

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКТОЛОГИИ

Сборник статей

Республиканской научно-практической конференции,
посвященной 50-летию кафедры инфекционных болезней
с курсом детских инфекций
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

19 октября 2012 года

Гродно
ГрГМУ
2012

УДК 616.9:005.745(06)
ББК 55.14я431
А43

Рекомендовано Редакционно-издательским советом УО «ГрГМУ»
(протокол № 13 от 03 сентября 2012 г.).

Редакционная коллегия: зав. каф. инфекционных болезней с курсом
детских инфекций УО «ГрГМУ», д-р мед. наук,
проф. В.М. Цыркунов (отв. ред.);
проф. каф. инфекционных болезней с курсом
детских инфекций УО «ГрГМУ», д-р мед. наук
В.С. Васильев;
доц. каф. инфекционных болезней с курсом
детских инфекций УО «ГрГМУ», канд. мед.
наук Ю.В. Кравчук.

Рецензенты: зав. каф. фтизиопульмонологии УО «ГрГМУ», д-р мед.
наук, проф. С.Б. Вольф;
зав. ЦНИЛ УО «ГрГМУ», канд. мед. наук, доц.
М.Н. Курбат.

Актуальные вопросы инфектологии : сборник статей
А43 Республиканской научно-практической конференции,
посвященной 50-летию кафедры инфекционных болезней с
курсом детских инфекций УО «Гродненский государственный
медицинский университет» / отв. ред. В.М. Цыркунов. – Гродно :
ГрГМУ, 2012. – 308 с.
ISBN 978-985-558-071-4

В сборнике статей представлены публикации ученых, специалистов,
врачей Беларуси, стран СНГ по актуальным направлениям современной
инфектологии в экспериментальной и клинической медицине.

Информация будет полезна широкому кругу врачей и специалистам
смежных специальностей.

*Статьи в сборнике размещены в алфавитном порядке по фамилии
первого автора публикации.*

УДК 616.9:005.745(06)
ББК 55.14я431

ISBN 978-985-558-071-4

© УО «ГрГМУ», 2012

Глубокоуважаемые коллеги, участники конференции!

50 лет коллектив кафедры инфекционных болезней с многочисленными курсами, сопровождающими название кафедры, плодотворно трудится на благо нашей Родины и практического здравоохранения. Кафедра является единственной в Республике Беларусь и на просторах СНГ, которая ведет преподавание на русском и английском языках 5 самостоятельных дисциплин на всех существующих в ГрГМУ факультетах: инфекционные болезни, детские инфекции, эпидемиология, тропические и паразитарные болезни и внутрибольничные инфекции.

Коллектив кафедры, созданный профессором А.И.Хочава в 1962 г., первоначально состоял из 3 преподавателей и 1 лаборанта, а в настоящее время на кафедре успешно трудятся 20 преподавателей, из них 2 профессора, 6 доцентов, 12 ассистентов и 5 лаборантов.

В разные годы на кафедре трудились, передавая свои знания и профессиональный опыт врача-инфекциониста, талантливые педагоги, врачи, ученые и специалисты: Екатерина Павловна Филатович, Нина Александровна Воронина, Вячеслав Иосифович Комар, Станислав Болеславович Юшкевич, Иван Иванович Ключев, Станислав Брониславович Позняк, Алла Ниловна Васильева, Раиса Александровна Пивоварчик, Владимир Казимирович Третьякевич, Геннадий Константинович Новицкий, Валентина Сергеевна Маланова, Светлана Петровна Лукашик, Наталья Ивановна Ародь, Нина Федоровна Радилович, Анна Владимировна Карчевская, Людмила Иосифовна Шабан, Алина Владимировна Лещик, Галина Александровна Пилец.

Традиционно, наряду с подготовкой будущих врачей, на кафедре проходят обучение и повышают квалификацию докторанты, аспиранты, клинические ординаторы, на кафедре открыта магистратура. За время работы кафедры защищено 4 докторских и 22 кандидатских диссертации, опубликованы десятки книг (монографий, руководств, пособий), тысячи учебно-методических и научных публикаций, десятки патентов

(изобретений) и инструкции по применению, сотни рационализаторских предложений.

Выбранное сотрудниками научное направление позволило кафедре организовать Республиканский гепатологический центр и стать лидером терапевтического направления в гепатологии. К настоящему времени проведены десятки международных конференций, симпозиумов и школ по актуальным вопросам инфекционных болезней и гепатологии.

Значительный вклад сотрудники кафедры вносят в практическое здравоохранение, проводя клинические обходы, консультации, осмотры, консилиумы, осуществляя плановые и экстренные выезды в закрепленные районы нашей области и другие регионы Республики Беларусь, осуществляя экспертную и аттестационную работу.

Ряд сотрудников кафедры за достижения в подготовке кадров, науке и медицинской практике награждены орденами, медалями и грамотами. Полувековой юбилей сотрудники кафедры встречают с хорошим настроением и оптимистическим взглядом на развитие высшей медицинской школы, науки и практики.

С чувством искренней благодарности поздравляю ветеранов кафедры, всех своих коллег и молодых специалистов с 50-летием кафедры и желаю всем крепкого здоровья, успехов в работе, удачи во всех начинаниях, благополучия и личного счастья.

*С Юбилеем нашей кафедры и
удачной работы конференции!
Цыркунов В.М.*

*Анищенко Е.В., Красавцев Е.Л., Кармазин В.В.,
Казначеева Е.П., Морозова Е.В.*

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У ВИЧ-ЭКСПОНИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
Гомельская областная клиническая инфекционная больница,
Гомельское областное патологоанатомическое бюро,
Гомель, Республика Беларусь

Актуальность. В настоящее время в Республике Беларусь, наряду с постоянным увеличением общего количества лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека, растет и число пациентов, страдающих различными оппортунистическими заболеваниями и имеющих заключительную стадию ВИЧ-инфекции – СПИД. С другой стороны, происходит ежегодный рост количества летальных исходов среди пациентов с ВИЧ-инфекцией.

В отечественной литературе имеются лишь единичные работы, посвященные анализу причин летальных исходов у ВИЧ-инфицированных пациентов, исследованию характера патологических изменений в органах при различных оппортунистических инфекциях и опухолях, зачастую имеющих своеобразную патоморфологическую картину [1,2,3,4].

У ВИЧ-инфицированных новорожденных отмечается низкая масса тела при рождении, задержка внутриутробного развития, иногда микроцефалия. Большинство из них не имеют признаков инфекции. Признаки заболевания обычно развиваются на 3-5-м месяце жизни, но могут проявляться и позже. Характерны генерализованная лимфоаденопатия, гипохромная анемия, тромбоцитопения, кандидомикоз, рецидивирующие бактериальные и вирусные инфекции [5].

Цель исследования – анализ протоколов перинатальных и младенческих вскрытий при летальных исходах у ВИЧ-экспонированных детей.

Материал и методы. Нами был проведен анализ протоколов перинатальных и младенческих вскрытий 25 детей в возрасте до 1 года, умерших в период с сентября 1998 года по январь 2010 года, матери, которых были ВИЧ-инфицированы.

Результаты. Среди ВИЧ-экспонированных детей различий по половому признаку практически не наблюдалось (13 девочек -52% и 12 мальчиков 48%).

В раннем неонатальном возрасте умерло 9 ВИЧ-экспонированных детей (36%), в позднем неонатальном возрасте – 24% (n=6), 10 ВИЧ-экспонированных детей умерло в грудном возрасте (40%).

Среди ВИЧ-экспонированных детей 28% (n=7) при рождении имели нормальную массу тела и 48% (n=12) детей родились с низкой массой тела. У 12% (n=3) детей масса тела при рождении была очень низкой и у 3 детей (12%) масса тела составляла менее 1000 г, что является экстремально низкой массой.

Вирусная инфекция стала причиной смерти 9 ВИЧ-экспонированных детей (36%). У трех из них она проявилась как ОРВИ, этиологическими факторами стали RS-вирус, аденовирус и ассоциация вирусов. В одном случае инфекция была вызвана вирусом простого герпеса, в двух случаях – цитомегаловирусом и еще в двух случаях этиология осталась неуточненной. У одного ребенка причиной смерти стала генерализованная вирусная инфекция, обусловленная ВИЧ. В данном случае сопутствующим заболеванием у ребенка была саркома Капоши.

У шестерых ВИЧ-экспонированных умерших детей из данной группы течение вирусной инфекции осложнялось отеком и набуханием головного мозга. У пятерых детей, причиной смерти которых стала вирусная инфекция, наблюдалась вирусно-бактериальная очаговая сливная бронхопневмония. При морфологическом исследовании легких для всех детей этой группы была характерна незрелость и паренхиматозная дистрофия легочной ткани. В случаях, когда поражение легких было обусловлено RS-вирусом, морфологически выявлялись сосочковая пролиферация эпителия, отек и моноклеарная инфильтрация альвеолярных перегородок. Аденовирусная инфекция морфологически сопровождалась обнаружением в легких гигантских клеток, лимфоплазмочитарной инфильтрацией. Поражение легких ЦМВ-инфекцией морфологически проявлялось диффузным пневмосклерозом, ЦМВ-трансформацией альвеолоцитов и эпителия бронхов. Для почек во всех этих случаях была характерна выраженная в разной степени дистрофия. В печени отмечалась зернистая дистрофия и пролиферация звездчатых эндотелиоцитов. Для всех ВИЧ-экспонированных детей, умерших от вирусной инфекции, были характерны общий венозный застой и кровоизлияния под серозные оболочки.

Причиной смерти четырех ВИЧ-экспонированных детей (16%) стала внутриутробная асфиксия. Во всех случаях асфиксия была обусловлена хронической недостаточностью плаценты. При морфологическом исследовании трупов погибших от асфиксии детей были отмечены незрелость паренхиматозных органов, общее венозное полнокровие.

Множественные врожденные пороки развития – болезнь Гиршпрунга – стали причиной смерти трех ВИЧ-экспонированных детей (12%). Данная патология сочеталась с отеком-набуханием головного мозга, ДВС-синдромом, отеком легких, кишечной непроходимостью. При морфологическом исследовании легких у этих детей отмечено диффузное внутриальвеолярное и интерстициальное кровоизлияние, формирование гиалиновых мембран. В почках наблюдались дистрофия и некроз извитых канальцев, в печени – зернистая дистрофия и некроз гепатоцитов. Особенности морфологии кишечника умерших от болезни Гиршпрунга детей были отсутствие межмышечного и подслизистого нервных сплетений толстой кишки, очаговая гиперплазия лимфоидного аппарата.

Смерть трех ВИЧ-экспонированных детей (12%) была обусловлена врожденной пневмонией неуточненной этиологии вследствие гнояного хориоамнионита. Морфологически в почках этих умерших детей отмечался геморрагический некроз пирамид, некроз эпителия извитых канальцев, в печени – зернистая дистрофия и некроз гепатоцитов, инфильтрация портальных трактов мононуклеарами.

Причиной гибели двух ВИЧ-экспонированных детей (8% случаев) являлись двустороннее внутрижелудочковое кровоизлияние, гемотампонада. В обоих случаях осложнением данной родовой травмы была вторичная гидроцефалия. Также у этих детей наблюдалась двусторонняя очагово-сливная серозно-гнойная вирусно-бактериальная бронхопневмония. При морфологическом исследовании легких у погибших от внутрижелудочкового кровоизлияния и гемотампонады детей отмечались незрелость легочной ткани, диффузные внутриальвеолярные и интерстициальные кровоизлияния, выпадение фибрина. Почки также были незрелыми, наблюдалась белковая дистрофия эпителия извитых канальцев. Для печени была характерна незрелость ткани, белковая дистрофия гепатоцитов, пролиферация купферовых клеток, очаговая лимфолейкоцитарная инфильтрация.

В 4% случаев (n=1) смерть ребенка была обусловлена генерализованным внутриутробным кандидозом в сочетании с внутрижелудочковым кровоизлиянием, отеком-набуханием ГМ, кандидозным перитонитом, очаговой серозно-гнойной пневмонией. Умерший ребенок имел врожденные пороки мочевой системы, был недоношенным с экстремально низкой массой тела. Во внутренних органах отмечались дистрофические процессы, венозное полнокровие.

У одного ВИЧ-экспонированного ребенка (4% случаев) смерть была обусловлена интестинальной формой сальмонеллеза, протекавшей с явлениями токсикоза и эксикоза, осложнившейся отеком-набуханием головного мозга. Морфологическое исследование внутренних органов

установило у данного ребенка белковую дистрофию, некроз эпителия кишечника, канальцев почек, гепатоцитов.

Смерть от приобретенной окклюзии и постгеморрагической гидроцефалии также наблюдалась у одного ВИЧ-экспонированного ребенка (4% случаев). Осложнениями данной патологии были ДВС-синдром, ОПН, отек-набухание головного мозга. Морфологически органы данного ребенка были незрелы, отмечались дистрофические процессы.

Некротический язвенный энтероколит смешанной бактериальной этиологии (*Staphylococcus aureus*, *Salmonellae typhimurium*) в сочетании с двусторонней очаговой серозно-гнойной бронхопневмонией, вызванной *Klebsiellae pneumoniae*, явился причиной смерти одного ВИЧ-экспонированного ребенка (4%). Осложнениями основного заболевания у умершего ребенка являлись перфорация кишечника, перитонит, перигепатит, периспленит, ДВС-синдром. У этого ребенка морфологически отмечались некроз эпителия трахеи; зернистая дистрофия и некроз эпителия извитых канальцев почек; пролиферация купферовых клеток и очаговая лимфолейкоцитарная инфильтрация портальных трактов печени, присутствовали кровоизлияния под серозные оболочки.

Заключение. По причинам смерти группа ВИЧ-экспонированных детей неоднородна. Наиболее частой причиной смерти ВИЧ-экспонированных детей (36%) была вирусная инфекция.

Только двум ВИЧ-экспонированным детям был установлен диагноз ВИЧ-инфекция (выявлялась РНК HIV). Следует отметить отсутствие подтверждения ВИЧ-статуса у некоторых умерших ВИЧ-экспонированных детей при наличии клинических проявлений, характерных для ВИЧ-инфекции (дети не были обследованы на РНК ВИЧ в соответствии с нормативными документами).

Литературные ссылки

1. Клинико-морфологические особенности и проблемы диагностики генерализованного гематогенного туберкулеза у ВИЧ-инфицированных пациентов / Н.В. Матиевская, Е.Н. Кроткова, Н.И. Прокопчик [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2010. – №4. – С.49-52.
2. Пархоменко, Ю.Г. Патоморфологические изменения в легких при туберкулезе у умерших от ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа / Ю.Г. Пархоменко, В.В. Ерохин, Ю.Р. Зезюля и др. // Архив патологии. – 2007. – №3. – С.26-28.
3. Пархоменко, Ю.Г. Анализ аутопсий при ВИЧ-инфекции / Ю.Г. Пархоменко, О.А. Тишкевич, В.И. Шахгильдян // Архив Патологии. – 2003. – №3. – С.24-29.

4. Klatt, E.S. Pathology of AIDS / E.S. Klatt. – Version 7. – Utah: Department of pathology university of Utah, 1998. – P. 53-55.
5. Заболевания у новорожденных детей/ Г.Ф. Елиневская, Б.Л. Елиневский // Беларусь. – 2004. – с. 96-98.

Артемчик Т. А, Германенко И. Г.

СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ, ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Проблема внутриутробных инфекций обусловлена превалированием среди причин неблагоприятных перинатальных исходов, а также высоким уровнем инфицированности и наличием инфекционно-воспалительных заболеваний у беременных и женщин детородного возраста [1]. В структуре заболеваний новорожденных перинатальные инфекции занимают 2-е место после гипоксии и асфиксии в родах, что обусловлено ростом частоты внутриутробных инфекций. Лидирующее место среди врожденных инфекций занимает цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ)[1,3].

Известно, что вертикальная трансмиссия ЦМВИ реализуется трансплацентарным путем, восходящим и нисходящим через околоплодные воды и оболочки, передача ЦМВ при контакте поврежденных покровов плода с инфицированными родовыми путями матери, аспирация инфицированных околоплодных вод во время родового акта [2,3]. Изменения в тканях последа при ЦМВИ обусловлены, с одной стороны, действием инфекционного агента, длительностью воздействия, с другой стороны – ответной реакцией макроорганизма, состоянием его специфической и неспецифической защиты.

На современном этапе существуют трудности диагностики врожденной ЦМВИ, которые обусловлены неспецифическими клиническими проявлениями, превалированием бессимптомных форм, отсутствием неонатального скрининга, что диктует необходимость сочетания клинических, лабораторно-инструментальных и гистологических исследований. Кроме того, врожденные инфекции, протекающие в субклинической форме, опасны тяжелыми последствиями в виде нейросенсорной тугоухости, атрофии зрительного

нерва, гепатита, задержки психического и моторного развития. Разграничение врожденного и постнатального инфицирования ЦМВ важно не только для определения этиотропной терапии, но и для тактики динамического наблюдения, и прогнозирования исходов врожденной ЦМВИ.

Наиболее характерными и диагностически значимыми проявлениями ЦМВИ при гистологическом исследовании плаценты считают очаговый или диффузный villitis, интервиллузит и перивиллузит, обнаружение солей кальция в просвете и в стенке сосудов даже при отсутствии специфических гистологических изменений. В опубликованной ранее нами статье мы доказали гипотезу о наличии патоморфологических изменений в плаценте при врожденной ЦМВИ в виде хориоамнионита, децидуита, villitis, интервиллузита [2,3,4,5]. Нам представляется важным обратить внимание врачей на морфологические результаты исследования плаценты, поскольку своевременное выделение этиологического фактора в генезе того или иного симптомокомплекса может позволить сохранить не только жизнь, но и ее качество каждому пациенту.

Цель – привести клинический пример отсроченной диагностики врожденной ЦМВИ, подтверждающий наличие характерных гистологических изменений в плаценте.

Ребенок Б. 09/03/2010 г.р. находился на лечении в УЗ 3 ДГКБ в возрасте 2 мес. 20 дней с клиническим диагнозом: БЛД. ВПС: ОАП. ФОО. Правосторонняя очаговая пневмония. Органическое поражение ЦНС: кистозная трансформация вещества головного мозга. ДН2. НК1. Умеренная легочная гипертензия. Внутренняя гидроцефалия, синдром угнетения ЦНС, задержка психомоторного развития. ВУИ БДУ с преимущественным поражением головного мозга, легких, печени, почек. Ретинопатия недоношенного, агрессивная форма, задняя форма, состояние после лазерокоагуляции ОИ. Анемия недоношенного. Недоношенность 177 дней.

Из анамнеза известно, что ребенок от второй беременности, первых преждевременных родов. Первая беременность – самопроизвольный выкидыш в 13 недель (2007). Вторая беременность в сроке 25 недель протекала на фоне кольпита в течение всей беременности, маловодие, ХФПН, ХГП, субкомпенсация, хориоамнионит. Во время беременности женщина обследована на ИППП: хламидии, микоплазмы, герпес методом ПЦР не обнаружены. В мазках гарднереллы, трихомонады, гонококки, кандиды не обнаружены. При серологическом исследовании крови методом ИФА определялись IgG к ЦМВ, ВПГ 1/2, IgM к ЦМВ, ВПГ 1/2 – отрицательные, антитела к токсоплазмозу, хламидиям отрицательные. Наличие положительного

серологического теста на ЦМВ позволило установить инфицированность женщины.

Таким образом, в приведенном случае имели место признаки внутриутробного инфицирования ребенка и отягощенный акушерский анамнез.

Масса ребенка при рождении 950г, рост 33 см, по шкале Апгар 3/ИВЛ. Тяжелая асфиксия при рождении. РДС. БГМ. ВУИ БДУ. Крайняя незрелость. Период новорожденности протекал в крайне тяжелом состоянии с поражением ЦНС с синдромом угнетения и двусторонними внутрижелудочковыми кровоизлияниями 3 ст., отмечалась гипербилирубинемия с повышением АсАТ в 4 раза по сравнению с АлАТ.

В настоящее время в литературе обсуждается патомеханизм развития повреждения печени при ЦМВИ. Нет единого мнения на характер и причину нарушения ферментативной активности. В то же время наши наблюдения показывают наличие гиперферментемии в пределах 10-25% от возрастной допустимой нормы с преобладанием увеличения АсАТ. В ОАК имела место тромбоцитопения до $37 \times 10^9/\text{л}$, анемия 2 ст. Осмотр окулиста определил агрессивную ретинопатию. Ребенок до 80 суток провел в ОИТР в УЗ ГКРД №2. Обследован на ВУИ методом ИФА – антитела класса IgM к краснухе, токсоплазме, герпесу ЦМВ не выявлены. К сожалению, нередко используемые серологические методы диагностики, обладающие низкой чувствительностью тест-систем, не позволяют точно выявить маркеры острой ЦМВИ. Отсутствие (IgM, IgG) в неонатальном периоде также может говорить об иммунологической толерантности, особенно у недоношенных детей.

На второй этап выхаживания ребенок переведен в ОИТР УЗ 3ДГКБ в тяжелом состоянии. Диагноз клинический: БЛД, ДН2. Перинатальная энцефалопатия, задержка психомоторного развития, выраженный судорожный, гидроцефальный синдром и синдром угнетения ЦНС. Ретинопатия агрессивная, задняя форма, состояние после лазерокоагуляции ОИ. Ранняя анемия недоношенных 2 ст., ФОО. Состояние ребенка непрерывно ухудшалось и возникшая острая сердечная недостаточность в результате поражения миокарда с вовлечением проводящей системы послужила причиной смерти ребенка в возрасте 3-х месяцев.

Протокол вскрытия установил патологоанатомический диагноз: врожденная цитомегаловирусная инфекция с преимущественным поражением околоушных слюнных желез, легких, печени, почек (цитомегаловирусные клетки с характерной трансформацией ядер типа “совиного глаза”, интерстициальные лимфогистиоцитарные инфильтраты), очаговый лимфогистиоцитарный миокардит с

поражением сократительного миокарда и субэпикардиальных отделов в области проводящей системы сердца.

Патогистологическое исследование плаценты выявило: ускоренное созревание ворсинчатого хориона, субхориальный интервиллезит, распространенный гнойный хориоамнионит, слабовыраженный лимфоцитарный базальный децидуит. Сосудистый фуникулит.

Заключение. Приведенный клинический пример подтверждает данные литературы в отношении врожденной ЦМВИ, манифестация которой носила отсроченный характер. К сожалению, проведенное обследование не позволило установить этиологическую причину заболевания прижизненно, что связано как с имевшимся синдромом иммунологической толерантности у глубоко недоношенного ребенка, так и отсутствием обследования ребенка более информативным методом ПЦР. Кроме того, выявленные патологические процессы в плаценте были представлены сочетанием воспалительных изменений и нарушением созревания ворсинчатого хориона, что свидетельствует о формировании их в процессе гестации. В данном наблюдении наличие у матери антител класса IgG к ЦМВ и патоморфологические изменения последа в виде интервиллузита указывало на риск развития врожденной ЦМВИ.

К сожалению, отсутствие преемственности между врачами и медицинскими учреждениями не позволило получить информацию о гистологической характеристике плаценты, что не насторожило врачей в плане обследования ребенка на ЦМВИ более чувствительными методами. Данный пример доказывает, что диагностика изменений в плаценте имеет клиническое и диагностическое значение внутриутробной ЦМВИ.

Литературные ссылки

1. Значение врожденной вирусной инфекции как причины перинатальной и младенческой смерти / Л.Л. Нисевич [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2005. – №2. – С. 19-25.
2. Цинзерлинг В.А. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений: практическое руководство /В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. – СПб.:Элби, 2002.-352с.
3. Congenital cytomegalovirus infection in pregnancy: a case report of fetal death in a CMV-infected woman / B P Kost [et al.] //Arch Gynecol Obstet. -2007. – Vol. 276. – P.265-268
4. Placental enlargement in women with primary maternal cytomegalovirus infection is associated with fetal and neonatal disease / R. La Torre [et al.] //Clin. Infect. Dis.-2006. – Vol.43.- P.994-1000.

5. Saetta, A. Determination of CMV placentitis. Diagnostic application of the polymerase chain reaction / A Saetta, E Agapitos, PS Davaris/ Virchows Arch. – 1998. – Vol. 432. – P. 159-162.

Астанов А.А., Полехина А.И.

ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ВЭБ-ИНФЕКЦИИ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Проблема специфической диагностики ВЭБ-инфекции чрезвычайно актуальна из-за недостаточного использования в практическом здравоохранении современных лабораторных методов исследования. В последние годы наблюдается тенденция к увеличению количества пациентов с ВЭБ-инфекцией. В Республике Беларусь в 2011 году количество пациентов достигло 74,4 на 100 тыс. детей до 18 лет, против 31 заболевшего ребенка на 100 тыс. в 2000 году. Клиника инфекционного мононуклеоза хорошо изучена и характеризуется генерализованной лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, тонзиллитом, затрудненным носовым дыханием без катаральных явлений, в общем анализе крови появляются атипичные мононуклеары.

Однако внедрение современных методов диагностики – ИФА и ПЦР – позволило расширить представления о клинических формах ВЭБ-инфекции. По данным зарубежных авторов (Purtilo, Strobach, Okano, Davis, 1992 год), кроме инфекционного мононуклеоза, вирус способен вызывать ряд злокачественных новообразований: лимфому Беркитта, назофарингеальную карциному, болезнь Ходжкина, карциному небной миндалины, тимуса, Т-клеточную лимфому и др., а также поражать практически все органы и системы, вызывая гепатит, вирус-ассоциированный гемофагоцитарный синдром, анемию, агранулоцитоз, менингоэнцефалит, синдром Гийена-Барре, паралич Белла, артрит, ретинит, нефрит, паротит, миокардит.

Цель – определить информативность лабораторных показателей при ВЭБ-инфекции.

Материал и методы. Для изучения клинических форм было проанализировано 57 историй болезни детей, находившихся на лечении в ДИКБ г. Минска в 2007-2011 годах, у которых при обследовании методом ПЦР обнаружена ДНК ВЭБ. Все пациенты были разделены на

две группы: первая – дети с диагнозом инфекционного мононуклеоза, вторая – дети с другими клиническими диагнозами.

Результаты. При анализе группы пациентов с инфекционным мононуклеозом выявлено, что чаще болели дети до 7 лет, половых же различий выявлено не было. По данным общего анализа крови в 97% случаев наблюдался лейкоцитоз, а содержание эритроцитов и тромбоцитов у пациентов, как правило, было в норме. Лимфоцитоз наблюдался в 66% случаев, моноцитоз – в 41% случаев, а появление атипичных мононуклеаров имело место в 62% случаев. У трети пациентов наблюдалась анэозинофилия. Из изменений в биохимическом анализе крови следует отметить, что только у 12% пациентов был повышен уровень билирубина, а печеночные ферменты – АсАТ и АлАТ – повышены у 48% и 45% пациентов, соответственно. Показатели тимоловой пробы повышались в 35% случаев, что свидетельствует об увеличении у данных пациентов уровня глобулинов. Коэффициент де Ритиса, показывающий отношение уровня АсАТ к АлАТ, был снижен у 28% пациентов, что свидетельствует о поражении гепатоцитов. В то же время снижение коэффициента де Ритиса в 32% случаев говорит об относительном увеличении уровня АсАТ – фермента, преимущественно находящегося в кардиомиоцитах. В данном случае речь идет о специфическом поражении их вирусом. При серологическом исследовании пациентов с инфекционным мононуклеозом антитела класса М и G были найдены в крови пациентов в 27 % и 23 % случаев. А ультразвуковое исследование органов брюшной полости показало увеличение печени и/или селезенки в 84% случаев.

Вторая группа пациентов, у которых в крови методом ПЦР была выявлена ДНК ВЭБ, имела следующий спектр клинических диагнозов: септическая форма ВЭБ-инфекции – 4 пациентов, хроническая форма ВЭБ-инфекции – у 4 пациентов, гепатит – у 3 пациентов, микст-инфекции (ВИЧ+ВЭБ-инфекция, ОРИ и ВЭБ-инфекция, гастроэнтерит и ВЭБ-инфекция) – 17 пациентов. В этой группе пациентов в общем анализе крови не обнаруживались атипичные мононуклеары.

Особого внимания заслуживает случай генерализованной формы ВЭБ-инфекции. Пациент Д., 1 год 8 мес., поступил с жалобами на лихорадку в течение полутора недель. При клиническом обследовании не было выявлено увеличения лимфатических узлов и тонзиллита, но наблюдалась гепатоспленомегалия. В общих анализах крови наблюдался небольшой лейкоцитоз до $16 \times 10^9/\text{л}$ и лимфоцитоз в одном из анализов крови – 69%. Повышение уровня АсАТ за весь период болезни наблюдалось максимально до 57 Ед/л. Ребенок был обследован на ВПГ, ЦМВ, ВИЧ, ЭВИ, Лайм-боррелиоз, малярию, неоднократно исследовалась кровь на стерильность и гемокультуру. И только исследование методом ПЦР позволило диагностировать ВЭБ-инфекцию,

а использование метилпреднизолона с выраженным клиническим эффектом в виде нормализации температуры позволило уточнить диагноз генерализованной формы ВЭБ-инфекции.

Заключение. Таким образом, данные общего и биохимического анализов крови, обнаружение в крови атипичных мононуклеаров, иммуноглобулинов М и G не являются абсолютными критериями при проведении дифференциальной диагностики инфекционного мононуклеоза с другими заболеваниями. Так как у части детей ВЭБ-инфекция протекала в субклинической, латентной, хронической, генерализованной формах, микст-инфекции, то основным методом постановки диагноза были данные обнаружения ДНК ВЭБ с помощью ПЦР.

Литературные ссылки

1. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. – М.: ГЕОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – с.262-274.
2. Прохорова Н.А. Диагностические возможности ПЦР в верификации диагноза инфекционного мононуклеоза, вызванного вирусом Эпштейн-Барр: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Москва, 2008. – 24с.
3. Epstein-Barr Virus-Associated Lymphoproliferative Disorders/ Purtilo, Strobach, Okano, Davis// Laboratory Investigation Vol. 67, N 1. – 1992. – p.5-24

Астапов А.А., Вареник В.М., Пенязь Т.В.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТАРТОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПНЕВМОКОККОВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Пневмококковые нейроинфекции являются актуальной проблемой в педиатрии не только по заболеваемости, но и по своим последствиям. Современная клиническая диагностика позволяет назначать лечение в первые сутки от начала заболевания, что сказывается на дальнейшем течении болезни и прогнозе.

Цель – установить эффективность лечения пневмококковых нейроинфекций у детей за 20 лет XX века и 10 лет XXI века.

Материал и методы. Нами проанализированы 124 пациента, из них 98 пациентов в XX веке (с 1980 г.) и 26 – в XXI веке.

Заболеваемость пневмококковыми нейроинфекциями в XX в. наблюдалась наиболее часто у детей в возрасте до года – 35 (35,7%) пациентов, а в XXI в. – только у 4 (15,4%) пациентов. Частота встречаемости пневмококковых нейроинфекций среди детей остальных возрастных групп распределилась следующим образом: XX век – 1-3 года – 24 (24,5%), 3,1-7 лет – 12 (12,2%), 7,1-14 лет – 26 (26,5%), старше 14 лет – 1 (1,1%); XXI век – 1-3 года – 12 (46,2%), 3,1-7 лет – 5 (19,2%), 7,1-14 лет – 1 (3,8%), старше 14 лет – 4 (15,4%). Таким образом, в XXI веке заболеваемость пневмококковыми нейроинфекциями сдвинулась на возраст 1-3 года и составила практически половину пациентов.

Наиболее часто генерализованными формами пневмококковой инфекции болели мальчики как в XX в., так и в XXI в. – 60 (61,2%) и 19 (73,1%), соответственно.

Четкой сезонности заболеваний пневмококковыми нейроинфекциями не наблюдалось, но самая низкая заболеваемость отмечалась в летнее время как в XX в., так и в XXI в. – 18,4% и 19,2%, соответственно.

Обследованные пациенты поступали в стационар для лечения в XX в. в следующие сроки: 46 (45,1%) пациентов в 1-й день от начала заболевания, 23 (22,5%) во второй день, 15 (14,7%) – 3-й и позже третьего дня – 18 (17,7%) пациентов (шесть из них переведены из других стационаров). В XXI веке 73,1% (19) пациентов поступили в 1-2 сутки болезни. Сроки госпитализации пациентов свидетельствовали о настороженности врачей в отношении нейроинфекций.

В XX веке для лечения пневмококковых нейроинфекций использовался преимущественно пенициллин. При анализе стартового этиотропного лечения в последнее десятилетие XX века было выявлено, что в 57,9% случаев назначались пенициллин, при этом в 35% случаев заболеваний приходилось проводить смену антибактериальной терапии вследствие отсутствия эффекта. При анализе чувствительности пневмококков к антибиотикам выявлено, что в конце XX века начало увеличиваться количество штаммов, устойчивых к пенициллину (так, если в XX в. их было только 23,1%, то уже в XXI в. – 87,5%), что привело к увеличению летальности. Так, летальность от пневмококковых нейроинфекций с 1980 по 1990 гг. составила 12,6%, а с 1990 по 2000 гг. – 21,1%. Это послужило основанием для пересмотра стартовой антибактериальной терапии, и с 2001г. начали шире применять ЦФ III поколения (80,8%), также с XXI века шире стали применяться ГКС, они назначались 88,5% пациентов по сравнению с XX веком, когда они использовались только у 52,6%, при этом в XXI веке чаще всего назначался дексазон. Применение цефалоспоринов III поколения в XXI веке привело к отсутствию летальности.

Закключение. Таким образом, стартовым антибактериальным препаратом для пневмококковых нейроинфекций следует признать цефалоспорины III поколения.

Литературные ссылки

1. Астапов А.А. Технология медицинской реабилитации детей с последствиями перенесенных нейроинфекций: схема восстановительного лечения / А.А. Астапов, К.Э. Зборовский, А.П. Кудин и др. Минск: БГМУ, 2003. 8 с.
2. Астапов А.А. Диспансеризация и противоэпидемические мероприятия при инфекционных заболеваниях у детей / А.А. Астапов, И.Г. Германенко, Н.В. Галькевич. Минск: БГМУ, 2011. 36 с.
3. Косяк Г. П. Функциональные нарушения у детей, перенесших нейроинфекции, и основные принципы реализации системы медицинской реабилитации / Г.П. Косяк, А.Н. Оскирко // Психиатрия, неврология, нейрохирургия. «Медицинская панорама». 2005. – №11. – С.54-57.
4. Иванова М. В. Современные подходы к реабилитации пациентов бактериальными менингитами / М.В. Иванова, А.А. Вильниц, Н.В. Скрипченко и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2005. – №3. – С. 61-64.

Байгом С.И.

ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА И ГАСТРИНА В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ *HELICOBACTER PYLORI*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Заболеваемость верхних отделов пищеварительного тракта у детей в настоящее время является актуальной проблемой педиатрии. Одной из причин развития хронической гастродуоденальной патологии у детей является инфицирование *Helicobacter pylori* [1].

Ряд исследователей считают, что к *Helicobacter pylori*, как к “медленной инфекции”, термины уровня сапрофит, паразит, комменсал – неприменимы, поскольку микроб реализует свою “патогенность” с

помощью регуляции экспрессии различных генов в той степени, в какой это диктуется реакцией макроорганизма. Микроб и макроорганизм формируют тонко настроенную систему равновесия, в результате изменения которого и формируется конкретное заболевание с определенными клиническими показателями и прогнозом [2, 3, 4].

Функциональная незрелость защитных и компенсаторных механизмов желудочно-кишечного тракта у детей предрасполагает к распространению процесса внутри пищеварительной системы, поражению содружественных органов и определяет одну из характерных особенностей гастроэнтерологических заболеваний – сочетанный характер развития патологического процесса. В патологический процесс при хронических гастродуоденальных заболеваниях у детей неизбежно вовлекается поджелудочная железа, что приводит к изменению не только экзокринной, но и эндокринной функции. Гастрин – один из интестинальных гормонов, который оказывает влияние не только на функциональное состояние слизистой желудка, но и на секрецию инсулина поджелудочной железой [3].

Цель исследования – определить уровень иммунореактивного инсулина и гастрина у детей с хронической гастродуоденальной патологией, инфицированных *Helicobacter pylori*.

Материалы и методы. В условиях гастроэнтерологического отделения Гродненской областной детской клинической больницы обследованы 104 ребенка в возрасте от 5 до 15 лет. Было выделено три группы. В первую группу вошли 34 ребенка с хронической гастродуоденальной патологией, у которых был выделен *Helicobacter pylori* (НР), во вторую – 24 пациента (НР-отрицательные), третью группу составили 46 практически здоровых детей.

Наряду с общеклиническим и лабораторным обследованием проводили инструментальные исследования: фиброгастродуоденоскопию с прицельной биопсией слизистой желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки с последующим морфологическим исследованием биопсийного материала, фракционное зондирование желудка, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Определение *Helicobacter pylori* проводили с помощью уреазного теста. Часть биоптата помещали в 1 мл 10% раствора мочевины, добавляли 2 капли 1% фенолового красного в качестве индикатора. При наличии *Helicobacter pylori* появлялась красная окраска вокруг биоптата. Чувствительность уреазного теста составляет 96%, специфичность – 100%.

Исследование сывороточного содержания инсулина и гастрина проводилось радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов.

Результаты. НР был выделен у 59% детей с хронической гастродуоденальной патологией. НР-инфекция была обнаружена у 50% пациентов с хроническим гастритом, у 67% пациентов с хроническим гастродуоденитом и у 78,8% детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Морфологически у хеликобактерпозитивных пациентов в 33,3% случаев выявлены поверхностные изменения слизистой оболочки, у 41,7% – гипертрофические изменения и у 25% пациентов – субатрофические изменения слизистой. У девочек НР-инфекция была выявлена в 2 раза чаще, чем у мальчиков, в основном – у детей в возрасте от 12 до 15 лет (70,8%). У 75% НР-инфицированных детей была установлена повышенная кислотность желудочного сока, у остальных – сохраненная.

Уровень иммунореактивного инсулина в сыворотке крови натощак у детей третьей группы составил $15,1 \pm 0,9$ мкЕд/мл и колебался от 7 до 19 кЕд/мл. Содержание гастрина в крови практически здоровых детей было $50,9 \pm 1,6$ пг/мл, средний уровень гормона колебался от 36 до 60 пг/мл.

У НР-инфицированных детей с хронической гастродуоденальной патологией уровень иммунореактивного инсулина в крови достоверно был выше, чем в НР-отрицательной группе (таблица).

Таблица – Уровень иммунореактивного инсулина и гастрина в крови при наличии и отсутствии *Helicobacter pylori* у детей с хронической гастродуоденальной патологией и контрольной группы

Группы детей	Инсулин (мкЕд/мл)	Гастрин (г/мл)
НР (+)	$16,7 \pm 2,2^*$	$55,8 \pm 3,4^*$
НР (-)	$9,9 \pm 1,3^{**}$	$44,2 \pm 3,0$
Контрольная	$15,1 \pm 0,9$	$50,9 \pm 1,6$

Примечание: * – $p < 0.02$ между НР (+) и НР (-); ** – $p < 0.05$ между НР (-) и контрольной группой

Не выявлено существенной разницы в содержании глюкозы крови при наличии и отсутствии НР в биоптатах, а также по сравнению с контрольной группой (соответственно, $4,7 \pm 0,1$ ммоль/л и $4,8 \pm 0,2$ ммоль/л, $4,7 \pm 0,1$ ммоль/л, $p > 0,05$).

Уровень иммунореактивного инсулина в крови у детей с хронической гастродуоденальной патологией при отсутствии микроба в биоптатах значительно был ниже, чем в контрольной группе (соответственно, $9,9 \pm 1,3$ мкЕд/мл и $15,1 \pm 0,9$ мкЕд/мл, $p < 0,05$). Уровень иммунореактивного инсулина более 19,0 мкЕд/мл был выявлен у 33,3% НР-инфицированных пациентов.

Содержание гастрина в крови у хеликобактерположительных пациентов достоверно было выше, чем у хеликобактернегативных (таблица). Уровень гастрина выше 60 пг/мл отмечен у 43,7% детей, инфицированных НР. Известно, что вырабатываемый НР аммиак стимулирует гастринпродуцирующие клетки. Гастрин оказывает выраженное влияние на кислотную продукцию в теле желудка. Это приводит к почти непрерывной секреции HCl и служит весьма серьезным фактором риска развития дуоденальной язвы [3, 5]. Кроме того, гастрин регулирует регенерацию слизистой желудка, стимулирует пролиферацию ECL-клеток, моторику желудка, секрецию холецистокинина и секрецию поджелудочной железы [3, 4, 5]. Высокое содержание инсулина и гастрина в крови не было выявлено ни у одного НР-отрицательного пациента.

Заключение. Таким образом, наличие хеликобактерной инфекции у детей с хронической гастродуоденальной патологией приводит к повышению уровня иммунореактивного инсулина и гастрина в сыворотке. Повышение иммунореактивного инсулина и гастрина в крови НР-инфицированных детей с хронической гастродуоденальной патологией, вероятно, можно расценить как компенсаторную реакцию организма на патологический процесс, так как оба гормона улучшают трофику слизистой оболочки пищеварительного тракта.

Литературные ссылки

1. Трифонов, В.Д. Особенности течения гастроэнтерологических заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*, у детей / В.Д. Трифонов [и др.] // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: Матер. XV Юбилейного Конгресса детск. гастроэнтерологов России и стран СНГ – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2008. – С.220-222.
2. Воронина, Л.П. Хронические гастриты в практике клинициста: пособие для врачей / Л.П. Воронина. – Минск, 2010. – 48 с.
3. Макаренко, Е. В. Инфекция *Helicobacter pylori* в гастроэнтерологии: монография / Е. В. Макаренко. – Витебск: Издательство ВГМУ, 2009. – 237с.
4. Graham, D. / New concepts of resistance in the treatment of *Helicobacter pylori* infection / D. Graham, A. Shiotani // Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. – 2008. – Vol. 6. – P. 321-331.
5. Imanzadeh, F. Histopathology of the stomach after treatment of *Helicobacter pylori*: a multi-centric study / F. Imanzadeh, A.A. Sayyari, M.R. Akbari // Gut. – 2004. – Vol. 53. – P. 292.

Батвинков Н.И.¹, Кухта А.В.²

ХОЛАНГИОГЕННЫЕ АБСЦЕССЫ ПЕЧЕНИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»¹,
УЗ «Гродненская областная клиническая больница»²,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Холангиогенные абсцессы печени представляют основную этиологическую группу бактериальных абсцессов печени, осложняющих течение острого гнойного холангита. Инфекция развивается при наличии холестаза и попадания микрофлоры из кишечника восходящим путем. Наиболее частой причиной нарушения оттока желчи является холангиолитиаз, однако это может происходить также и при наличии стриктуры желчных протоков. Нередко холангит развивается у пациентов после формирования билиодигестивных соустьев вследствие их стенозирования. Холангиогенные абсцессы печени характеризуются тяжелым клиническим течением и высокой летальностью, что обуславливает актуальность данной проблемы.

Цель исследования – представить непосредственные результаты лечения пациентов с холангиогенными абсцессами печени.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением в клинике хирургических болезней №1 УО «Гродненский государственный медицинский университет» находились на лечении 23 пациента с холангиогенными абсцессами печени. Женщин было 15, мужчин – 8. Возраст пациентов колебался от 45 до 76 лет. Согласно принятой классификации, солитарные абсцессы наблюдались у 12 пациентов, множественные – у 8, милиарные – у 3. При множественных и милиарных абсцессах печени клиническая картина заболевания характеризовалась резко выраженной интоксикацией, ознобами, гипертермией, болями в области правого подреберья, у части пациентов отмечалась желтушность кожных покровов. Менее выраженной оказалась клиническая картина у пациентов, страдающих солитарными абсцессами печени. С целью уточнения причины холестаза и особенностей поражения печени применялись следующие методы исследования: УЗИ, КТ, МРТ, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, фистулохолангиография, лапароскопическая холецистохолангиография. Наряду с обследованием, больные получали интенсивную детоксикационную терапию, направленную на купирование острого воспалительного процесса в желчных протоках, борьбу с сепсисом, профилактику острой печеночной и почечной недостаточности.

Результаты. Трое пациентов с солитарными абсцессами печени подверглись хирургическому вмешательству с применением традиционных технологий, которые заключались в лапаротомии, вскрытии и дренировании абсцессов печени, реконструктивных вмешательствах на желчных протоках. В одном случае имел место абсцесс больших размеров левой доли печени на почве стеноза холангиогепатикодуоденостеноза. Пациенту произведены реконструкция соустья и чреспеченочное дренирование полости абсцесса по Сейплу-Куриану. В остальных двух случаях оперативные вмешательства на желчных протоках производились после санирования абсцессов печени путем чрескожного чреспеченочного дренирования их. В настоящее время основным методом лечения холангиогенных абсцессов печени является чрескожное чреспеченочное дренирование в сочетании с эндоскопической папиллосфинктеротомией, при которой в случае наличия холангиолитиаза производилась литоэкстракция корзинкой Дормиа, что мы наблюдали у 6 пациентов. У трех пациентов причиной образования абсцесса явилось развитие синдрома недренируемой доли печени, что потребовало атипичной резекции указанного органа. Мы наблюдали пациента с апостематозным гепатитом, когда гнойный процесс локализуется в одной доле в виде пчелиных сот. Пациент в течение нескольких месяцев отмечал слабость, гипертермию, обследовался в разных лечебных учреждениях, в том числе онкологических с целью исключения рака печени. В связи с появлением признаков перитонита он был госпитализирован в нашу клинику. Во время оперативного вмешательства выявлен распространенный гнойный перитонит без первичного источника. После проведенной операции и интенсивного лечения в реанимационном отделении явления перитонита были купированы. Однако у пациента продолжалась регистрироваться гектическая температура, что потребовало проведения дополнительных исследований в послеоперационном периоде. Было констатировано наличие множественных мелких абсцессов в левой доле печени. В последующем в республиканском гепатоцентре была произведена операция по удалению левой доли печени (макропрепарат оказался в виде «пчелиных сот»). Наступило выздоровление.

Особые сложности возникают при лечении пациентов с множественными холангиогенными абсцессами печени, что мы наблюдали у 11 пациентов. Примером может служить следующее клиническое наблюдение. Пациент через несколько лет после наложения холедоходуоденального анастомоза стал отмечать повышение температуры тела, а затем присоединилась желтушность кожных покровов. При обращении в клинику были выявлены множественные абсцессы печени, наибольший диаметр которых составлял 4 см. При

релаксационной дуоденографии стриктуры билиодигестивного анастомоза не было установлено. Санирование более крупных абсцессов печени было достигнуто путем чрескожного чреспеченочного их дренирования. Тем не менее, у пациента развился перитонит, потребовавший лапаротомии. В послеоперационном периоде пациент получал интенсивную антибактериальную терапию, в том числе региональную путем катетеризации собственно печеночной артерией. Однако заболевание осложнилось билиарным сепсисом, что явилось причиной летального исхода. Летальность среди изучаемого контингента пациентов составила 12%.

Заключение. Больные, страдающие билиарной гипертензией, нуждаются в декомпрессии желчевыводящих путей как традиционными методами, так и малоинвазивными вмешательствами. При развитии острого холангита хирургические методы лечения холестаза должны предшествовать возникновению холангиогенных абсцессов печени, что возможно в специализированных клиниках.

Литературные ссылки

1. Брискин, Б.С., Карпов, И.Б., Кожемякин, С.А. Множественные мелкие абсцессы печени // Клиническая медицина, 1988. – №9. – С. 91-94.
2. Гальперин, Э.И., Ахаладзе, Г.Г. Билиарный сепсис: некоторые особенности патогенеза // Хирургия, 1999. – №10. – С. 24-28.

Бедин П.Г.¹, Ляликов С.А.¹, Новомлинова Л.В.²

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КАНДИДОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ МИНДАЛИН У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОГО РЕГИОНА, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»¹,

ГУ «Гродненский областной центр гигиены, эпидемиологии и
общественного здоровья»²,

Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Хронический тонзиллит (ХТ) – актуальная проблема медицинской науки и практики. Несмотря на широкое распространение и многочисленные работы, посвящённые проблеме, некоторые вопросы этиопатогенеза заболевания остаются не до конца изученными [1,2,3]. В развитии ХТ исследователи отводят роль бактериям, вирусам, грибам. Большое число публикаций в настоящее

время посвящено проблеме взаимодействия микроорганизмов с образованием надклеточных структур и коллективного взаимодействия (quorum sensing). Широко известны явления антагонизма и синергизма. Однако указанные процессы не полностью отражают результат совместного “проживания” микроорганизмов в организме хозяина. Известно, что в результате взаимодействия микроорганизмов изменяются их свойства, что может быть важным при проведении терапии.

Цель – установить роль дрожжеподобных грибов *Candida* в патогенезе ХТ и изучить взаимное влияние микрофлоры миндалин у детей с ХТ.

Материалы и методы. У 788 детей (средний возраст 8,7 года, интерквартильный размах 4-13 лет) были проанализированы результаты посевов из зева. Возрастная характеристика обследованных детей приведена в таблице 1.

В работе приведены результаты бактериологического исследования материала от пациентов, поступившего в ГУ «Гродненский областной центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья» от детей Гродненского региона в возрасте от 2 до 18 лет с указанным в направлении диагнозом «Хронический тонзиллит в период с 01.01.2010 по 31.12.2010.

В выборку не включались результаты, полученные у детей, направленных на микробиологическое обследование с другими диагнозами (носительство *S. aureus*, кандидоз, пневмония, бронхиальная астма, врождённый порок сердца и т.д.).

Таблица 1 – Возрастная структура обследованных детей

Возрастные периоды (лет)	2-5	5-9	9-12	12-15	15-18
Количество человек	247	169	107	111	154
%	31,3	21,5	13,6	14,1	19,5

Посев, культивирование, идентификация и определение чувствительности к антибиотикам проводились в соответствии с действующей инструкцией [4]. Для верификации возбудителя слизь с поверхности миндалин брали стерильными ватными тампонами и помещали в универсальную транспортную среду Стюарта. Посев производили на кровяной агар, желточно-солевой агар (ЖСА), среду Эндо, среду Сабуро. Посевы культивировали: кровяной агар при 35-37⁰С, 5-10% СО₂ в течение 24-48 часов, среду Эндо – при 35-37⁰С в аэробных условиях, в течение 24 часов, ЖСА – при 35-37⁰С в аэробных условиях, в течение 24 – 48 часов; среда Сабуро-агар – при 25-30⁰ С в аэробных условиях в течение 72 часов. При появлении роста на плотных питательных средах подсчитывали выросшие на чашках колонии

микроорганизмов и проводили их видовую идентификацию классическими методами или с использованием полуавтоматического микробиологического анализатора АТВ-expression.

Чувствительность выделенных штаммов микроорганизмов определяли согласно инструкции № 226-1200 2008 г. «Методы определения чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам» диско-диффузионным методом или при помощи полуавтоматического микробиологического анализатора АТВ-expression.

Исследования проводились с использованием транспортных систем, питательных сред, дисков с антибактериальными препаратами фирмы HIMEDIA (Индия) и тест-систем фирмы BioMerieux (Франция).

Обработка полученных данных производилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0.

Результаты. Было получено 157 культур грибов рода *Candida*. Всего поступили мазки от 788 детей, т.е. грибы *Candida* были выделены у 19,9% детей, страдающих ХТ. При этом в 2 (1,2%) случаях другой микрофлоры получено не было. В 7 (4,6%) случаях совместно с грибами выделялся стрептококк группы А, в 49 (31,3%) случаях – золотистый стафилококк, в 93 (59,3%) – негемолитический стрептококк, в 2 (1,2%) – *S.saprophiticus*, и по 1 разу (0,6%) – *S. Kl.oxytoca*, *Kl.pneumoniae*, представители семейства *Enterobacteriaceae*.

Зимой грибы рода *Candida* были выявлены в 15 образцах (из 174 образцов, поступивших на исследование в период с декабря по февраль), что составило 8,6%, весной – в 29 (16,6% от 174 поступивших в марте-мае), летом – в 42 (26,0% от 161 поступившего в июне-августе), осенью – в 71 (25,4% от 279 поступивших в сентябре-ноябре). Проценты идентифицированных культур грибов достоверно различались зимой и весной ($p=0,02$), зимой и летом ($p=0,00001$), весной и летом ($p=0,03$), весной и осенью ($p=0,02$), зимой и осенью ($p=0,00001$). Осенью и летом относительная частота выделения грибов не различалась ($p>0,05$).

Медианы возраста детей, у которых были выделены грибы рода *Candida*, гемолитический стрептококк и золотистый стафилококк, составляли, соответственно, 7 лет (интерквартильный размах 4–14 лет), 8 лет (4-12 лет), и 9 лет (5-14 лет). У детей 2-5 лет было выявлено 46 культур грибов (18,6% от 247 образцов, полученных у детей этой возрастной группы), 5-9 лет – 40 (23,6%), 9-12 лет – 11 (10,2%), 12-15 лет – 26 (23,4%), 15-18 лет – 34 (22,0%). Достоверно реже, чем во все остальные периоды, грибы рода *Candida* определялись у детей 9-12 лет (во всех случаях сравнений $p<0,05$).

Тесты с антимикотиками выполнялись для 43 культур грибов. К нистатину оказались чувствительными все протестированные культуры, к амфотерицину – 93,0%, к клотримазолу – 39,5%, к кетоконазолу –

4,7%. Таким образом, чувствительность грибов рода *Candida* к клотримазолу достоверно выше, чем к кетоконазолу ($p=0,00001$), к амфотерицину В – выше, чем к клотримазолу ($p=0,00001$), а к нистатину заметно выше ($p=0,08$), чем к амфотерицину В.

Грибы *Candida* существенно реже сопутствовали патогенному стрептококку (в 9,2% случаев), чем негемолитическим стрептококкам (22,5%) ($p=0,008$). Частота встречаемости кандид совместно с золотистым стафилококком (16,9%) достоверно не различалась с частотой выявления ассоциаций кандид с патогенным и непатогенным стрептококками.

Чувствительность золотистого стафилококка к некоторым антибактериальным препаратам в присутствии кандид существенно изменяется. Так, при наличии грибов на поверхности миндалин к левофлоксацину было чувствительно 87,5% протестированных штаммов золотистого стафилококка, а при их отсутствии 97,1% ($p=0,01$). 62,5% штаммов *S. aureus* при совместном выделении с грибами *Candida* были чувствительны к линезолиду, а при отсутствии грибов – 94,1% ($p=0,01$). Цефтриаксон действовал на 23,0% выделенных культур золотистого стафилококка при одновременном выделении кандид. При отсутствии роста грибов цефтриаксон был эффективен в 53,0% случаев ($p=0,05$). Наличие золотистого стафилококка не оказывало влияния на чувствительность грибов к противогрибковым препаратам (нистатин, амфотерицин В, клотримазол, кетоконазол).

Заключение. Грибы рода *Candida* выявляются у пятой части детей, страдающих хроническим тонзиллитом и не имеющих на момент обследования клинических признаков кандидоза. Наиболее редко их определяют у детей в возрасте 9-12 лет.

Выделение грибов *Candida* подвержено сезонным колебаниям: летом они определяются почти в 3 раза чаще, чем зимой.

Широкое использование производных имидазола привело к появлению большого числа устойчивых к ним штаммов. Высокая чувствительность грибов рода *Candida* сохраняется к полиеновым антимикотикам.

Частота выделения грибов *Candida* различается в зависимости от бактериальной флоры: в сочетании с негемолитическими стрептококками она выявляется существенно чаще, чем с патогенными.

В ассоциации с грибами рода *Candida* существенно снижается чувствительность золотистого стафилококка к левофлоксацину, линезолиду и цефтриаксону.

Литературные ссылки

1. Рыбак, Н.А. Инфекционные и морфологические аспекты хронического тонзиллита / Н.А. Рыбак // Актуальные проблемы

- медицины : материалы ежегодной итоговой научной конференции, Гродно, 15 – 16 декабря 2011 г. / Гродненский гос. мед. ун-т; отв. редактор М.Н. Курбат. – Гродно, 2011. – С. 117 – 121.
2. Хоров, О.Г. Выбор тактики и оценка лечения пациентов хроническим тонзиллитом/ О.Г. Хоров, И.Ч. Алещик //Здравоохранение. – 2004. – № 12. – С.48-50.
 3. Арзамазов, С.Г. Некоторые особенности течения хронического тонзиллита / С.Г. Арзамазов, И.В. Иванец // Вестник оториноларингологии. – 2011. – № 1. – С. 55-57.
 4. Микробиологические методы исследования биологического материала: инструкция по применению: утв. Министерством здравоохранения Республики Беларусь 19.03.2010. – Минск, 2010. – 129 с.

Бекиш Л.Э., Семенов В.М.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОГО И ГЛАЗНОГО ТОКСОКАРОЗА У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ ВИТЕБСКА И ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Витебск, Республика Беларусь

Актуальность. Висцеральный токсокароз человека – зоонозное паразитарное заболевание, характеризующееся длительным и рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, обусловленное миграцией личинок *Toxocaracanis* и *Toxocaramystax* по различным органам и тканям.

Клиническая картина при токсокарозе весьма разнообразна, степень ее проявлений зависит от массивности инвазии. Различают системный или висцеральный и глазной токсокароз.

Висцеральный токсокароз проявляется рецидивирующей лихорадкой, легочным синдромом, увеличением печени, селезёнки, лимфатических узлов, диспептическими явлениями, различными высыпаниями на коже, гиперэозинофилией, гиперглобулинемией.

Цель исследования – представить особенности клинического течения висцерального и глазного токсокароза у детей и взрослых.

Материалы и методы. Клинические исследования проводились на базе Витебской областной инфекционной больницы в 2005-2012 гг. Под наблюдением находилось 65 пациентов с висцеральным токсокарозом (35 мальчиков и 30 девочек) в возрасте от 2,8 до 14 лет и 6 взрослых (2

мужчин и 4 женщины) с висцеральным токсокарозом в возрасте от 38 до 53 лет и один пациент (28 лет) с глазным токсокарозом.

Диагноз «висцеральный токсокароз» был выставлен на основе клинико-эпидемиологического и серологического анализов, проведенных в городских и областных Центрах гигиены, эпидемиологии и организациях здравоохранения Витебска и Витебской области. Учитывались следующие показатели: эозинофилия периферической крови, увеличение размеров печени, селезенки, легочный синдром, аллергическая сыпь на кожных покровах, наличие антител к *Toxocarasis*.

Результаты. Городскими жителями были все взрослые и 62 ребенка (95,4%), 3 детей проживали в сельской местности (4,6 %).

Основную группу составляли 42 ребенка в возрасте 3-7 лет (64,6%), 20 пациентов в возрасте 8-12 лет (30,8 %), три ребенка были в возрасте 13-14 лет (4,6%). Все дети имели стойкую эозинофилию (8-62%) в течение не менее 6 месяцев. У 21 пациента был выставлен диагноз: инфекционно зависимая бронхиальная астма, (32,3%), у 31 ребенка – хронический обструктивный бронхит (47,7%), у 12 детей – аллергический дерматит (18,5%), у одного ребенка – тромбоцитопения (1,5%). Все дети консультированы гематологом, окулистом – патологии не выявлено. При ультразвуковом исследовании внутренних органов у 32 детей выявлена гепатомегалия (49,2%), у 23 – спленомегалия (35,4%). Биохимические показатели крови у всех детей не были отклонены от нормы.

Среди взрослых пациентов с висцеральным токсокарозом у 6 человек выявлялась стойкая эозинофилия (18-76%), сохранявшаяся в течение 3 месяцев. У трех инвазированных был выставлен диагноз инфекционно зависимая бронхиальная астма, у 2 – хронический обструктивный бронхит. Один мужчина в возрасте 49 лет в течение 6 месяцев состоял на учете у гематолога с диагнозом лейкомоидная реакция эозинофильного типа, без каких-либо других клинических проявлений. При ультразвуковом исследовании внутренних органов у 3 пациентов констатирован жировой гепатоз без увеличения размеров печени, спленомегалия не отмечена ни в одном случае. У пациента глазной формой токсокароза в течение 3 месяцев отмечались частые головные боли, снижение зрения и выпадение полей зрения левого глаза. Личика гельминта обнаружена на КТ левого глаза. Глазной токсокароз был подтвержден в ИФА (титр антител 1:800).

Висцеральный токсокароз был подтвержден в ИФА: у 42 детей титр антител к токсокарозному антигену составил 1:800 (64,6%), у 20 – 1:1200 (30,8%), у трех детей – 1:1600 (4,6%), у 6 взрослых – 1:1200, у одного – 1:800.

Анализ особенностей клинического течения висцерального токсокароза в разных возрастных группах показал, что у детей в возрасте от 3 до 7 лет преобладала клиника обструктивного бронхита (54,8%) и бронхиальной астмы (28,6%), аллергический дерматит встречался в 16,7% случаев. Гепатомегалия отмечалась у 59,5% детей, а спленомегалия – у 33,3% пациентов. Высокая эозинофилия была отмечена у всех детей этой группы и составила $25,8 \pm 5,9\%$. Сходная картина наблюдалась и у детей в возрасте от 8 до 12 лет. У них обструктивный бронхит и бронхиальная астма отмечались в 35% и 40% случаев, соответственно, аллергический дерматит встречался в 20% случаев, и у одного ребенка отмечалась тромбоцитопения (5%). Гепатомегалия регистрировалась у 30% детей, спленомегалия – у 40% пациентов. У всех пациентов наблюдалась высокая эозинофилия ($28,9 \pm 7,9\%$). В возрастной группе от 13 до 14 лет в одинаковом соотношении (по 33,3%) диагностировались обструктивный бронхит, бронхиальная астма и аллергический дерматит. Гепатомегалия отмечалась у 49,2% детей, а спленомегалия – у 35,4% пациентов. У всех пациентов наблюдалась высокая эозинофилия ($12,3 \pm 3,3\%$). Статистически значимых различий в диагнозах и симптомах между тремя возрастными группами установлено не было. У всех взрослых пациентов с висцеральным токсокарозом на фоне высокой эозинофилии лидировала легочная патология.

У всех пациентов диагноз «висцеральный токсокароз» выставлялся после неоднократного неэффективного лечения в течение 1-6 месяцев.

Заключение. Висцеральный токсокароз диагностируется у детей со стойкой эозинофилией (8-62%), в возрасте 3-7 лет – в 64,6% случаев, в возрастной группе 8-12 лет – в 30,8 % случаев независимо от их пола.

Основными «масками» висцерального токсокароза являлись инфекционно зависимая бронхиальная астма у 32,3% детей, хронический обструктивный бронхит – у 47,7% пациентов, аллергический дерматит – у 18,5% пациентов.

У всех взрослых пациентов с висцеральным и глазным токсокарозом иммуноферментным анализом выявлялся высокий титр антител к токсокарозовому антигену 1:800 (при глазном варианте) и 1:1200 (при висцеральном).

Более чем у половины детей с висцеральным токсокарозом иммуноферментным анализом выявляется титр антител к токсокарозовому антигену 1:800 и реже 1:1200 и 1:1600.

У всех взрослых пациентов с висцеральным токсокарозом на фоне высокой эозинофилии наблюдается легочная патология.

Литературные ссылки

1. Жмакин, Д.А. Эпидемиологические и клинико-иммунологические аспекты геогельминтозов (аскаридоз, токсокароз)/ Д.А. Жмакин//Автореферат дисс. канд. мед. наук., 2010. – 24 с.

*Бердовская А.Н., Лавник Т.А.**

ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО АГЕНТА НА МОРФО- ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»*,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Важным в развитии дисфункции эндотелия при врожденных пороках сердца (ВПС) представляется наличие хронических очагов инфекции. Самым частым источником возбудителей служит полость ротоглотки [1].

В настоящее время доказана роль оксида азота при развитии воспалительных реакций. Отмечено, что он имеет антимикробную активность против широкого спектра патогенных факторов и способствует снижению активности воспалительных клеток, гибели микроорганизмов, тормозит агрегацию тромбоцитов и улучшает местное кровообращение. Доказано, что при хроническом тонзиллите происходит усиление синтеза оксида азота макрофагами и нейтрофилами. Его гиперпродукция приводит к гибели патогенных микроорганизмов. Дефицит образования оксида азота в организме способствует размножению возбудителей внутри фагоцитирующих клеток, что, как правило, сопровождается хронизацией процесса [2].

Цель исследования – оценить влияние инфекционного агента на морфо-функциональное состояние эндотелия у детей с врожденными пороками сердца после оперативной коррекции.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 68 детей после радикальной коррекции ВПС (основная группа). Пациенты основной группы были разделены на 2 подгруппы: с хроническим тонзиллитом (1-я подгруппа, n=40) и без хронического тонзиллита – (2-я подгруппа, n=28). Средний возраст детей основной группы составил 12 (8-14) лет. Мальчики составили 35%, девочки 65%. Подгруппы детей не отличались по возрасту, росту и массе тела ($p>0,05$). Структура ВПС в

сравниваемых подгруппах была однородна. Группу сравнения составили 38 условно здоровых детей, госпитализированных для планового грыжесечения.

Диагноз ВПС устанавливался путем комплексного клинко-инструментального обследования. На проведение всех исследований было получено информированное согласие от родителей. Верификация диагноза ВПС осуществлялась путем использования ультразвуковых доплеровских аппаратов “Philips” (США) и “Hitachi” (Япония).

Всем пациентом в процессе диагностики проводилось комплексное клинко-инструментальное обследование, включавшее объективный осмотр, осмотр оториноларинголога, посев со слизистой небных миндалин на флору.

Определение количества стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови проводили с помощью реактива Грисса, состоящего из сульфаниловой кислоты и α -нафтиламина [3]. Функциональное состояние эндотелия сосудов определяли неинвазивным методом с использованием пробы с реактивной гиперемией [4]. Морфологические признаки десквамации эндотелия оценивали по количеству циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в плазме крови [5].

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6,0 с использованием непараметрических методов. Для проверки гипотезы о независимых группах применяли методы непараметрической статистики с использованием критерия Манна-Уитни (U) и критерия Краскела-Уоллиса (H) для множественных сравнений. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез считали $p < 0,05$. Данные представлены в виде Me (25-75), где Me – медиана, (25-75) – интерквартильный размах показателя.

Результаты исследования. Установлено, что у пациентов с врожденными пороками сердца максимальный прирост пульсового кровотока при реактивной гиперемии был ниже (8 (4-11)%), чем у детей группы сравнения (18 (15-22)%, $p < 0,01$). У пациентов 1-й подгруппы отмечено снижение максимального прироста пульсового кровотока (8 (5-10)%) по сравнению с пациентами 2-й подгруппы (10 (8-12)%, $p < 0,05$) и условно здоровыми детьми ($p < 0,01$).

Наиболее выраженное снижение максимального прироста пульсового кровотока (5 (3-7)%) в 1-й подгруппе выявлено у детей, в посеве со слизистой небных миндалин у которых обнаружен β -гемолитический стрептококк, и несколько меньшее при отсутствии микробного агента (8 (4-10)%, $p < 0,05$).

У пациентов основной группы с ВПС отмечено повышение уровня стабильных метаболитов оксида азота в сравнении с условно здоровыми детьми ($p < 0,001$). По сравнению со здоровыми детьми (28 (24-32)

мкмоль/л) выраженное повышение стабильных метаболитов в плазме крови выявлено у детей в подгруппе с хроническим тонзиллитом (36 (30-43) мкмоль/л, $p < 0,001$) и несколько меньшее – у детей из подгруппы без хронического тонзиллита (29 (24-40) мкмоль/л, $p < 0,001$). Уровень стабильных метаболитов во 2-й подгруппе не отличался от аналогичного показателя у условно здоровых детей ($p > 0,05$).

Исследование количества ЦЭК в периферической крови показало, что по сравнению со здоровыми детьми ($5 (4-6) \times 10^4/\text{л}$) их уровень в основной группе пациентов с ВПС оказался выше ($12 (9-14) \times 10^4/\text{л}$). Это указывает на усиление процессов десквамации эндотелия у детей с ВПС ($p < 0,001$). Содержание ЦЭК в подгруппах пациентов с ВПС достоверно отличалось от показателей у условно здоровых детей ($p < 0,001$). Количество циркулирующих эндотелиальных клеток в 1-й ($11 (9-13) \times 10^4/\text{л}$) и 2-й подгруппах ($9 (7-11) \times 10^4/\text{л}$) не имело достоверных различий ($p > 0,05$).

Нарушение морфо-функционального состояния эндотелия в виде гиперпродукции оксида азота ($40 (35-46)$ мкмоль/л) и повышения количества ЦЭК ($14 (10-16) \times 10^4/\text{л}$) у детей 1-й подгруппы отмечено при наличии микробного агента (β -гемолитический стрептококк) и несколько меньшее при его отсутствии: уровень стабильных метаболитов оксида азота – $37 (30-42)$ мкмоль/л, $p < 0,05$; количество ЦЭК – $11 (10-13) \times 10^4/\text{л}$, $p < 0,05$.

Заключение. По результатам теста с реактивной гиперемией установлено, что в группах пациентов с ВПС в сравнении с условно здоровыми детьми имеет место снижение эндотелий-зависимой вазодилатации.

Максимальная депрессия прироста пульсового кровотока отмечена у детей с ВПС с хроническим тонзиллитом, особенно при наличии β -гемолитического стрептококка.

У детей с ВПС и хроническим тонзиллитом отмечено нарушение морфо-функционального состояния эндотелия. При наличии β -гемолитического стрептококка выявлены гиперпродукция оксида азота, проявляющаяся увеличением концентрации его стабильных метаболитов, и усиление процессов десквамации эндотелия, проявляющееся увеличением количества циркулирующих эндотелиальных клеток.

Литературные ссылки

1. Лифанова, Н.А. Роль оксида азота в антимикробной защите при хроническом тонзиллите / Н.А. Лифанова // Вестник оториноларингологии. – 2005. – № 4. – С. 25-27.

2. Марков, Х.М. Окись азота и сердечно-сосудистая система / Х.М. Марков // Успехи физиологических наук – 2001. – № 3. – С. 49-65.
3. An assay method for nitric oxide-related compounds in whole blood / M. Sonoda [et al.] // Anal. Biochim. – 1997. – V. 247 (2), P. -417-427.
4. Вильчук, К.У. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович, Н.Е. Максимович // Методические рекомендации МЗ РБ. – Гродно. – 2001. – 19 с.
5. Современные экспериментальные методы оценки состояния морфо-функциональных свойств эндотелия / Н.Е Максимович [и др.] // Журнал ГрГМУ. – 2004. – №2. – С. – 26-30.

Богущий М.И., Дубинка Е.В.

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Острые респираторные инфекции (ОРИ) и грипп занимают ведущее место в структуре инфекционной патологии в Республике Беларусь [2,4,5]. При тяжелом и осложненном течении ОРИ и гриппа имеет место транзиторная Т-клеточная иммуносупрессия, снижение функциональной активности натуральных киллеров, фагоцитарной и метаболической активности нейтрофилов периферической крови, развитие сенсibilизации лейкоцитов к вирусным и бактериальным антигенам [3]. Это во многом определяет возможность возникновения бактериальных осложнений, обострения хронических сопутствующих заболеваний, затяжное течение инфекции и персистирование респираторных вирусов [1]. Беременные женщины в связи с развитием у них физиологической иммуносупрессии относятся к группе повышенного риска [5].

Цель исследования – установить особенности клинико-лабораторных проявлений ОРИ у беременных, возможности этиологической верификации диагноза и дифференцирования ОРИ вирусной и бактериальной этиологии на догоспитальном и госпитальном этапах.

Материал и методы. Разработан клинический материал, основанный на анализе 54 историй беременных женщин, находившихся на лечении в инфекционном стационаре в 2009-2011 гг., журналов

приемного отделения и направлений на госпитализацию пациентов с ОРИ. Обследование проводилось согласно клиническим протоколам оказания стационарной медицинской помощи инфекционным пациентом, утвержденным МЗ Республики Беларусь, включая обязательный осмотр врачом акушер-гинекологом в первые сутки с момента поступления и при выписке.

Результаты. Средний возраст наблюдаемых 54 беременных женщин составил $24,3 \pm 0,67$ года. Сроки беременности: первый триместр – у 17 (31,5%) женщин, второй – у 27 (50%), третий – у 10 (18,5%). У 36 (66,7%) госпитализированных женщин беременность была первой, у 12 (22,2%) – второй, у 3 (5,5%) – третьей, у 2 (3,7%) – четвертой и у 1 – шестой. Пациенты поступали в период сезонного подъема заболеваемости ОРИ. В первые 1-2 дня заболевания поступило 46 беременных (85,2%). С диагнозом острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ) было направлено 39 (72,2%) пациентов, ОРИ – 14 (25,9%), грипп – 1. Дежурными врачами приемного отделения направительные диагнозы изменялись незначительно, преимущественно в плане уточнения нозологии, наличия сопутствующей патологии и возникших осложнений. Диагноз ОРВИ был выставлен у 36 (66,7%) женщин, ОРИ – у 13 (24,1%), аденовирусная инфекция – у 3 (5,5%) грипп – у 2 (3,7%). Сопутствующая патология была выявлена у 8 (14%) женщин, наличие осложнений у 7 (12,9%): острый бронхит – у 5, пневмония – у 1, обострение хронического пиелонефрита – у 1.

Таким образом, на догоспитальном этапе среди направительных диагнозов преобладали ОРВИ и ОРИ. Следует обратить внимание на недостаточно полное выявление сопутствующей соматической патологии и возникших осложнений. Нозологическая расшифровка заболеваний, входящих в группу ОРИ, достаточно сложна как на амбулаторном этапе, так и в приемном отделении инфекционного стационара, и требует проведения специфических лабораторных исследований.

Все пациентки отмечали острое начало болезни с повышения температуры тела. Характер температурной реакции у пациентов был неодинаков: субфебрилитет наблюдался у 6 пациентов (11,1%), фебрильная температура – у 48 (88,9%). Продолжительность лихорадочного периода колебалась от 2-х до 7 дней, в среднем 2,7 дня. При поступлении предъявляли жалобы на общее недомогание 92% пациентов, головную боль – 66,6%, боль в горле – 50%, заложенность носа – 79,6%, сменившуюся ринореей на 2-3 день пребывания в стационаре у 77,8% пациентов. На наличие сухого кашля указывали 79,6%, чувство тяжести и неприятные ощущения за грудиной – 7,4%. У 11,1% беременных имели место артралгии, у 9,3% – миалгии, а в 3,7% случаев – боль при движении глазных яблок. При объективном осмотре

выявлялись гиперемия и одутловатость лица – у 31,5% пациентов, конъюнктивит – у 7,4%, гиперемия слизистых зева – у 96,3%, наличие синдрома ангины – у 14,8%, полиаденопатия – у 9,2% пациентов. Увеличение печени пальпаторно при малых сроках беременности не было выявлено.

При лабораторном обследовании пациентов количество лейкоцитов в периферической крови составило $8,5 \pm 0,56 \cdot 10^9/\text{л}$, палочкоядерных – $7,1 \pm 0,89\%$, эозинофилов – $0,87 \pm 0,12\%$, сегментоядерных – $72,2 \pm 2,33\%$, лимфоцитов – $16,7 \pm 1,81\%$, моноцитов – $3,0 \pm 0,47\%$, СОЭ – $26,5 \pm 2,58$ мм/час. Лейкоцитоз имел место в 22,5% случаев, повышение СОЭ – в 94,5%. В общем анализе мочи лейкоцитурия – у 16,7%, клетки плоского эпителия – у 40,7% и у 24,1% пациентов выявлены эритроциты в незначительном количестве.

При исследовании слизи из носоглотки иммунофлюоресцентным методом, проведенным у 48 пациентов (88,9% поступивших), антигены аденовирусов выявлены у 12 пациентов (22,2%), РС-вирусов – у 14 (25,8%), гриппа А – у 8 (14,8%), гриппа В – у 4 (7,4%), парагриппа – у 4 (7,4%), РС-инфекция протекала как вариант микст инфекции, сочетаясь с гриппом В (2 случая), парагриппом (2 случая) или аденовирусной инфекцией (2 случая) и в 8 случаях как самостоятельная нозологическая форма (57,1%). Учитывая эпидемиологическую ситуацию по гриппу (H₁N₁ SWIN) в октябре-ноябре 2009 года, беременные женщины, поступавшие в стационар в этот период, были обследованы методом ПЦР. Грипп А (H₁N₁ SWIN) был установлен у 1 беременной женщины, протекал в среднетяжелой форме.

Таким образом, вирусная этиология ОРИ и этиологическая верификация диагноза при обследовании иммунофлюоресцентным методом были подтверждены у 36 беременных женщин (75% от общего числа обследованных). Шесть пациентов (11,1%) не были обследованы.

Диагнозы при выписке распределились следующим образом: аденовирусная инфекция – у 12 беременных женщин (22,2%), РС-инфекция – у 8 (14,8%), грипп А – у 7 (12,9%), грипп А (H₁N₁ SWIN) – у 1 (1,89%), грипп В – у 4 (7,4%), парагрипп – у 4 (7,4%), ОРВИ микст (РС-инфекция + аденовирусная инфекция – 2, РС-инфекция + парагрипп – 2) – у 6 (11,1%), ОРВИ (лабораторно не подтвержденный) – у 10 (18,5%) и ОРИ – у 8 пациентов (14,8%). У 53 беременных женщин (98,2%) заболевание протекало в среднетяжелой форме, в 1 случае – в тяжелой. Осложнения в виде очаговой пневмонии наблюдались у 4 женщин с диагнозом ОРВИ микст (РС-инфекция + аденовирусная инфекция – 2, РС-инфекция + парагрипп – 1, РС-инфекция + грипп В – у 1). Сопутствующая патология была выявлена у 19 (35,2%) наблюдаемых пациентов: анемия легкой степени – у 6, пролапс митрального клапана – у 1, калькулезный холецистит – у 3, хронический пиелонефрит – у 4,

эрозия шейки матки – у 4, киста влагалища – у 1 женщины. Продолжительность пребывания в стационаре составила $6,28 \pm 0,84$ дней.

Заключение. ОРИ у беременных женщин протекали в среднетяжелой форме и лишь в одном случае, осложненном внегоспитальной левосторонней нижнедолевой пневмонией, имело место тяжелое течение болезни. Дифференциальная диагностика ОРИ достаточно сложна как на догоспитальном, так и госпитальном этапах. На догоспитальном этапе имеет место недостаточная диагностика имеющейся соматической патологии. Обследование беременных женщин, поступивших в стационар с диагнозом ОРИ и ОРВИ, лишь одним методом иммунофлюоресценции позволило этиологически верифицировать диагноз у 75% обследованных.

Литературные ссылки

1. Ершов, Ф.И. Интерфероны и их индукторы / Ф.И. Ершов, О.И. Киселев. – М.: ГЭОТАР. – Медиа, 2005. – 356 с.
2. Зайцев, А.А. Лечение острых респираторных вирусных инфекций / А.А.Зайцев // Лечащий врач. – 2008. – №8. – С. 42-45.
3. Исаков, В.А. Терапия тяжелого гриппа / В.А. Исаков // Аллергология и иммунология. – 2002. – Т. 3, № 1. – С. 385-389.
4. Покровский, В.И. Инфекционная патология: вчера, сегодня, завтра / В.И. Покровский // Профилактика, диагностика и фармакотерапия некоторых инфекционных заболеваний. – М., 2002. – С. 7-17.
5. Сергеева, И.В. Острые респираторные вирусные инфекции и беременность / И.В. Сергеева, Е.П. Тихонова // Инфекционные болезни. – 2011, Т. 9. – приложение №1. – С. 341.

*Бут-Гусаим Л.С., Нечипоренко А.Н., Гуденис О.А., Кучук Д.О.,
Некрашевич Т.В., Карташевич И.П.*

БЕССИМПТОМНАЯ БАКТЕРИУРИЯ У БЕРЕМЕННЫХ: РЕЗУЛЬТАТЫ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

УЗ "Городская клиническая больница скорой медицинской помощи",
ГУ "Гродненский областной центр гигиены, эпидемиологии и
общественного здоровья",
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Отношение к бессимптомной бактериурии у беременных сегодня однозначное: состояние рассматривается как

хроническое заболевание органов мочевой системы инфекционной этиологии, требующее проведения антибактериальной терапии согласно чувствительности микрофлоры к антибиотикам с учетом срока беременности [1, 2, 3].

Требуется раннее выявление бессимптомной бактериурии у беременных и проведение адекватной контролируемой антибактериальной терапии.

Цель исследования – установить частоту бессимптомной бактериурии у беременных и оценить результаты проводимой антибактериальной терапии.

Материал и методы. Проведен анализ результатов посева мочи у 4640 беременных в 2011 году в г. Гродно. Бессимптомная бактериурия ($>10^4$ микробов в 1 мл мочи) была выявлена у 526 женщин (11,3%). Пациенткам с бессимптомной бактериурией проводился курс антибактериальной терапии в течение 10-14 суток препаратами, разрешенными к применению в данном сроке беременности. Эффективность лечения контролировалась анализами мочи и посевами мочи на флору. Всем женщинам контрольные осмотры в женской консультации и осмотр уролога проводились ежемесячно до поступления в родильное отделение.

Проведен анализ результатов посевов мочи у беременных и результатов лечения беременных с бессимптомной бактериурией.

Результаты и обсуждение. Проведенное бактериологическое исследование мочи у беременных подтвердило бессимптомную бактериурию у 526 (11,3%) женщин. Результаты микробиологического исследования мочи показали следующее: в 61% случаев высеяна грамотрицательная палочка семейства Enterobacteriaceae, в 32% – грамположительные кокки, преимущественно S.epidermidis; в 6,5% – грамположительные бактерии рода Streptococcus и в 0,5% – дрожжеподобные грибы. Характерной особенностью микрофлоры семейства Enterobacteriaceae явилась высокая чувствительность только к карбапенемам (91%).

Всем беременным женщинам с бессимптомной бактериурией был проведен курс антибактериальной терапии антибиотиками согласно чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам и сроку беременности.

Через неделю после окончания курса антибактериальной терапии посев мочи роста не дал у 480 беременных (91,2%). У 46 (8,8%) беременных микрофлора была выделена повторно, но с меньшим микробным числом. В этих случаях считали эффект лечения недостаточным и терапию продолжали другим препаратом до подтвержденной стерильности мочи.

После курса антибактериальной терапии при достижении стерильности мочи беременным назначали растительные уроантисептики (канефрон) на весь срок до родов.

Спустя 5-14 недель после окончания курса лечения у 9 женщин развилась типичная атака острого одностороннего пиелонефрита.

Женщины были госпитализированы в урологическое отделение. При обследовании у всех их отмечена лейкоцитурия и бактериурия, у 7 из них диагностировано расширение чашечно-лоханочной системы одной из почек, что потребовало установки катетера-стента для восстановления пассажа мочи, после чего проводилась антибактериальная и дезинтоксикационная терапия. Такое лечение оказалось эффективным у 8 беременных, у одной женщины лечение оказалось неэффективным в течение 2-3 суток, пациентка была оперирована – выполнена нефростомия+декапсуляция почки.

У двух беременных, у которых острый пиелонефрит развился при сохраненном оттоке мочи из почки, проводилась позиционная, антибактериальная и дезинтоксикационная терапия. В обоих случаях лечение оказалось эффективным.

Заключение. Частота бессимптомной бактериурии у беременных составляет 11,3%. Частота развития острого пиелонефрита у беременных, получивших курс антибактериальной терапии по поводу бессимптомной бактериурии, составляет 1,7%, что значительно меньше общей частоты развития острого пиелонефрита у беременных.

Бессимптомную бактериурию у беременных следует рассматривать как латентно протекающую форму хронического инфекционного процесса в почках и/или мочевыводящих путях, требующую активной медикаментозной терапии с целью профилактики развития острой формы воспаления, в частности – острого пиелонефрита.

Методика раннего выявления бессимптомной бактериурии, применяемая нами, весьма эффективна.

Проводимое лечение бессимптомной бактериурии позволяет снизить частоту развития острого пиелонефрита беременных, частоту акушерских осложнений и внутриутробное инфицирование плода.

Литературные ссылки

1. Урология: национальное руководство / под ред. Н.А. Лопаткина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1024с.
2. Клинические протоколы диагностики и лечения пациентов с урологическими и нефрологическими заболеваниями (Приказ МЗ РБ №920 от 22.09.2011) /В.И. Вошула [и др.]. – Минск, 2011. – 202с.
3. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных /М.М. Шехтман. – Москва: "Триада-Х", 2003.- 814с.

Васильев А.В.¹, Васильев В.С.¹, Худовцова А.В.¹, Кузьмич И.А.²

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА ГЕМОГРАММЫ: СОСТОЯНИЕ И ВОЗМОЖНОСТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

²УО «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Нужно признать, что наибольшее внимание специалистов, как объект математической обработки, привлекла гемограмма, в которой отражены показатели количественного и качественного характера, на основе которой рассчитывались ЛИ, ККП, ЛИИ, но в них не учитывались изменения количества лейкоцитов, эритроцитов, гемоглобина и СОЭ.

Цель исследования: разработать дополнительные гематологические показатели с поправками на изменения количества лейкоцитов, эритроцитов, гемоглобина и СОЭ.

Материал и методы. За норму приняты данные 32 здоровых лиц. Гематологический показатель интоксикации (ГПИ) рассчитывали на основе ЛИИ с умножением на поправочные коэффициенты изменения количества лейкоцитов и СОЭ, согласно авторским таблицам 1 и 2.

Таблица 1 – Поправочный коэффициент на лейкоцитоз (Кл)

Кол-во лейкоцитов	Кл	Кол-во лейкоцитов	Кл	Кол-во лейкоцитов	Кл
$1-2 \cdot 10^9$	0,2	$15-16 \cdot 10^9$	1,8	$27-28 \cdot 10^9$	3,8
$2-3 \cdot 10^9$	0,4	$16-17 \cdot 10^9$	1,9	$28-29 \cdot 10^9$	4,0
$3-4 \cdot 10^9$	0,6	$17-18 \cdot 10^9$	2,0	$29-30 \cdot 10^9$	4,2
$4-5 \cdot 10^9$	0,8	$18-19 \cdot 10^9$	2,1	$30-31 \cdot 10^9$	4,4
$5-8 \cdot 10^9$	1,0	$19-20 \cdot 10^9$	2,2	$31-32 \cdot 10^9$	4,6
$8-9 \cdot 10^9$	1,1	$20-21 \cdot 10^9$	2,4	$32-33 \cdot 10^9$	4,8
$9-10 \cdot 10^9$	1,2	$21-22 \cdot 10^9$	2,6	$33-34 \cdot 10^9$	5,0
$10-11 \cdot 10^9$	1,3	$22-23 \cdot 10^9$	2,8	$34-35 \cdot 10^9$	5,2
$11-12 \cdot 10^9$	1,4	$23-24 \cdot 10^9$	3,0	$35-36 \cdot 10^9$	5,4
$12-13 \cdot 10^9$	1,5	$24-25 \cdot 10^9$	3,2	$36-37 \cdot 10^9$	5,6
$13-14 \cdot 10^9$	1,6	$25-26 \cdot 10^9$	3,4	$37-38 \cdot 10^9$	5,8

Таблица 2 – Поправочный коэффициент на СОЭ (Кс)

СОЭ в мм/час	Кс	СОЭ в мм/час	Кс
До 5	0,9	36-40	1,7
6-15	1,0	41-45	1,9
16-20	1,1	46-50	2,1
21-25	1,2	51-55	2,3
26-30	1,3	56-60	2,5
31-35	1,5	61-65	2,7

Его формула представлялась $ГПИ = ЛИИ \cdot Кл \cdot Кс$, где Кл – поправочный коэффициент на лейкоциты, а Кс – на СОЭ. Учитывая, что у здоровых людей Кл и Кс равны 1,0, то и ГПИ был идентично равен ЛИИ – $0,62 \pm 0,09$. Нами предлагается вариант расчета интегрального показателя гемограммы (ИПГ)*, в котором будет учитываться и возможная степень анемизации по содержанию эритроцитов и гемоглобина (таблицы 3 и 4).

Таблица 3 – Таблица поправочных коэффициентов для оценки степени снижения эритроцитов с учетом возрастной динамики

Возраст	Эритроциты $\times 10^{12}/л$				
	Норма средняя	Снижение до 5%	Снижение на 6-10%	Снижение на 11-15%	Снижение на 16% и более
1 месяц	4,7	до 4,46	до 4,23	до 3,99	ниже 3,99
1 год	4,22	до 4,01	до 3,80	до 3,59	ниже 3,59
2 года	3,92	до 3,72	до 3,53	до 3,33	ниже 3,33
3 года	3,92	до 3,72	до 3,53	до 3,33	ниже 3,33
4 года	3,90	до 3,71	до 3,51	до 3,31	ниже 3,31
5 лет	3,98	до 3,78	до 3,58	до 3,38	ниже 3,38
6 лет	4,08	до 3,88	до 3,67	до 3,47	ниже 3,47
7-18 лет	4,21	до 3,99	до 3,79	до 3,58	ниже 3,58
Взрослые	3,85	до 3,66	до 3,47	до 3,27	ниже 3,27
Коэф.	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4

Таблица 4 – Таблица поправочных коэффициентов для оценки степени снижения уровня гемоглобина в гемограмме с учетом возрастной динамики

Возраст	Гемоглобин г/л				
	Норма (средняя)	Снижение до 5%	Снижение на 6-10%	Снижение на 11-15%	Снижение на 16% и более
1 месяц	156	до 148	до 140	до 132	ниже 132
1 год	128	до 122	до 115	до 109	ниже 109
2 года	123	до 117	до 111	до 105	ниже 105
3 года	124	до 118	до 112	до 105	ниже 105
4 года	124	до 118	до 112	до 105	ниже 105
5 лет	127	до 121	до 114	до 108	ниже 108
6 лет	127	до 121	до 114	до 108	ниже 108
7-18 лет	132	до 125	до 119	до 112	ниже 112
Взрослые	136	до 129	до 122	до 116	ниже 116
Коэф.	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4

Приводим примеры расчёта указанных показателей (ЛИ, ККП, ЛИИ, ГПИ, ИПГ) на примере клинических наблюдений пациентов с сепсисом.

Случай 1. Пациент, 2 месяца. Гемограмма: эритроциты – $3,45 \cdot 10^{12}/л$, Нв – 111 г/л; СОЭ – 9 мм/час. Лейкоциты – $30,2 \cdot 10^9/л$. Формула: метамиелоциты (юные) – 1%, палочкоядерные нейтрофилы –

4%, сегментоядерные нейтрофилы – 32%, лимфоциты – 59%, моноциты – 4%. ЛИ – 1,59, ККП – 0,59, ЛИИ – 0,68, ГПИ – 2,99, ИПГ – 5,06.

Случай 2. Пациент, 5 месяцев. Гемограмма: эритроциты – $3,05 \cdot 10^{12}/л$, Нв – 101 г/л; СОЭ – 62 мм/час. Лейкоциты – $25,1 \cdot 10^9/л$. Формула: метамиелоциты (юные) – 1%, палочкоядерные нейтрофилы – 45%, сегментоядерные нейтрофилы – 29%, лимфоциты – 19%, моноциты – 6%. ЛИ – 0,25, ККП – 3,00, ЛИИ – 4,88, ГПИ – 44,78, ИПГ – 75,70.

Случай 3. Пациент, 11 месяцев. Гемограмма: эритроциты – $3,5 \cdot 10^{12}/л$, Нв – 106 г/л; СОЭ – 58 мм/час. Лейкоциты – $23,1 \cdot 10^9/л$. Формула: метамиелоциты (юные) – 1%, палочкоядерные нейтрофилы – 17%, сегментоядерные нейтрофилы – 61%, лимфоциты – 20%, моноциты – 1%. ЛИ – 0,25, ККП – 3,76, ЛИИ – 4,67, ГПИ – 35,0, ИПГ – 59,02.

Случай 4. Пациент, 1 год 1 месяц. Гемограмма: эритроциты – $3,57 \cdot 10^{12}/л$, Нв – 128 г/л; СОЭ – 37 мм/час. Лейкоциты – $27,0 \cdot 10^9/л$. Формула: палочкоядерные нейтрофилы – 30%, сегментоядерные нейтрофилы – 22%, лимфоциты – 46%, моноциты – 2%. ЛИ – 0,88, ККП – 1,08, ЛИИ – 1,83, ГПИ – 11,84, ИПГ – 15,39.

Случай 5. Пациент, 18 лет. Гемограмма: эритроциты – $4,67 \cdot 10^{12}/л$, Нв – 154 г/л; СОЭ – 27 мм/час. Лейкоциты – $15,9 \cdot 10^9/л$. Формула: палочкоядерные нейтрофилы – 37%, сегментоядерные нейтрофилы – 46%, лимфоциты – 10%, моноциты – 7%. ЛИ – 0,12, ККП – 4,88, ЛИИ – 7,06, ГПИ – 16,52, ИПГ – 16,52.

Как видно из представленных примеров, рассчитываемые показатели ЛИ, ККП и ЛИИ по своей величине отражали особенности формулы крови и принципы вычисления. Величина ГПИ резко возрастала в сравнении с ЛИИ в связи с использованием коэффициентов, отражающих степень лейкоцитоза и показатели СОЭ. Новый, предлагаемый нами показатель (ИПГ) также возрастал, но только в случаях, если сепсис протекал на фоне анемии. Там, где не зафиксировано анемии, ИПГ по уровню, естественно, не отличался от ГПИ.

Заключение. Предложенные показатели ГПИ и ИПГ являются более полноценными и точными диагностическими критериями, чем ЛИ и ККП, могут быть применены для оценки тяжести патологического процесса, в том числе при сепсисе, а также использоваться для мониторинга индивидуальной оценки реакции организма на тяжелый патологический процесс, для мониторинга прогнозирования течения болезни и эффективности лечения.

*Васильев А.В.¹, Васильев В.С.¹, Худовцова А.В.¹, Шейко М.И.¹,
Илькевич С.М.¹, Невгенъ И.Н.², Кузьмич И.А.²*

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОГРАММЫ И ЕЁ ИНТЕГРАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ТЯЖЕЛОМ СЕПСИСЕ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ, ЛЕЧИВШИХСЯ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

²УО «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Одним из объективных показателей развития сепсиса признаётся наличие в гемограмме гиперлейкоцитоза с той или иной степенью выраженности нейтрофилии и сдвига формулы влево [1]. Подчеркивается перспективность использования интегральных, рассчитываемых на её основании, показателей для объективной характеристики реакции организма [1,2].

Цель исследования – выявить изменения в гемограмме при тяжелом сепсисе у детей и взрослых, определить диагностическую значимость интегральных показателей гемограммы.

Материал и методы. Проведена оценка гемограммы и показателей в острый период (при поступлении) у 85 пациентов с тяжелым сепсисом, лечившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) инфекционного стационара. Среди пациентов не было детей возрастной группы от 3 до 6 лет. Диагноз сепсиса установлен на основании критериев клинического и лабораторного плана. Рассчитывались следующие показатели по гемограмме: лимфоцитарный индекс (ЛИ), кровяно-клеточный показатель, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), гематологический показатель интоксикации (ГПИ) [2], который основан на базе ЛИИ, но с поправками на степень лейкоцитоза и скорости оседания эритроцитов; интегральный показатель гемограммы (ИПГ), в котором ГПИ дополняется поправками на анемию. Данные гемограмм и показателей обработаны и сведены в таблицы 1 и 2.

Результаты. Как видно из представленных данных, в остром периоде тяжелого сепсиса у детей раннего возраста в гемограмме отмечено некоторое снижение количества эритроцитов и в несколько меньшей степени – гемоглобина. Самые высокие показатели количества лейкоцитов (гиперлейкоцитоз) наблюдались у детей от 3 месяцев до 3 лет. Тем не менее, во всех группах отмечено заметное увеличение лейкоцитоза как в возрасте первых 3 месяцев жизни, так и старше 6 лет и взрослых. Практически во всех группах отмечен нейтрофилёз, особенно резкий у детей старше 6 лет и взрослых (соответственно,

77,3% и 78,2%). Если уровень палочкоядерных нейтрофилов мало различался в анализируемых по возрасту группах, то появление миелоцитов, метамиелоцитов (юных) отмечено только у детей первых трех лет жизни, что отражает крайнюю напряженность гемопоэза. Уровень лимфоцитов у детей первого года жизни повышен, особенно у детей старше 3 месяцев до 1 года, что отражает необходимость формирования гуморального эффекта ввиду падения пассивной защиты, обусловленной материнскими антителами.

Таблица 1 – Гемограмма в остром периоде тяжелого сепсиса у детей раннего возраста и взрослых

Показатели		Дети: возраст/число						Взрослые n=40
		0-3 мес. n=23	0-1 мес. n=11	1-3 мес. n=12	3-12 мес. n=7	1-3 г. n=7	6-18 лет n=8	
Эритроц. · 10 ¹² /л		3,85± 0,08	4,42± 0,12	3,58± 0,13	3,50± 0,03	3,66± 0,04	4,22± 0,22	4,08± 0,09
Hb, г/л		125,4± 2,84	165± 2,31	105,3± 1,38	115,8± 1,52	138,3± 2,16	140,0± 9,40	133,6±2,69
Тромб. · 10 ⁹ /л		191,7± 10,72	175,4± 8,15	202± 6,27	202,3± 5,69	261,0± 4,81	201,0± 14,6	231,5±9,98
СОЭ мм/час		17,8± 1,17	12,0± 0,62	20,0± 0,49	13,2± 0,48	14,5± 0,47	32,0± 6,33	30,1± 2,31
Лейкоц. · 10 ⁹ /л		18,7± 1,30	13,2± 1,12	21,9± 2,03	34,1± 1,63	37,4± 0,91	14,1± 2,55	17,1± 1,24
%	Миел.	0,17± 0,02	0,25± 0,02	0,10± 0,01	-	0,29± 0,02	-	-
	Юн.	0,32± 0,03	0,40± 0,03	0,20± 0,09	0,29± 0,08	0,71± 0,02	-	-
	Пал.	17,01± 1,72	18,30± 1,41	15,25± 1,17	16,83± 1,31	16,29± 1,12	19,3± 2,15	17,4± 2,16
	Сег.	41,78± 1,75	39,40± 1,92	42,25± 1,43	32,67± 1,29	54,19± 1,39	58,0± 2,87	60,8± 2,64
	Лим.	35,61± 2,03	37,0±1, 87	36,20± 1,76	45,39± 1,65	25,61± 1,06	16,3± 1,32	17,2± 1,83
	Мон.	4,43± 0,31	3,40± 0,29	5,40± 0,18	4,82± 0,19	2,76± 0,07	5,4± 0,59	3,45± 0,35
	Баз.	0,23± 0,02	0,25± 0,02	0,25± 0,02	-	0,15± 0,01	-	-
Эоз.		0,45± 0,06	1,00± 0,07	0,35± 0,05	-	-	1,0± 0,19	1,04± 0,09

Таблица 2 – Интегральные показатели гемограммы в остром периоде у детей и взрослых с диагнозом сепсис

Показатели	Дети: возраст/число						
	0-3 мес. n=23	0-1 мес. n=11	1-3 мес. n=12	3-12 мес. n=7	1-3 г. n=7	6-18 лет n=8	Взрослые n=40
ЛИ 0,4±0,03	0,60± 0,08	0,60± 0,09	0,60± 0,08	1,18± 0,03	0,40± 0,01	0,21± 0,02	0,22± 0,04
ККП 1,4±0,08	1,46± 0,18	1,48± 0,18	1,40± 0,09	1,92± 0,04	3,32± 0,06	3,56± 0,18	3,36± 0,22
ЛИИ 0,6±0,09	2,35± 0,45	1,21± 0,11	2,61± 0,13	3,21± 0,07	4,49± 0,07	2,21± 0,19	2,32± 0,21
ГПИ 0,6±0,09	3,76± 0,87	1,94± 0,16	4,66± 0,24	10,51± 0,45	17,27± 0,39	5,30± 0,39	3,34± 0,27
ИПГ 0,62±0,09	6,35± 0,91	2,13± 0,18	7,88± 0,39	18,87± 0,45	23,64± 0,41	5,30± 0,39	3,34± 0,27

Колебания уровня моноцитов в возрастных группах незначительны. Во всех анализируемых группах прослеживается тенденция к эозинопении, вплоть до полного исчезновения этих клеток у детей старше 3 месяцев до 1 года. Нами также не отмечены в остром периоде большие изменения в содержании тромбоцитов. Высокая СОЭ была более заметной у детей старше 6 лет и взрослых. Из представленных данных из рассчитанных показателей по гемограмме (таблица 2) видна неоднозначность изменений лимфоцитарного индекса (ЛИ). Если у детей первого года жизни он повышается в 1,5-2,5 раза, то у детей старше года и до 3 лет уровень нормальный, а у детей старше 6 лет и взрослых уменьшается в 2 раза. Значимость ЛИ незначительна. ККП во всех возрастных группах превышает норму и особенно у детей старше 1 года жизни и взрослых (в 2,3 раза), в то время как на первом году его увеличение было умеренным (в 1,5 раза), хотя в группах выявляются статистические значимые различия в сравнении с нормой ($P<0,05$). Повышения ЛИИ были более резкие, и особенно у детей первых 3 месяцев жизни. Подобное нарастание отмечено у детей старше 1 года до 3 лет, хотя и в остальных группах детей и взрослых увеличение значительное ($P<0,001$). Как известно, гематологический показатель (ГПИ) при расчете основан на ЛИИ, но в него вводились поправочные коэффициенты на степень лейкоцитоза и СОЭ. Естественно, что это привело к его резкому увеличению, особенно у детей раннего возраста, однако и в группе старше 6 лет и взрослых показатели существенно превышают норму ($P<0,001$). Интегральный показатель гемограммы (ИПГ) оказался особо информативным в связи с особенностями степени анемизации.

Таким образом, ЛИИ и ГПИ наиболее четко реагирует на тяжесть состояния, отражая особенности изменений в гемограмме, и являются дополнительными критериями в оценке состояния пациента. ИПГ имеет особую ценность, так как его увеличение в сравнении с ГПИ будет отражать возникновение анемизации организма вследствие тяжелого сепсиса.

Литературные ссылки

1. Васильев, А.В. Клинико-лабораторные критерии диагностики сепсиса и их значимость в процессе лечения / А.В.Васильев, М.И. Шейко, В.С. Васильев // Медицинская панорама. – 2003. – № 8 (23). – С. 7-8.
2. Васильев, А.В. Математическая обработка гемограммы – путь к повышению диагностической значимости / А.В. Васильев, В.С. Васильев // Медицинская панорама. – 2003. – № 8 (23). – С. 27.

Власкина М.С., Бутевич Ю.В., Васильев А.В., Невгенъ И.Н.

СОПУТСТВУЮЩАЯ ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ В РЯДУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ РИСК ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ПРИ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ (МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТАХ)

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. По результатам анализа летальности Гродненской областной инфекционной клинической больницы (далее ГОИКБ) в течение последних 5 лет нейроинфекции, среди другой инфекционной патологии, завершившейся летальным исходом, составляют от 12,5% до 60%. При этом более существенный вклад в общую структуру летальности вносят гнойные менингиты (менингоэнцефалиты). Разработка критериев прогнозирования неблагоприятного исхода – перспективная задача, которая позволит интенсифицировать терапию в группах высокого риска летального исхода. В проводимых ранее исследованиях изучались особенности течения гнойных нейроинфекций на фоне сепсиса и при наличии сопутствующей энтеровирусной инфекции. Однако в этих исследованиях не рассматривался аспект прогнозирования летального исхода.

Цель исследования – разработать критерии тяжелого течения гнойных нейроинфекций и факторы угрозы летального исхода при них.

Материал и методы. Материалом исследования стали истории 125 пациентов с гнойными менингитами (менингоэнцефалитами, находившимися на стационарном лечении в ГОИКБ. Наличие сопутствующей патологии (энтеровирусная инфекция) подтверждалась методом ИФА и ПЦР. Всего в этом направлении обследованы 72 пациента ($57,6 \pm 4,4\%$). Из числа обследованных на наличие энтеровирусной инфекции у $20,8 \pm 4,8\%$ энтеровирусная инфекция была лабораторно подтверждена. Из числа всех пациентов у 6 ($4,8 \pm 1,95\%$) заболевание закончилось летальным исходом. Данные историй болезни подвергнуты ранговому корреляционному анализу с определением корреляционного показателя (Sperman Rank Order). Также проводился сравнительно-статистический анализ с использованием (с учетом малых выборок) непараметрических методов (показатель U Манна- Уитни).

Проведенный корреляционный анализ позволил установить слабую, но достоверную связь летального исхода с возрастом пациентов (Sperman Rank- $+0,17$; $p < 0,05$). Однако, возможно, ввиду небольших выборок, связи с конкретной возрастной группой не было выявлено. Наличие признаков поражения паренхимы головного мозга (очаговая мозговая симптоматика, признаки поражения паренхимы, по данным МРТ) определяло высокий риск летального исхода (Sperman Rank- $+0,44$; $p < 0,001$). Вторичные гнойные менингиты (менингоэнцефалиты) являются нередко следствием септического заноса инфекции на мозговые оболочки. Поэтому представляло интерес установить наличие у пациентов с гнойными нейроинфекциями клинически выраженных признаков синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). В ходе анализа обнаружена корреляционная связь летального исхода с клинически выраженными признаками у пациента системного воспалительного ответа (Sperman Rank- $+0,28$; $p < 0,01$). При этом наличие у пациента потенциального одонтогенного первичного очага характеризовалось еще более выраженной корреляционной связью (Sperman Rank- $+0,32$; $p < 0,01$). Сопоставление с летальным исходом факта выявления у пациента пневмонии позволяло выявить еще более существенную связь (Sperman Rank- $+0,4$; $p < 0,001$). Установлена несколько менее значимая связь летального исхода с признаками патологии почек (Sperman Rank- $+0,3$; $p < 0,01$). Если при поступлении в стационар существенных различий показателя лейкоцитов крови у пациентов в группах не было обнаружено, то сохранение показателей лейкоцитоза более $15,0 \times 10^9/\text{л}$ в гемограмме пациентов на 7 день пребывания в стационаре имело корреляционную связь с летальным исходом (Sperman Rank – $+0,22$; $p < 0,05$), а сохранение в лейкоцитарной формуле палочкоядерного сдвига более 10% в те же сроки также имело

корреляционную связь с неблагоприятным исходом (Sperman Rank-+0,21; $p<0,05$).

Таким образом, важным моментом при оценке гемограммы являлся не столько сам показатель гемограммы, сколько его динамика в течение первой недели болезни. Высокие показатели плеоцитоза (более $1500 \times 10^6/\text{л}$) на 7-10 день пребывания в стационаре (контрольная люмбальная пункция) также имели корреляционную связь с летальным исходом (Sperman Rank-+0,29; $p<0,01$). Сохранение преобладания нейтрофилов в клеточном составе плеоцитоза в те же сроки также характеризовалось достоверной связью с летальным исходом (Sperman Rank-+0,29; $p<0,01$), а сохранение высокого содержания белка в ликворе (более 1,5 г/л) характеризовалось связью с неблагоприятным исходом (Sperman Rank-+0,3; $p<0,05$). Соответственно, именно сравнительная характеристика показателей ликвора в динамике имеет прогностическое значение в определении летального исхода. Среди биохимических параметров, определенных на 7 день пребывания пациентов в стационаре, отмечена связь летального исхода с показателем креатинина (Sperman Rank-+0,29; $p<0,05$), а также общего белка (Sperman Rank-+0,32; $p<0,05$).

Наличие сопутствующей энтеровирусной инфекции (ЭВИ) у пациентов с гнойными менингоэнцефалитами также было связано с летальным исходом (Sperman Rank-+0,24; $p<0,05$). При этом обращает на себя внимание тот факт, что наличие сопутствующей ЭВИ характеризовалось связью практически со всеми перечисленными показателями. Так, связь сопутствующей ЭВИ с поражением паренхимы головного мозга составила (Sperman Rank-+0,23; $p<0,05$). Связь сопутствующей ЭВИ с признаками выраженного ССВО представлена показателем (Sperman Rank-+0,3; $p<0,05$). Связь с таковым, при подозреваемом одонтогенном сепсисе, составила Sperman Rank-+0,43 ($p<0,001$). Близкими к достоверным были показатель корреляции при сопоставлении пульмоногенного сепсиса и сопутствующей ЭВИ (Sperman Rank-+0,21; $p<0,07$). В тех же временных параметрах сопутствующая ЭВИ характеризовалась связью с показателем лейкоцитоза крови (Sperman Rank-+0,27; $p<0,01$).

С показателями ликворограммы сопутствующая ЭВИ также имела связь. Так, связь её с показателем плеоцитоза составила (Sperman Rank-+0,44; $p<0,001$). С нейтрофильным характером плеоцитоза связь сопутствующей ЭВИ отмечалась при поступлении в стационар (Sperman Rank-+0,38; $p<0,01$) и при контрольной пункции (Sperman Rank-+0,39; $p<0,01$). Повышение белка ликвора также при сопутствующей ЭВИ было более существенным даже в динамике (Sperman Rank-+0,32; $p<0,05$) при первом исследовании и (Sperman Rank-+0,24; $p<0,05$) и при контрольной пункции через 7 дней (Sperman Rank-+0,44; $p<0,001$). При этом не

отмечено достоверной связи ЭВИ с показателем креатинина и общего белка крови.

Заключение. Таким образом, прогностическими показателями неблагоприятного исхода при гнойных менингитах (менингоэнцефалитах) являются: признаки поражения паренхимы головного мозга, клинически выраженные признаки ССВО, отсутствие тенденции к снижению лейкоцитоза и плеоцитоза в течение первых 7-10 дней заболевания, тенденция к нарастанию содержания белка ликвора в течение первой недели заболевания, сохранение повышенных показателей креатинина и общего белка крови в течение первой недели болезни, сопутствующая ЭВИ.

Связь прогностических показателей неблагоприятного исхода при гнойных нейроинфекциях с сопутствующей ЭВИ позволяет считать, что сопутствующая вирусемия создает предпосылки для более выраженного ССВО, а также способствует повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Литературные ссылки

1. Белюк Е.Н., Плашко Л.С., Круглая А.Ф./ Течение гнояного менингита на фоне сепсиса// Сб. мат. науч. практ. конф. студентов и молодых ученых посв. памяти профессора Г.В. Кулаго,- Гродно, 2007.- С. 54-55.
2. Плашко Л.С., Белюк Е.Н., Круглая А.Ф./ Влияние сопутствующей вирусной патологии на течение гнояного менингита// Сб. мат. науч. практ. конф. студентов и молодых ученых посв. памяти профессора Г.В. Кулаго. – Гродно, 2007.- С. 382-383.

Водоевич В.П.¹, Варнакова Г.М.¹, Брейдо А.А.², Зарецкая С.Т.²

СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

²УЗ «Городская клиническая больница №4 г. Гродно»,

Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Инфекционный эндокардит (ИЭ) – это внутрисосудистое заболевание, сопровождающееся инфицированием внутрисердечных структур, которое в отсутствие терапии является фатальным. Прогресс последних десятилетий в диагностике (прежде всего, введение эхокардиографии) и терапии (хирургические вмешательства в острую фазу заболевания) привел к существенному

улучшению прогноза. Однако смертность до сих пор остается высокой в случаях поздней диагностики или отсроченного начала терапии. В связи с этим, Европейское кардиологическое общество в 2004 г. опубликовало «Рекомендации по профилактике и лечению ИЭ» для облегчения задачи врачей по выявлению и лечению ИЭ.

Бывший в употреблении термин «бактериальный эндокардит» теперь не применяют, т.к. определенная доля эндокардитов обусловлена небактериальной (грибковой) инфекцией. Однако ведущим этиологическим агентом ИЭ по-прежнему остаются стрептококки.

Цель – представить клинический случай ИЭ.

Результаты. Нами представляется случай ИЭ, развившийся у пациента Д., 56 лет, пенсионерки (история болезни № 10422), поступившей в пульмонологическое отделение 4 ГКБ г. Гродно 30.11.11 г. по скорой помощи с диагнозом острой пневмонии? При поступлении больная жаловалась на головную боль, больше в лобной части, сухой кашель, одышку при физической нагрузке, сердцебиение, повышение t° тела до 39°C , озноб, выраженную потливость, слабость. Заболевание началось три недели назад, связывалось с простудой, которую перенесла во время лечения зубов у стоматолога (пародонтоз). Принимала парацетамол и аспирин н/ночь, когда повышалась t° тела. В анамнезе отмечает иногда ОРИ и повышение АД. Ежегодно проходила медосмотр.

Общее состояние пациента при поступлении расценивалось как удовлетворительное. В легких дыхание везикулярное, с жестким оттенком в нижних отделах, хрипов нет. Левая граница сердца расширена влево от срединно-ключичной линии на 2 см. Тоны сердца ритмичные, приглушены, умеренный систолический шум на верхушке сердца и выраженный диастолический – над аортой. ЧСС в 1'-92. АД – 140/50 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень, селезенка не увеличены. ОАК: эритроц. – $3,32 \times 10^{12}/\text{л}$; гемогл. – 97 г/л; лейкоц. – $5,96 \times 10^9/\text{л}$, э. – 1, п. – 7, с. – 69, л. – 19, м. – 4; СОЭ – 62 мм/час. ОАМ: уд.вес – 1020, белок – 0,167 г/л, эритроц. – ед. в п/зр., лейкоц. – 2-3 в п/зр. Сахар крови, мочевины, креатинин, общий белок, трансаминазы – в пределах нормы. СРБ – 52,5 мг/л (норма – до 5,0).

Посев венозной крови на стерильность, произведенный трижды, не выявил роста аэробной и факультативно-анаэробной микрофлоры. Со слизистой зева высеяны грамположительные кокки семейства Streptococcaceae, а также выявлен обильный рост дрожжеподобных грибов Candida. Данные исследования были сделаны не в первый день поступления в больницу, а после массивной антибиотикотерапии.

На рентгенограмме грудной клетки отмечалось диффузное усиление легочного рисунка с умеренно выраженными явлениями застоя. Сердце – расширено во всех отделах. ЭКГ – синусовая

тахикардия, снижение вольтажа. УЗИ органов брюшной полости – без особых отклонений от нормы. Эхокардиография – дилатация всех отделов сердца, недостаточность АК (регургитация II-III ст.), МК (регургитация I ст.), ТК (регургитация I ст.).

Начало заболевания – с повышения t° тела, связанное со стоматологическим вмешательством, объективные (расширение границ сердца, выраженный диастолический шум над аортой) и лабораторно-инструментальные данные (анемия, повышение СОЭ и С-реактивного белка, УЗИ сердца) позволили выставить диагноз ИЭ с преимущественным поражением аортального клапана. Был приглашен кардиохирург с целью определения пациента для оперативного вмешательства в г. Минске. Кардиохирург согласился с диагнозом, но потребовал для подтверждения диагноза определить при УЗИ сердца вегетации (тромботические наложения на клапанах сердца).

Пациент для дальнейшего обследования и лечения была переведена в терапевтическое отделение, где антибиотикотерапия в сочетании с гормонотерапией (преднизолон) продолжалась. Однако состояние пациента стало ухудшаться. По-прежнему, повышалась t° тела, стал срываться ритм сердца (пароксизмы мерцания предсердий), еще ниже стало диастолическое АД – 140/20 мм рт.ст., нарастала сердечная недостаточность (усилилась одышка, в нижних отделах легких появились влажные хрипы, увеличилась печень на 2 см, появилась пастозность голеней). При повторном УЗИ сердца, проведенном в 4 ГКБ через 2 недели, вегетаций не было найдено, но регургитация на МК увеличилась до III ст. И только 03.01.12 г. на чреспищеводной эхокардиографии, сделанной в областном кардиодиспансере, на створках АК (на некоронарной створке) выявлены множественные вегетации плотной структуры, флотирующие с током крови в выносящий тракт левого желудочка размером 5-10 мм.

В 4 ГКБ была сделана коронарография, санация полости рта, после чего больная госпитализирована по санавиации во 2-е хирургическое отделение РНПЦ «Кардиология». 20.01.12 г. произведена операция – протезирование аортального и пластика митрального клапанов.

В настоящее время больная чувствует себя удовлетворительно, одышки, срывов ритма сердца не отмечается.

Приведенный пример демонстрирует необходимость пересмотра диагностической и лечебной тактики у таких пациентов. Полагаем, что для установления показаний для оперативного лечения ИЭ достаточно клинических проявлений поражения аортального клапана – выраженного диастолического шума над аортой, занимающего всю диастолу, падения диастолического АД и других признаков. К сожалению, в настоящее время не производится фонокардиография, чтобы подтвердить данные аускультации. Все инструментальные

обследования затягивают время, болезнь прогрессирует, нарастает сердечная недостаточность, появляются аритмии сердца, и, в конечном итоге – пациент может не дожить до оперативного вмешательства.

Волкова М.П.¹, Марушко И.В.², Малышко Н.А.²

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»¹,
УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»²,
Гродно, Беларусь

Актуальность. Внебольничная пневмония является наиболее распространенной формой пневмонии и остается одной из ведущих причин смерти от инфекционных болезней. Несмотря на высокую эффективность лечения антибактериальными препаратами, пневмонии остаются в ряду 10 важнейших причин смертности в экономически развитых странах [1]. По данным ВОЗ, летальность детей первых 5 лет жизни, обусловленная пневмонией, составляет до 20-25%. Заболеваемость острыми пневмониями колеблется от 10-25 на 1000 детского населения в раннем постнатальном периоде, и до 5-8 на 1000 у детей старшего возраста [2]. До настоящего времени существенных тенденций к снижению удельного веса пневмоний в заболеваемости и смертности детского населения не отмечается. Все это определяет значимость проблемы пневмонии у детей не только для педиатрии, но и для клинической медицины в целом.

В детской популяции Беларуси заболеваемость и летальность при пневмонии сопоставимы с показателями ведущих мировых держав. В Гродненской области заболеваемость острой пневмонией составляет в разные годы 10,9-14,7 на 1000 детей, в том числе 18,7-27,3 на 1000 детей в возрасте до 1 года и 5-8 на 1000 детей старшего возраста. В Гродненской областной детской клинической больнице ежегодно находится на стационарном лечении 270-380 детей с острой пневмонией.

Цель исследования – установить особенности течения внебольничной пневмонии у детей в современных условиях.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 611 детей с острыми пневмониями. Из них было детей до 1 года – 48%, в возрасте от 1 года до 3 лет – 22,4%, в возрасте от 4-х до 7 лет – 14,7%, в возрасте 8-12 лет – 9%, старше 12 лет – 5,9%. Диагностика пневмонии основывалась на результатах детального и последовательного анализа

клинико-anamнестических и рентгенологических данных. Двустороннее поражение легких отмечалось в 58,5% случаев, правостороннее – в 35,5%, левостороннее – в 5,9%. Наиболее частой клинико-рентгенологической формой внебольничной пневмонии остается очаговая и очагово-сливная бронхопневмония (72,9%), сегментарное поражение лёгких диагностируется реже (23,7%), преимущественно у детей старшего школьного возраста.

Клинически обе формы пневмонии характеризуются среднетяжелым (62%) течением, поражением нижних долей справа (51,7%). Дыхательная недостаточность при поступлении отмечалась у 59,9% пациентов. При физикальном обследовании выявлялись ослабленное дыхание у 78,9% детей, ограниченное притупление перкуторного звука – у 59,6%, выслушивались мелко- и среденепузырчатые хрипы – у 72,6%, сухие хрипы – у 27,4%, шум трения плевры – у 7,2% пациентов. У детей раннего возраста к типичным проявлениям внебольничной пневмонии относились: одышка, цианоз, сочетание с клиникой диффузного бронхита, бронхиальная обструкция, токсико-гипоксическая энцефалопатия, развитие очаговых форм воспаления, вовлечение верхних долей, лейкоцитоз, сдвиг нейтрофильной формулы влево и относительная лимфопения в гемограмме. У детей старшего возраста пневмония проявлялась лихорадкой, продолжительным кашлем, признаками консолидации легочной ткани, высокой частотой нижнедолевых поражений и сегментарных форм, наличием плевральных осложнений, нейтрофилезом в гемограмме. У преобладающего большинства (60,3%) детей с внебольничной пневмонией заболевание развивалось на неблагоприятном преморбидном фоне. Среди наиболее частых коморбидных состояний ведущее место занимают аллергические заболевания (44,1%), частые респираторные инфекции (19,5%).

У 156 (25,5%) детей пневмония протекала в осложненной форме. На лечении в реанимационном отделении находилось 37 (23,7%) пациентов с осложненными и тяжелыми формами пневмонии.

Осложнением пневмонии принято считать развитие в бронхопульмональной и других системах патологических процессов, не являющихся симптомокомплексом воспаления в легочной ткани, но этиопатогенетически связанных с ним. Осложнения разделяют на легочные и внелегочные. К легочным относят: синпневмонический плеврит, метапневмонический плеврит, легочную деструкцию, абсцесс легкого, пневмоторакс, пиопневмоторакс. К внелегочным относят: инфекционно-токсический шок, анемию, ДВС-синдром, сердечно-сосудистую недостаточность, респираторный дистресс-синдром взрослого типа.

Синдром бронхиальной обструкции наблюдался в 32,8% случаев, субсегментарный ателектаз справа – в 7,9%, плевриты – в 7,2%. Среди внелегочных осложнений отмечались анемии в 37,5% (из них легкой степени – 80,7%, тяжелой степени – 19,3%), двусторонний туботит – 7,8%.

Все пациенты получали антибактериальную терапию, преимущественно антибиотики цефалоспоринового ряда и аминогликозиды, при осложненных формах пневмонии антибактериальная терапия была сочетанной, со сменой препаратов при неэффективности лечения в течение 2-3 дней. Отхаркивающие средства получали 68% детей, инфузионную терапию 34,5%, витаминотерапию 16,7%.

Средняя продолжительность лечения в стационаре пациентов с пневмониями составила $11,8 \pm 1,2$ койко/дня.

Заключение. Половину случаев детей с пневмониями в стационаре составляют дети в возрасте до 1 года. В 1/4 случаев пневмония у детей протекает в осложненной форме. Более чем в 1/2 наблюдений при пневмонии отмечается поражение обоих легких. В 1/4 случаев пневмония у детей требует проведения интенсивной терапии.

Литературные ссылки

1. Короид, Н.В. Внебольничные пневмонии у детей: диагностика и лечение / Н.В. Короид [и др.] // РМЖ. – 2011. – Т. 19. – № 22. – С. 1365-1670.
2. Пинегина, Ю.С. Особенности течения внебольничной пневмонии, уровень носительства и резистентности пневмококков у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.С. Пинегина. – М., 2009. – 23 с.

Волкова О.А.

РОЛЬ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РАЗВИТИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Бронхиальная астма (БА) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний, представляющих серьезную проблему как для детей, так и для взрослых. [1, 2]. Одним из значимых факторов, способствующих развитию бронхиальной астмы у

предрасположенных к ней детей и провоцирующих обострения бронхиальной астмы, особенно в раннем возрасте, являются острые респираторные инфекции (ОРИ). В структуре инфекционных болезней у детей удельный вес ОРИ достигает 90%. Как известно, в большинстве случаев (90-95%) возбудителями ОРИ являются вирусы (наиболее часто – вирусы гриппа, парагриппа, аденовирус, респираторно-синцитиальный вирус (РС-вирус), риновирус, реовирус, коронавирус, энтеровирус и др.). Бактерии (пневмококк, стрептококк, гемофильная палочка, моракселла, стафилококк и др.) играют ключевую роль в этиологии лишь 6-10% случаев ОРИ, поэтому вопрос о том, стоит ли вообще применять эмпирическую терапию антибактериальными препаратами, совершенно закономерен. Последние исследования специалистов показали, что те дети, которые в возрасте до 15 мес. проходили курс лечения парацетамолом, к 6-ти годам имеют повышенный риск развития астмы [3].

Цель исследования – определить значение антибактериальных препаратов и НПВС в развитии бронхиальной астмы у детей г. Гродно.

Материалы и методы. Были проанализированы 202 амбулаторные медицинские карты детей за период от 1992 до 2011 гг. В 1-ю группу вошли пациенты с бронхиальной астмой ($n=102$), во 2-ю (группа сравнения) – 100 условно здоровых детей, отобранные методом случайной выборки, не имеющие хронических заболеваний, сопоставимые по возрасту.

Результаты. Средний возраст на момент исследования составил $11,3 \pm 0,7$ лет в 1-й группе и $10,2 \pm 0,4$ во 2-й. В 1-й группе все дети страдали аллергической формой бронхиальной астмы. У 36% из них наблюдалось легкое интермиттирующее течение заболевания, у 18% – легкое персистирующее, у 42% – среднетяжелое, у 4% – тяжелое. Средний возраст возникновения первых эпизодов обструкции – 1 год 9 месяцев, средний возраст постановки диагноза – 6 лет 7 месяцев. Длительность заболевания колебалась от 1 до 12 лет, в среднем – $3,9 \pm 0,5$ года. 66% детей 1-й группы состояли на диспансерном учете как часто болеющие. Острые аллергические реакции на прием медикаментозных препаратов отмечались у 12% пациентов 1-й группы и в 2% случаев во 2-й ($p < 0,01$). У 32% пациентов 1-й группы была отягощенная наследственность по бронхиальной астме. На грудном вскармливании находилось 82% детей из 1-й группы и 100% детей 2-й группы ($p < 0,001$), средняя продолжительность кормления грудным молоком составила 5,7 месяцев в 1-й и 7,5 месяцев во 2-й группах.

На первом году жизни в 1-й группе антибактериальные препараты применялись у 84% детей, во 2-й – у 60% детей ($p < 0,001$), наиболее часто использовались препараты пенициллинового ряда (62% и 77%, соответственно), аминогликозиды (22% и 16,7%), цефалоспорины (12%

и 13,3%). На втором году жизни антибиотики назначались у 90% детей в 1-й группе и в 56% случаев во 2-й ($p < 0,001$), из них наиболее широко пенициллины (78% и 82%), преимущественно ампициллин и амоксициллин, аминогликозиды (46% и 22%), цефалоспорины (36% и 14%). На третьем году жизни антибиотики были назначены у 94% детей в 1-й группе и у 54% детей во 2-й ($p < 0,001$), наиболее часто пенициллинового ряда (82% и 82%), цефалоспоринового ряда (50% и 14%), аминогликозиды (38% и 11%). Кратность курсов антибактериальной терапии в 1-й группе на первом году жизни составила 3,4, во 2-й группе – 1,2, на втором году жизни в 1-й группе 4,1 и 1,1, на третьем году жизни – 3,6 и 1,1, соответственно.

Также широко в лечении детей использовали НПВС. На первом году жизни их применяли у 84% детей 1-й группы и у 70% детей 2-й группы ($p < 0,05$), на втором году – у 92% детей 1-й группы и у 70% детей 2-й ($p < 0,001$), на третьем – у 94% и 54%, соответственно ($p < 0,001$). Чаще всего назначали парацетамол: на первом году – в 64% случаев, на втором – в 72%, на третьем – в 76%.

Заключение. У детей, страдающих бронхиальной астмой, достоверно чаще применялись антибактериальные препараты на первом, втором и третьем году жизни, чем у детей, не имеющих бронхиальной астмы.

Кратность курсов применения антибактериальных препаратов у детей, страдающих бронхиальной астмой, на первом году жизни была выше в 2,7 раза, на втором – в 3,7 раза и на третьем – в 3,3 раза, чем у детей, не имеющих бронхиальной астмы.

Достоверно чаще в раннем детском возрасте в группе детей с бронхиальной астмой применялись нестероидные противовоспалительные средства.

Нерациональная и необоснованная терапия ОРИ с применением антибактериальных и НПВС в раннем детском возрасте могут быть основным провоцирующим фактором для развития бронхиальной астмы у детей г. Гродно.

Литературные ссылки

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA). – Москва. – Атмосфера, 2008. – 156 с.
2. Лешукович, Ю.В. Эпидемиология бронхиальной астмы // Бронхиальная астма / Под ред. Г.Б. Федосеева. – С. – Пб.: Медицинское информационное агентство, 1996. – С. 5-12.
3. Celedon, J. Lack of association between antibiotic use in the first year of life and asthma, allergic rhinitis, or eczema at age 5 years / J. Celedon [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2002; V. 166 (1). – P. – 72-75.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ КАНДИДА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ПРИ ОРОФАРИНГЕАЛЬНОМ КАНДИДОЗЕ И ИХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ПРОТИВОГРИБКОВЫМ ПРЕПАРАТАМ

УЗ «Гродненский государственный медицинский университет»,
*УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»,
Гродно, Беларусь

Актуальность. По данным ВОЗ, разными грибковыми заболеваниями страдает каждый 5-й житель планеты [2], а смертность в США от грибковых заболеваний за последние 15 лет увеличилась в 10 раз [3, 5]. Среди возбудителей грибковых инфекций значительная роль принадлежит дрожжевым грибам рода *Candida* [2, 4]. Ведущим возбудителем кандидоза является *C. albicans*. Вместе с тем, в последние годы отмечено возрастание этиологической роли так называемых non-*albicans* видов. Однако на практике этиологическая расшифровка кандидоза чаще ограничивается указанием только родовой принадлежности возбудителя, что нередко является причиной неэффективности противогрибковой терапии, так как для некоторых видов дрожжевых грибов рода *Candida* описана исходная, видовая устойчивость к антимикотическим препаратам. Это диктует необходимость видовой идентификации *Candida* spp. [1, 4, 5]. Однако и внутри каждого вида *Candida* также наблюдается неодинаковая чувствительность, что затрудняет предсказание успешности этиотропной терапии [3].

Цель исследования – установить этиологическую роль кандиды различных видов в развитии орофарингеального кандидоза и их чувствительность к противогрибковым препаратам.

Материал и методы. Для установления этиологической роли различных видов кандиды в возникновении орофарингеального кандидоза нами были микробиологически обследованы 69 человек с данной патологией. Лабораторное обследование проводилось по классическим микробиологическим методикам. Для подтверждения диагноза кандидоза использовалась реакция агглютинации с аутоштаммом возбудителя. Диагностическим титром считали 1:200.

Материал для микробиологического исследования забирался на этапе естественного обострения патологического процесса. Исследуемым материалом служили слизь из носа и ротоглотки, мокрота. После забора материала производилась микроскопия окрашенных мазков. Применяли окраску по Граму. После фиксации и окраски

препараты просушивали и изучали под микроскопом. При микроскопии выявляли темно-фиолетовые округлые или удлинённые, хорошо почкующиеся клетки дрожжевых грибов.

Посев материала производился на питательную среду Сабуро для выделения *Candida* spp. После засева нативного материала на плотные питательные среды его помещали в среду обогащения (1% сахарный бульон) для последующего подсева через 18-24 ч. В случае скудности патологического материала среду обогащения использовали изначально (т.е. производили забор материала тампоном, смоченным сахарным бульоном). Засеянные чашки Петри со средой Сабуро помещали в термостат при 37°C. Просмотр засеянных чашек проводили через 2-е суток, при необходимости параллельно производили подсев со сред накопления (в данном случае требовалась дополнительная инкубация в термостате в течение 18-24 ч.).

Для идентификации выделенных в культуре дрожжевых грибов использовалась проростковая проба [5]. Под микроскопом отмечали образование дрожжевыми клетками филаментов (зародышевых трубок), которые являются предшественниками истинных гиф, образующихся только грибами *C. albicans*. Однако следует отметить, что 10-15% выделяемых от пациентов *C. albicans* не способны к образованию герминативных трубок. Следовательно, если проба оказывалась положительной, отмечалось выделение *C. albicans*, в случае отрицательного результата – выделенный дрожжевой грибок исследовался до уровня вида. Видовая идентификация грибов рода *Candida* производилась на основании биохимических признаков при сбраживании сахаров (глюкозы, лактозы, мальтозы, сахарозы, галактозы) и, частично, с использованием тест-систем фирмы «BioMerieux» (Франция) [5].

Для определения чувствительности *Candida* spp. к противогрибковым препаратам использовался диско-диффузионный метод с использованием дисков фирмы «HiMedia» (Индия). Чувствительность к противогрибковым препаратам части исследуемых культур производили с помощью тест-систем фирмы «BioMerieux» (Франция) с использованием стандартов мутности по Мак-Фарланду. Учет результатов производился визуально по прилагаемым алгоритмам («ключам»).

Статистическую обработку данных проводили посредством статистических пакетов Microsoft Office Excel 2007 и Statistica 6.0. Данные проверялись на соответствие закону нормального распределения (критерий Шапиро-Уилка W). При несоответствии последнему использовались методы непараметрической статистики. Для качественных данных приведены абсолютная частота, а также относительная частота в % и 95% доверительный интервал (-95% ДИ –

+95% ДИ) для относительной частоты. В качестве уровня статистической значимости принято значение $p < 0,05$.

Результаты. При исследовании патологического материала, забранного в зависимости от локализации патологического процесса, нами были идентифицированы 4 вида дрожжевых грибов рода *Candida*: *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. krusei*.

Сравнительный анализ показал, что имеются достоверные различия этиологической роли различных видов грибов рода *Candida* в развитии кандидозной инфекции у пациентов с кандидозом органов дыхания. Результаты исследования этиологической роли разных видов грибов рода *Candida* в развитии орофарингеального кандидоза представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Этиологическая роль различных видов *Candida* в развитии орофарингеального кандидоза

Вид кандиды	Общее количество пациентов (n=69)		
	абс.	%	ДИ
<i>C. albicans</i>	55	79,7	70,2- 89,2
<i>C. tropicalis</i>	11	15,9	7,3-24,6
<i>C. glabrata</i>	2	2,9	0,1-6,9
<i>C. krusei</i>	1	1,4	0,1-4,3

Примечание: ДИ – 95% доверительный интервал

Из полученных результатов следует, что основным возбудителем кандидоза при поражении органов дыхания является *C. albicans*, что согласуется с литературными данными. Так, *C. albicans* явилась этиологическим агентом орофарингеального кандидоза у 55 пациентов, что составило 79,7% случаев. Вторым по частоте встречаемости этиологическим агентом орофарингеального кандидоза была *C. tropicalis*, ее выделение отмечено у 11 пациентов, или в 15,9% наблюдений, что достоверно реже, чем выделение *C. albicans* ($p < 0,05$). Выделение *C. glabrata* при орофарингеальном кандидозе отмечено у 2 пациентов, или в 2,9% случаев, а *C. krusei* была выделена только у одного пациента с орофарингеальным кандидозом, или в 1,4% наблюдений, что достоверно реже, чем выделение *C. albicans* ($p < 0,05$) и *C. tropicalis* ($p < 0,05$). Частота выделения *C. glabrata* и *C. krusei* при орофарингеальном кандидозе достоверно не различалась ($p > 0,05$). Однако отсутствие значимых различий при выделении *C. glabrata* и *C. krusei* может быть обусловлено малым количеством пациентов, у которых эти виды выделены.

Таким образом, получены достоверные различия между выделением *C. albicans* и non-*albicans* видов ($p < 0,05$). Частота выделения non-*albicans* видов при орофарингеальном кандидозе составила от 1,4%

до 15,9%. Совокупный процент выделения non-albicans видов составил 20,2%, что составило примерно 1/5 от общего количества обследованных пациентов с орофарингеальным кандидозом.

Нами был произведен анализ чувствительности выделенных культур *in vitro* к часто используемым в клинической практике противогрибковым препаратам. При оценке чувствительности микроорганизмов использовали общепринятые показатели – чувствительные, умеренно резистентные, резистентные.

Наибольшая чувствительность региональных штаммов различных видов кандиды отмечена к системному антимикотику – амфотерицину В. Так, *C. glabrata* и *C. krusei* оказались чувствительны к нему в 100% случаев, *C. albicans* была чувствительна к амфотерицину В в 96,4% наблюдений, однако среди штаммов *C. albicans* оказалось 3,6% умеренно резистентных. Среди штаммов *C. tropicalis* чувствительных к амфотерицину В было 90,9% исследованных штаммов, умеренно резистентными оказались 9,1% исследованных штаммов. Из препаратов группы азолов чувствительных к флуконазолу было 76,4%, кетоконазолу – 83,7%, итраконазолу – 81,8% выделенных штаммов *C. albicans*. Умеренно резистентными к флуконазолу и кетоконазолу оказались по 12,7% выделенных штаммов *C. albicans* и к итраконазолу – 14,6% штаммов *C. albicans*. Наибольшая резистентность *C. albicans* отмечена к флуконазолу (10,9%), к кетоконазолу и итраконазолу оказались резистентными по 3,6% выделенных штаммов *C. albicans*. Несколько неожиданным оказался высокий процент резистентных к флуконазолу штаммов *C. tropicalis* (36,4%), умеренно резистентных было 27,2% и чувствительных – 36,4% выделенных штаммов *C. tropicalis*. Среди штаммов *C. tropicalis* чувствительных к кетоконазолу было 81,8%, к итраконазолу – 63,6%, умеренно резистентными к данным антимикотикам были по 18,2% выделенных штаммов *C. tropicalis*. Резистентных к кетоконазолу штаммов *C. tropicalis* не отмечено, к итраконазолу резистентность данного вида кандид отмечена в 18,2% наблюдений.

Сопоставимой оказалась чувствительность *C. glabrata* к кетоконазолу и к итраконазолу. Так, среди штаммов *C. Glabrata*, чувствительных к кетоконазолу и итраконазолу, было по 18,2%, умеренно резистентными были по 33,3% выделенных штаммов *C. glabrata*. Штаммов *C. Glabrata*, резистентных к этим препаратам, не отмечено. К флуконазолу по 33,3% выделенных штаммов *C. glabrata* были чувствительными, умеренно резистентными и резистентными. *C. krusei* выделена лишь у одного пациента, и оказалась нечувствительной к препаратам группы азолов: к флуконазолу она была резистентна, и умеренно резистентна к кетоконазолу и итраконазолу.

Достаточно высокой оказалась чувствительность, определяемая *in vitro*, исследуемых штаммов к нистатину. Так, чувствительных штаммов *C. albicans* было 83,7%, умеренно резистентных – 10,9%, резистентных 5,4% выделенных штаммов. Выделенные штаммы *C. tropicalis* оказались чувствительными в 72,7% наблюдений, умеренно резистентными были 18,2% выделенных штаммов и резистентными – 9,1% выделенных штаммов *C. tropicalis*.

Выделенные штаммы *C. glabrata* и *C. krusei* в 100% случаев были чувствительны к нистатину.

Заключение. Ведущим возбудителем орофарингеального кандидоза продолжает оставаться *C. albicans*. Однако не следует забывать о возрастании этиологической роли при кандидозной инфекции органов дыхания, так называемых non-*albicans* видов. Следует учитывать при назначении лечения кандидозной инфекции не только увеличение числа штаммов, устойчивых к антимикотикам, но и возможность видовой устойчивости возбудителя к антимикотическим препаратам. Отмечено нарастание резистентности дрожжевых грибов рода *Candida* к противогрибковым препаратам, в том числе и к широко используемым в последнее время препаратам группы азолов, что диктует необходимость видовой идентификации возбудителя и определения его чувствительности к противогрибковым препаратам для более успешной терапии.

Литературные ссылки

1. Кисина, В.И. Клинические особенности первичного и рецидивирующего урогенитального кандидоза у женщин и эффективность фторканы в зависимости от видового состава *Candida* / В.И. Кисина [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2002. – № 2. – С. 61-63.
2. Крыжановский, В.Л. Профилактика и лечение кандидозов антимикотиками: преимущества Микосиста / В.Л. Крыжановский // Медицинские новости. – 2005. – № 7. – С. 23-27.
3. Сахарук, Н.А. Чувствительность штаммов *Candida albicans*, изолированных от пациентов с хроническими кожными заболеваниями, к антимикотическим антибиотикам и растительным антисептикам / Н.А. Сахарук, А.В. Фролова // Медицинская панорама. – 2009. – № 1 (97). – С. 57-59.
4. Сергеев, А.Ю. Грибковые инфекции: руководство для врачей / А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев. – 2-е изд. – М. : Изд-во БИНОМ, 2008. – 480 с.
5. Сергеев, А.Ю. Кандидоз: природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение / А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев. – М. : Триада-Х, 2001. – 472 с.

Галькевич Н.В., Млявая О.Ю.

ЭМПИРИЧЕСКАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ С ПОЗИЦИЙ ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Выбор антибактериальной терапии (АБТ) в условиях ограниченного бюджета учреждения здравоохранения и увеличения антибиотикорезистентности основных возбудителей острых кишечных инфекций (ОКИ) является актуальной проблемой. При наличии у пациента кишечной инфекции в первую очередь необходимо выяснить, к какой патогенетической группе она относится: инвазивной или водянистой. Необходимость решения данного вопроса обусловлена разным подходом к лечению: целенаправленная этиотропная терапия у пациентов с инвазивной диареей и преимущественно патогенетическая терапия у пациентов с водянистой диареей.

Цель исследования – оптимизация выбора эмпирической антибактериальной терапии при лечении ОКИ у детей.

Материалы и методы. Проанализировано 108 историй болезни детей, поступивших в УЗ ГДИКБ г. Минска в 2010-2011 гг., из них 57 с клиникой ОКИ инвазивного характера и 51 с клиникой водянистой ОКИ. Дети с инвазивной ОКИ, в зависимости от назначенного антибиотика, были разделены на две группы: 1 группа (27 человек) получала цефтриаксон; 2 группа (23 человека) – амикацин. Группы сопоставимы по полу, возрасту и тяжести течения заболевания. Осуществлялась оценка основных клинических симптомов, показателей общего анализа крови (ОАК), расчет лейкоцитарного индекса интоксикации Кальфа-Калифа (ЛИИ), лимфоцитарного индекса (ЛИ). Проводилось бактериологическое исследование кала, а при отрицательных результатах – РПГА с сальмонеллезным, дизентерийным и иерсиниозным диагностикумами. Также проведён мониторинг чувствительности возбудителей ОКИ к разным антибактериальным препаратам за 1998-2002 гг. и 2006-2011 гг. Осуществлён фармакоэкономический анализ применения цефалоспоринов и аминогликозидов в лечении ОКИ у детей методом анализа «затраты – эффективность». Результаты обработаны в «Excel» (Microsoft Corp., 2007). За уровень статистически значимой величины принимали $p < 0,05$.

Результаты. В результате оценки клинической картины у детей с инвазивными диареями отмечены преобладающие явления токсикоза, жидкий или кашицеобразный стул с патологическими примесями

(кровь, слизь, зелень). У детей с водянистыми диареями преобладали явления эксикоза, отмечался обильный водянистый, многократный, иногда пенистый стул без патологических примесей. При оценке показателей ОАК у пациентов с инвазивными диареями в 61% отмечался лейкоцитоз, который имел более высокие значения при поступлении по сравнению с уровнем лейкоцитов у пациентов с водянистым характером диареи. Однако у 35% детей с водянистой диареей отмечался лейкоцитоз свыше $10,0 \times 10^9/\text{л}$, что затрудняло принятие решения о необходимости назначения антибактериальной терапии. Поэтому до получения результатов бактериологических посевов для дополнительной дифференциальной диагностики инвазивного и водянистого типов диареи была проведена оценка лейкоцитарных индексов: ЛИИ и ЛИ. Если при поступлении индексы не имели достоверных различий, то на 2-3 день госпитализации у пациентов с инвазивными диареями ЛИИ был достоверно выше, а ЛИ – достоверно ниже по сравнению с соответствующими индексами пациентов с водянистыми диареями, что связано с более высоким уровнем эндогенной интоксикации и с более выраженной реакцией неспецифического воспаления у детей с инвазивными диареями.

При бактериологическом исследовании кала у пациентов с инвазивной диареей в 45% случаев были выявлены сальмонеллы, в 12% – стафилококки, в 39% случаев этиология не установлена. Среди детей с отрицательными посевами из кала при помощи РПГА с различными диагностикумами ещё в 4% случаев установлена сальмонеллёзная этиология кишечных инфекций. Анализ серологической структуры сальмонелл выявил, что доминирующую роль играют серотипы *S. enteritidis* и *S. typhimurium*, причем на долю *S. enteritidis* приходится до 92%. Анализ антибиотикочувствительности сальмонелл показал тенденцию устойчивого снижения чувствительности у обоих серотипов к ампициллину, налидиксовой кислоте и цефалоспорином III поколения, в т.ч. к цефтриаксону. В то же время установлено, что чувствительность обоих серотипов к аминогликозидам (в частности к амикацину) высока и остаётся примерно на одном уровне.

Поэтому перед нами встала задача, учитывая снижение чувствительности возбудителей ОКИ к цефалоспорином III поколения, выбрать антибактериальный препарат для эмпирической терапии, обладающий приемлемой эффективностью и наименьшей стоимостью. Для этих целей проведён фармакоэкономический анализ применения цефтриаксона и амикацина, как наиболее часто используемых в лечении ОКИ у детей. Анализ проводился методом «затраты–эффективность» с помощью расчётов по формуле $CEA = (DC+IC)/Ef$, где CEA – соотношение «затраты–эффективность», DC – прямые затраты (стоимость антибактериального препарата), IC – не прямые затраты

(стоимость шприцов, катетеров, лидокаина, воды для инъекций), Ef – эффективность лечения. В результате проведенного анализа эффективности антибактериальных препаратов у пациентов 1-й и 2-й групп, соответственно: по количеству койко-дней ($6,04 \pm 2,43$ против $6,13 \pm 1,92$); по длительности диареи ($6,07 \pm 2,16$ против $5,48 \pm 2,28$); по сроку исчезновения слизи и крови ($3,76 \pm 1,80$ против $3,58 \pm 1,38$ и $3,11 \pm 1,79$ против $3,43 \pm 1,40$); по длительности лихорадки в стационаре ($1,85 \pm 0,97$ против $1,70 \pm 1,27$) выявлена относительно равная эффективность применения амикацина и цефтриаксона в лечении симптомов ОКИ. Однако наиболее достоверно различающимся показателем эффективности выбранных препаратов явилась *длительность диареи*. Сравнительная оценка длительности диареи осуществлялась двумя способами: сравнение средних значений длительности диареи у детей из 1 и 2 групп и сравнение частоты клинической нормализации стула до 6 суток от начала лечения диареи у пациентов из 1 и 2 групп. Средняя длительность диареи у детей, получавших цефтриаксон, достоверно превышала аналогичные показатели у детей, получавших амикацин. Поэтому, если принять эффективность действия амикацина за 100%, то эффективность нормализации стула при применении цефтриаксона составила лишь 90% от эффективности применения амикацина. Клиническая нормализация стула до 6-ти суток от начала лечения диареи отмечалась у 61% пациентов, получавших амикацин, и менее чем у половины пациентов, получавших цефтриаксон (48%).

На следующих этапах анализа рассчитывалась средняя стоимость лечения одного пациента цефтриаксоном и амикацином. Было установлено, что как прямые, так и косвенные затраты на лечение одного пациента цефтриаксоном превысили затраты на курс лечения амикацином и составили в общем 18963 бел. руб. против 15324 бел. руб. при лечении амикацином. В соответствии с проведенной оценкой полученных соотношений «затраты–эффективность» по двум критериям (средняя длительность диареи и клиническая нормализация стула до 6-ти суток), средняя стоимость курса лечения одного пациента цефтриаксоном в 1,5 раза превысила среднюю стоимость курсовой терапии амикацином. За время лечения побочных эффектов от применения АБТ ни у одного пациента не зарегистрировано.

Заключение. На основании проведенного исследования установлено, что у детей с ОКИ вирусной и бактериальной природы для улучшения дифференциальной диагностики и для оптимизации выбора эмпирической терапии можно использовать лейкоцитарные индексы, значения которых имеют достоверные различия между данными группами пациентов. Кроме того, учитывая тенденцию к снижению чувствительности основных серотипов сальмонелл к цефтриаксону и полученные данные фармакоэкономического исследования, применение

амикацина у пациентов с инвазивными диареями представляется предпочтительным по сравнению с применением цефтриаксона.

Литературные ссылки

1. Лабораторная диагностика синдрома эндогенной интоксикации: методические рекомендации / ГОУ ВПО "Пермская государственная медицинская академия Росздрава"; И.П. Корюкина, В.М. Аксенова, В.Ф. Кузнецов, Ю.Н. Маслов, В.В. Щекотов. – Пермь, 2005. – 37 с.
2. Бекетов А. С. Применение анализа «затраты–эффективность» для выбора препаратов из группы аналогов // Качественная клиническая практика. 2002. – № 2. – С. 12-20.
3. Мэлоун Д., Голубев С.А. Основы практической фармакоэкономики. – Мн.: УП "Минск-типроект", 2004. – 236 с.

Гарелик П.В., Дешук А.Н., Шевчук Д.А., Сухоцкий Д.В.

ХРОНИЧЕСКИЕ ЭМПИЕМЫ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ: МИКРОФЛОРА, ВЫДЕЛЯЕМАЯ ИЗ ЖЕЛЧИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Во многих странах в последние годы все большее внимание исследователей привлекает вопрос о роли бактериохолии в возникновении заболеваний билиарной системы и ее влиянии на результаты оперативных вмешательств. В физиологических условиях стерильность желчи в значительной степени обеспечивается ее бактерицидными свойствами, обусловленными антибактериальным эффектом желчных кислот. Бактерии могут проникать в билиарную систему гематогенным и лимфогенным путями, а также восходящим – через двенадцатиперстную кишку. Наиболее вероятным признается восходящий путь инфицирования. Эффективной мерой его предупреждения является адекватное функционирование сфинктера Одди.

При остром холецистите, вне зависимости от характера поражения желчевыводящих путей, доминирующими билиарными культурами являются энтеробактерии, среди которых преобладает кишечная палочка, реже высеваются стрептококки, клебсиелла, энтерококки, стафилококки, протей, дрожжеподобные грибы. Аэробные микроорганизмы при остром холецистите выделяются как в

монокультурах, так и в ассоциациях с другими аэробами. Отмечается зависимость частоты выделения ассоциаций микроорганизмов от клинико-морфологической формы ОХ. Так, при гангренозном холецистите ассоциации микробов выделяются чаще, чем при других его формах. В подавляющем большинстве случаев (75%) микрофлора желчи представлена грамотрицательными бактериями. Выраженность клинических проявлений острого холецистита зависит от типа этиологически значимой микрофлоры желчи. Так, преобладание кишечной палочки и клебсиелл сопровождается более тяжелыми проявлениями холецистита, чем преобладание энтерококков или других видов микроорганизмов.

Цель исследования – установить частоту и характер микробной обсемененности пузырной желчи у пациентов с острым гнойным холециститом после чрескожной чреспеченочной пункции желчного пузыря под ультразвуковым наведением.

Материал и методы. Материалом являлась желчь пациентов с острым гнойным холециститом, которая эвакуировалась из полости желчного пузыря во время чрескожной чреспеченочной пункции и засеивалась на питательную среду в целях идентификации микроорганизмов.

Результаты. В клинике общей хирургии УО «Гродненский государственный медицинский университет», расположенной на базе УЗ «Городская клиническая больница № 4», с января 2011 г. по май 2012 г. включительно находились 53 пациента, которым была выполнена чрескожно-чреспеченочная пункция желчного пузыря под УЗ-наведением при отсутствии эффективности консервативного лечения острого воспаления в данном органе. При этом у 13 (24,5%) из 53 была выявлена эмпиема желчного пузыря. Желчь с гноем, которая аспирировалась из полости пузыря, отправлялась на бактериологическое исследование. У 11 из 13 пациентов был констатирован положительный результат выделения возбудителей (84,6%), среди которых аэробная микрофлора была представлена кишечной палочкой (45,5%), энтеробактериями (29,0%), стафилококками (22,5%) и стрептококками (5%). У 2-х пациентов, несмотря на наличие воспалительных явлений, роста микроорганизмов не получено.

Заключение. Положительный результат бактериологического исследования желчи при остром холецистите отмечен в 85% случаев. В 15% всех наблюдений острого холецистита, несмотря на наличие явного воспалительного процесса, желчь остается стерильной. Наиболее часто из аэробов в желчи продолжают обнаруживаться кишечная палочка и энтеробактерии, являясь одним из основных этиологических факторов воспалительного процесса в желчном пузыре. На фоне этого повышается значимость в развитии острого холецистита стафилококков.

Литературные ссылки

1. Жарская С.Л. Состояние факторов общего и местного иммунитета и микрофлора желчи у пациентов с острым и хроническим холециститом / Автореф. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1994. – 24 с.
2. Малафеева Э.В., Граменицкий А.Б., Шевьева Е.Н. и др. Микробиология и иммунология гнойной хирургической инфекции, вызванной неспорообразующими анаэробами // Вестник Российской Академии Мед. наук. – 1996.-№ 2. – С. 44-45.

Гарелик П.В., Могилевец Э.В., Батвинков Н.И.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЗОНДА СЕНГСТАКЕНА-БЛЭКМОРА У ПАЦИЕНТОВ С КРОВОТЕЧЕНИЯМИ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Одной из актуальных проблем современной гепатологии остается профилактика и лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ). Эндоскопические методы гемостаза (лигирование, склерозирование) рекомендуются к применению у всех пациентов с кровотечением из ВРВПЖ. Однако до настоящего времени нет полной удовлетворенности результатами применения данных методик. Постановка зонда Сенгстакена-Блэкмора является основным временным способом гемостаза при неэффективности эндоскопических и консервативных методов, при этом эффективность контроля кровотечения достигает от 40-96% до 0-25% [1]. При этом возникающим у ряда пациентов после извлечения зонда Сенгстакена-Блэкмора рецидивам кровотечений способствует также развитие изъязвлений и некрозов слизистой пищевода и желудка [4, 5]. Актуальным в связи с этим является разработка методов, предупреждающих осложнения, связанные с применением зонда обтуратора.

Цель исследования – снижение частоты ранних рецидивов кровотечений из ВРВПЖ у пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией при использовании зонда Сенгстакена-Блэкмора.

Материалы и методы. Проведено исследование результатов лечения 70 пациентов, обращавшихся в «Центр гастродуоденальных

кровотечений» на базе 1-го хирургического отделения УЗ «Городская клиническая больница №4 г. Гродно» по поводу цирроза печени с портальной гипертензией, осложненной кровотечением из ВРВПЖ. Всем пациентам при поступлении выполнялась ФГДС для поиска источника кровотечения и оценки состояния вен пищевода. Пациентам при продолжающемся активном кровотечении проводилась постановка зонда Сенгстакена-Блэкмора в качестве основного метода гемостаза (44 пациента контрольной группы и 9 пациентов основной), либо после проведения эндоскопического склерозирования ВРВПЖ (11 пациентов контрольной, и 6 пациентов основной групп). В основной группе в дополнение проводилось предварительное нанесение на баллоны зонда мази «Процелан», состоящей из цефалексина (цефалоспориновый антибиотик первого поколения широкого спектра бактерицидного действия), пролина (предшественник коллагена, способствующий заживлению ран, а также ряда БАВ, имеющих противовоспалительные и анальгезирующие свойства), содержащей в качестве основы окисленную целлюлозу (обладает гемостатическим, регенерационным действием) [2, 3]. Это потенциально может способствовать профилактике возникновения тромбофлебитов и расплавления стенки ВРВПЖ, обеспечить ускорение процессов регенерации дефектов стенки вены и слизистой пищевода, и, следовательно, позволит предотвратить ранние рецидивы кровотечений после извлечения зонда Сенгстакена-Блэкмора.

Всем пациентам выполнялись общий анализ крови, биохимическое исследование крови, оценивались показатели коагулограммы, проводилось УЗИ гепатобилиарной системы с оценкой показателей портального кровотока в динамике. Показатели оценивались до постановки зонда и после его извлечения. Анализ данных выполнен с использованием пакета программ «Statistica 7».

Результаты. При использовании зонда обтуратора с нанесенной на поверхность баллонов мази «Процелан» отмечено улучшение эффективности гемостаза. Рецидивы кровотечения после извлечения зонда возникли у 21 (38,2%) пациента контрольной группы, при этом в основной группе – лишь у 2 (13,3%) пациентов ($\chi^2=3,3$, $p<0,05$). Летальность в контрольной группе составила 30,9%, в основной – 5,6% ($\chi^2=3,63$, $p<0,05$). При проведении повторного эндоскопического исследования у 12 (85,7%) пациентов основной группы отмечено уменьшение дефекта слизистой оболочки пищевода, а в контрольной (ФГДС выполнена 45 пациентам) – только в 3 (6,7%) случаях ($\chi^2=35,4$, $p<0,001$), при этом у 12 (26,6%) пациентов отмечено ухудшение эндоскопической картины, у 30 (66,7%) пациентов динамики не выявлено.

Меньшие изменения претерпели показатели портального кровотока в основной группе, вероятно, вследствие более надежного гемостаза. Так

давление в воротной вене, линейная и объемная скорость кровотока статистически значимо не изменились в основной группе, в то время как в контрольной несколько снижались к 3-м суткам.

Исходные показатели гематологического исследования не различались между собой, а при исследовании в динамике на фоне стояния зонда Сенгстакена-Блэкмора без нанесения покрытия происходило статистически значимое снижение количества эритроцитов (на -6,2 (-10,9; 3,4)%) и гемоглобина (на -5,6 (-14; 4,8)%). В основной группе снижения данных показателей не отмечалось, что может свидетельствовать о более надежном гемостазе в основной группе.

При использовании стандартной методики постановки зонда Сенгстакена-Блэкмора отмечалось также ухудшение биохимических показателей, характеризующих функциональное состояние печени, вероятно, за счет неустойчивого гемостаза, что оказывает отрицательное влияние на функционально неполноценные гепатоциты при циррозе печени. Так, выявлено статистически значимое снижение уровня общего белка (на 3,7 (-8,8; 0)%; $p < 0,01$), и в большей степени – альбумина (на 5,6 (-10; -1,4)%; $p < 0,001$), а также уровня холестерина (на 2,7 (-9,1; 0)%; $p < 0,001$). Повышалась активность АлАТ (на 16,5 (1; 44,2)%, $p < 0,001$), АсАТ (на 6,1 (1,2; 18,7)%; $p < 0,001$), ЛДГ (на 4,9 (1; 16,7)%; $p < 0,01$), ЩФ (на 3,9 (-0,7; 15,9)%; $p < 0,001$), ГГТП (на 4,9 (1; 16,7)%; $p < 0,001$), уровня общего (на 13,5 (-1; 46,6)%; $p < 0,01$) и прямого билирубина.

В то же время, у пациентов на фоне применения зонда обтуратора с покрытием мазью «Процелан» уменьшения уровней общего белка, альбумина и холестерина не происходило, а для цитолитических маркеров наблюдалась противоположная контрольной группе тенденция – происходило незначительное снижение активностей АлАТ, АсАТ, ЛДГ, ЩФ, уровней общего и прямого билирубина.

Статистически значимых различий в изменениях протромбинового времени (ПВ) ни в основной, ни в контрольной группах не было выявлено. В то же время, отмечалась тенденция к снижению ПТИ в контрольной группе, а в основной изменений не выявлено. Все это также может свидетельствовать об ухудшении функционального состояния печени, обусловленного рецидивами кровотечений из ВРВПЖ, и более эффективном гемостазе при применении предложенного способа лечения.

Заключение. Использование мази «Процелан» в качестве покрытия баллонов зонда Сенгстакена-Блэкмора с целью улучшения результатов лечения пациентов с циррозом печени, портальной гипертензией и кровотечением из ВРВПЖ, как самостоятельного метода, так и в сочетании с эндоскопической склерозацией, является эффективным. Данная методика способствует ускорению заживления дефектов в стенке ВРВ, слизистой пищевода и желудка, и снижает частоту ранних

рецидивов кровотечений, тем самым препятствует ухудшению функционального состояния гепатоцитов и приводит к снижению летальности. Это, в свою очередь, продлевает сроки жизни пациентов до применения долговременных методов профилактики рецидивов кровотечения.

Литературные ссылки

1. Баллонная обтурация кровоточащего пищеводно-желудочного варикоза / А.В. Воробей [и др.] // Актуальные вопросы хирургии: Материалы XXV Пленума Правления Ассоциации белорусских хирургов и Республиканской научно-практической конференции. – Борисов, 2008. – С. 233-235.
2. Волчек, А.В. Влияние N-ацетил L-пролина на болевую чувствительность у мышей / А.В. Волчек, Б.В. Дубовик // Актуальные вопросы современной медицины и фармации: материалы 58 итог. науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых. – Витебск, 2006. – С.176-178,
3. Волчек, А.В. Изыскание противовоспалительных агентов среди производных пролина / А.В. Волчек, М.Б. Бокова, Н.А. Бизук // Тр. молодых ученых. Юбил. издание, посвящ. 80-летию БГМУ: Сб. науч. работ. – Минск, 2001. – С. 37-39.
1. Горбунов, В.Н. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода / В.Н. Горбунов // Медицинская помощь. – 2002. – № 2. – С. 21-23.,
2. The Sengstaken-Blakemore tube: uses and abuses / E. Seet [et al.] // Singapore Med J. – 2008. – Vol. 49, N 8. – P. 195-197.

Головина Т.Н., Крылова Е.В., Семенов В.М., Дмитраченко Т.И.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ В ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,
Витебск, Республика Беларусь

Актуальность. В Европейском регионе трихинеллез регистрируется в Дании, Германии, Польше, странах Прибалтики. Особенно широко заболевание распространено в США (в разных штатах зараженность населения колеблется от 5% до 36%). На территории бывшего СССР районы наибольшего поражения наблюдаются на Украине, в Беларуси, Казахстане, Северном Кавказе, Приморье, Сибири.

В Российской Федерации более чем в 40 регионах регистрируется до 600 случаев трихинеллеза у людей, их них до 100 случаев у детей. В Республике Беларусь в октябре-ноябре 2011 г. зарегистрированы две вспышки трихинеллеза – в Минской и Гродненской областях, где пострадало более 30 человек, в том числе и дети.

Цель исследования – установить клинико-эпидемиологические особенности трихинеллеза в современных условиях.

Материалы и методы: проведен анализ клинического течения заболевания трихинеллезом у 37 пациентов в возрасте от 6 до 54 лет, госпитализированных в УЗ «ВОКИБ» в 2006–2011 гг. Этиологический диагноз устанавливался по совокупности клинико-эпидемиологических, гематологических и серологических данных.

Результаты. Как показал ретроспективный анализ, заболеваемость трихинеллезом в РБ за последнее десятилетие колебалась в пределах от 0,3 до 2,3 на 100 тыс. населения, подъемы заболеваемости отмечены в 2002, 2004, 2009 гг. и 2011 г. Заболеваемость трихинеллезом в Витебской области (ВО) в период 2002-2011 гг. превышала республиканский показатель в 1,7-2,9 раза. И только с 2009 г. уровень заболеваемости в ВО снизился до 0,4-0,7 на 100 тыс. населения, что оказалось ниже аналогичного республиканского показателя.

Наиболее часто трихинеллез регистрировался в крупных городах ВО (Витебск, Орша, Полоцк, Новополоцк, Поставы). При этом в г. Витебске трихинеллез регистрировался почти ежегодно, за исключением четырех лет (2003, 2006, 2010, 2011 гг.). В десятилетний период не было зарегистрировано случаев трихинеллеза в Глубокском, Дубровенском, Миорском, Толоченском, Шарковщинском, Чашникском и Шумилинском районах.

Анализ показал, что среди госпитализированных пациентов в УЗ «ВОКИБ» большая часть пациентов (83,8%) были направлены из районных центров, и только 16,2% пациентов составили городские жители. При этом большинство пациентов (73%) связывали заболевание с употреблением мяса дикого кабана, только 27% пациентов употребляли домашнюю свинину. Среди госпитализированных наибольшую долю составили взрослые пациенты (83,8%). В большинстве случаев ($67,6 \pm 7,8\%$) трихинеллез протекал в среднетяжелой форме, у $21,6 \pm 6,9\%$ пациентов наблюдалась тяжелая форма заболевания и только $10,8 \pm 5,2\%$ пациентов имели легкую форму. Лихорадка имела место у всех пациентов (100%). Средняя длительность периода повышения температуры составила $10,6 \pm 0,9$ дня.

Пастозность лица наблюдалась у $67,6 \pm 7,8\%$ пациентов, при этом у $75,0 \pm 11,1\%$ пациентов она появлялась в первые дни заболевания и только у $25,0 \pm 11,1\%$ пациентов регистрировалась на 3-4 сутки заболевания. У большинства пациентов ($60,0 \pm 13,1\%$) отек лица

сохранялся в течение 6 дней, у $26,7 \pm 11,8\%$ пациентов – 1-2 недели, у $13,3 \pm 9,1\%$ пациентов – более 2 недель.

На боль в мышцах жаловались $89,2 \pm 5,2\%$ пациентов, при этом у большинства пациентов отмечались боли в икроножных мышцах ($78,4 \pm 6,9\%$), реже в мышцах туловища ($35,1 \pm 7,9\%$) и жевательных мышцах ($8,1 \pm 4,6\%$), при этом у $42,4 \pm 8,7\%$ пациентов были задействованы несколько групп мышц. Кардиомиопатия зарегистрирована у $8,1 \pm 4,6\%$ пациентов.

Сыпь наблюдалась у $40,5 \pm 8,2\%$ пациентов, при этом у $71,4 \pm 13,8\%$ пациентов она появлялась на 3-8-е сутки заболевания и только у $28,6 \pm 12,5\%$ пациентов – в первые дни заболевания. У большинства пациентов ($75,0 \pm 13,1\%$) сыпь сохранялась в течение 4-7 дней, у $16,7 \pm 11,2\%$ пациентов – в течение 1–3 дней и у $8,3\%$ пациентов – более 1 недели.

Диарейный синдром зарегистрирован лишь у $29,7 \pm 7,6\%$ пациентов, при этом кратность диареи до 5 раз в сутки наблюдалась у большинства пациентов ($77,8 \pm 14,7\%$), свыше 5 раз в сутки – у $22,2 \pm 14,7\%$ пациентов. Средняя длительность диареи составляла $6,1 \pm 1,7$ дня. Статистически установлена обратная корреляция между длительностью диареи и длительностью инкубационного периода ($r = -0,9$, $p < 0,05$).

У $56,8 \pm 8,3\%$ пациентов в общем анализе крови регистрировался лейкоцитоз до $11-17,8 \times 10^9/\text{л}$. Эозинофилия отмечалась у всех пациентов, причем у большинства из них ($62,1 \pm 8,1\%$) уровень эозинофилов не превышал 30%, а у $37,8 \pm 8,1\%$ пациентов уровень эозинофилов регистрировался в пределах 30-80%. Имела место прямая корреляция между уровнем эозинофилии и длительностью лихорадки на фоне лечения ($r = 0,39$, $p < 0,05$).

У $46,2 \pm 9,9\%$ пациентов в биохимическом анализе регистрировалось повышение уровня СРБ до 84 Ед. У большинства пациентов ($62,8 \pm 8,3\%$) наблюдалось поражение печени, на что указывало увеличение уровня трансаминаз (АлАТ до 484 Е/л и АсАТ до 176 Е/л). При ультразвуковом исследовании печени выявлена умеренная гепатомегалия у $80,0 \pm 9,2\%$ пациентов.

Среди 28 пациентов, которым было проведено серологическое обследование, диагностически значимые титры антител были выявлены только у $28,6 \pm 8,9\%$ пациентов.

Все госпитализированные пациенты получали мебедазол по стандартной схеме в течение 14-15 дней. 32,4% пациентом назначали преднизолон внутрь кратким курсом – в течение 5 дней, с быстрым снижением дозы и отменой препарата. 94,6% пациентов получали антигистаминные препараты (фенкарол, лоратадин). Установлена обратная корреляция между длительностью пероральной гормонотерапии и длительностью лихорадки на фоне лечения ($r = -0,76$,

$p < 0,05$), между длительностью приема антигистаминных препаратов и длительностью сохранения отеков ($r = -0,59$, $p < 0,01$).

Как показал анализ, среди госпитализированных детей в возрасте от 6 до 15 лет трихинеллез протекал преимущественно в среднетяжелой форме (4 пациента), 1 пациент имел легкое течение заболевания и 1 – тяжелое. У 5 пациентов наблюдалось повышение температуры тела выше $38,5^{\circ}\text{C}$, лишь у 1 пациента температура тела была субфебрильная, при этом средняя длительность лихорадки составила $10,0 \pm 3,0$ дня. Одутловатость лица имела место у 1 ребенка, при этом данный симптом появился на 4-е сутки заболевания и сохранялся в течение 12 дней. Все пациенты жаловались на боли в мышцах, преимущественно в икроножных. Экзантема регистрировалась у 2 детей и появлялась на 8-9 день заболевания, сохранялась в течение 5 дней. Диарея наблюдалась у 2 детей. Осложнений в виде миокардита, пневмонии, поражения ЦНС не выявлено. У 3 пациентов детей зарегистрирован умеренный лейкоцитоз с эозинофилией до 38%. У 1 пациента ребенка имело место повышение СРБ до 45 Ед. У 4 детей наблюдалось поражение печени, на что указывало увеличение уровня АЛТ до 66 Е/л, АСТ – до 77 Е/л и умеренная гепатомегалия при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости.

Заключение. Трихинеллез равномерно распространен на всей территории Витебской области, при этом характерны более высокие уровни заболеваемости по сравнению с общереспубликанскими. В современных условиях трихинеллез характеризуется типичной клинической картиной с острым началом заболевания, сопутствующей лихорадкой и отеками лица на ранних стадиях заболеваемости. Миалгия, экзантема и эозинофилия являются более поздними симптомами и появляются не ранее 4-5-го дня болезни. У детей трихинеллез сопровождается более выраженными симптомами интоксикации при менее выраженных изменениях в общем анализе крови (повышение числа лейкоцитов, эозинофилов).

МИКРОБИОЦЕНОЗ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСОГЛОТКИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Острые респираторные инфекции (ОРИ), на долю которых приходится более 90% всех болезней респираторной системы у детей, являются важной социально значимой проблемой [2]. Повторные ОРИ приводят к повреждению цилиарного эпителия слизистой оболочки дыхательной системы, нарушению целостности микробной биопленки, высвобождению большого количества свободных форм латентно персистирующих микробов. Развиваются дисбиотические нарушения, которые сохраняются после перенесенной ОРИ в течение 1,5-2 месяцев. С увеличением числа обострений растет частота и спектр высеваемых микроорганизмов. Вторичные по своей природе сдвиги нормальной флоры могут брать на себя патогенетическое лидерство, инициируя развитие повторных респираторных заболеваний [1, 3].

Цель исследования – определить состав микрофлоры слизистой оболочки носоглотки и оценить влияние фитопрепарата тонзилгон Н на состояние микробиоценоза носоглотки и частоту развития ОРИ у детей дошкольного возраста.

Материал и методы. Обследовано 128 детей. Средний возраст – 4,6 года. В исследование включались часто болеющие дети (ЧБД) в соответствии с критериями, предложенными А.А.Барановым и В.А. Альбицким (1986). В основную группу были включены 57 (57%) мальчиков и 43 (43%) девочки. Контрольную группу составили 28 здоровых детей соответствующего возраста, эпизодически болеющих респираторными инфекциями.

Обследование включало общеклинические методы согласно протоколам обследования и лечения данной группы детей. Изучение состава микрофлоры верхних дыхательных путей проводилось с помощью общепринятого бактериологического исследования, которое включало посевы отделяемого носоглотки (мазки из зева и носа) на питательные среды. Микробиологическое исследование проводили дважды – в начале исследования и после применения препарата тонзилгон Н. Дозировка препарата соответствовала рекомендациям производителя: по 10 капель 3 раза в день после еды внутрь в течение 5 недель. Аллергических реакций и отказов детей (по органолептическим свойствам) от приема препарата не было.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием прикладных программ Excel, «Статистика 6.0».

Результаты. Бактериологическое исследование слизи из носоглотки показало разные изменения микробного пейзажа этих двух отделов ВДП. У 39% детей носоглотка была заселена нормальной для данного биологического локуса микрофлорой. У 61% пациентов качественное и количественное содержание микрофлоры отличалось от нормальных значений. Микробный пейзаж носа был представлен монокультурой дифтероидов – грамположительных палочек группы *Corynebacterium* (19%), разными видами грамположительных кокков семейства *Micrococcaceae*: *Staphylococcus saprophyticus* (27%), *Staphylococcus aureus* (3%), *Staphylococcus epidermidis* (1%), а также *Streptococcus haemolyticus* (1%), *Streptococcus viridens* (3%) – или ассоциациями бактерий группы *Corynebacterium* и семейства *Micrococcaceae* (7%). Выраженность дисбиотических изменений слизистой оболочки носа у 54% детей достигала I степени, у 7% пациентов – II степени.

Состав микрофлоры ротоглотки характеризовался присутствием большего количества и более разнообразного спектра патогенных бактерий и их ассоциаций. Лишь у 40% детей микробный пейзаж слизистой ротоглотки был представлен в виде монокультуры бактерий, включая *Staphylococcus aureus* (12%), *Streptococcus haemolyticus* (6%) и *Streptococcus viridens* (22%). У большинства пациентов (60%) со слизистой оболочки ротоглотки выделялись сложные ассоциации бактерий, в состав которых наиболее часто входил золотистый стафилококк (25%). У 21% детей дисбиотические изменения полости ротоглотки были обусловлены комбинацией пневмококка и моракселлы. Грибки рода *Candida* в ротоглотке были у 8% детей, причем всегда в виде ассоциаций с грамположительными либо грамотрицательными бактериями. По результатам исследования, у детей с нарушениями микробного пейзажа наиболее частыми представителями явились: *Staphylococcus aureus*, *S. viridens*, *S. haemolyticus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *K. ozaenae*. В целом, изменения состава микрофлоры слизистых оболочек ротоглотки по степени дисбиотических сдвигов «превосходили» изменения микробного пейзажа полости носа, у 57% детей они соответствовали I степени дисбиоза, а у 43% пациентов – II степени.

С целью коррекции дисбиотических сдвигов в носоглотке, а также с иммуномодулирующей целью был назначен фитопрепарат тонзилгон Н немецкой фирмы «Бионорика». Один курс препарата в течение 5 недель получили 25 (25%) пациентов основной группы, 2 курса с интервалом 3 месяца 28 (28%) и 22 (22%) часто болеющим детям препарат был назначен 3-мя курсами в течение года. Группу сравнения составили 25

детей основной группы, которые по разным причинам отказались от приема Тонзилгона и 28 здоровых.

До начала исследования проведен ретроспективный анализ заболеваемости детей исследуемой и контрольной групп за 12 месяцев. Среднее количество ОРЗ, перенесенных 1 ребенком за анализируемый период, в основной группе составляло $5,4 \pm 0,7$, в контрольной группе – $1,5 \pm 0,3$, ($p < 0,05$). Средняя продолжительность одного заболевания в исследуемой группе ($12,3 \pm 0,5$) дней, в контрольной группе – $5,9 \pm 0,8$ дней, ($p < 0,05$). Среднее количество дней, пропущенных по заболеванию 1 ребенком в исследуемой группе, было $52,4 \pm 3,5$, в контрольной группе – $19,0 \pm 2,7$, ($p < 0,05$). После применения препарата тонзилгон Н в профилактической дозировке получено статистически значимое уменьшение количества заболеваний ($p < 0,05$). После одного курса число эпизодов ОРЗ на 1 ребенка стало $2,4 \pm 0,6$ дней, после 2 курсов – $1,6 \pm 0,2$ и после 3-х курсов в течение года не отличалось от таковых в контрольной группе ($1,4 \pm 0,3$). На 46% снизилось и количество дней, пропущенных по болезни на 1 ребенка, т.е. коэффициент эффективности препарата тонзилгон Н для профилактики ОРЗ равен 1,7, показатель профилактической защищенности – 41,2 %.

Изменения, возникшие после применения препарата тонзилгон Н, уравнивали исследуемые группы по качеству и количеству микроорганизмов, заселяющих слизистую оболочку ротоглотки. Достоверно уменьшилась встречаемость у детей таких микроорганизмов, как: *S. aureus*, коринебактерий, грибов родов *Candida*. Элиминированы *S. pneumoniae*, *S. vestibularis* и грибы *Aspergillus*. Частота дисбиоза среди детей после 1 курса препарата тонзилгон Н уменьшилась в 2 раза ($p < 0,05$), после трех курсов микробиоценоз слизистой не отличался такового у здоровых детей.

Заключение. Профилактическое назначение тонзилгона Н у часто болеющих детей достоверно снижает число эпизодов респираторных инфекций уже после одного курса применения, а после 3-х профилактических курсов в течение года уровень заболеваемости равен частоте в контрольной группе.

После применения препарата тонзилгон Н достоверно снижается среднее количество дней, пропущенных 1 ребенком в течение года с $52,4 \pm 3,5$ до $22,3 \pm 1,9$ дней (после одного курса) и до $12,7 \pm 1,7$ дней (после трех курсов).

Частота дисбиоза среди детей после применения препарата тонзилгон Н уменьшилась в 2 раза после первого курса ($p < 0,05$), нормализация биоценоза слизистой ротоглотки отмечена после трех профилактических курсов.

Литературные ссылки

1. Романова, Ю.М. Бактериальные биопленки как естественная форма существования бактерий в окружающей среде и в организме хозяина / Ю.М. Романова, А.Л. Гинцбург // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2011. – № 3. – С. 99-109
2. Рябова, М.А. Внесезонные ОРВИ – лечение и профилактика / М.А. Рябова // Лечащий врач. – 2011. – № 8. – С. 21-24.
3. Чернова, Т.М. Возможности топической терапии тонзиллофарингитов у детей в практике участкового педиатра / Т.М. Чернова [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2012. – Т.9, № 1. – С.112-116.

Грижевская А.Н.

ВЛИЯНИЕ БИОРИТМОВ НА ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ МЕНИНГОКОККЕМИИ У ДЕТЕЙ

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Витебск, Республика Беларусь

Актуальность. Биологические ритмы (биоритмы) – периодически повторяющиеся изменения характера и интенсивности биологических процессов и явлений. В регуляции функций организма человека большое значение имеет вегетативная нервная система, поддерживающая оптимальный уровень всех протекающих процессов на основе обратной связи. В работах Е.П. Сушко (1982) был выявлен ритм количественных колебаний биохимических показателей (кобальта, никеля, ацетилхолинэстеразы, катехоламинов, 17-оксикортикостероидов) у здоровых детей с периодом около трех недель, состоящий из фаз подъема и спада продолжительностью 10-11 дней каждая. При инфекционной патологии (скарлатина и вирусный гепатит А) у детей также был выявлен трехнедельный ритм, который соответствовал клиническим проявлениям заболевания и фазности инфекционного процесса. Полученные данные позволяли утверждать, что выявленный ритм является ритмом физиологической активности вегетативной нервной системы.

Было установлено, что если заболевание начинается на фазе подъема физиологической активности вегетативной нервной системы, то оно развивается более бурно, но благоприятно, с развитием нейротоксикоза, высокой лихорадкой, повышением артериального

давления, возбуждением ЦНС. Если болезнь начинается на фазе снижения ритма, то она проявляется постепенно, интоксикация выражена слабо или отсутствует, отмечается угнетение ЦНС, характерно волнообразное течение.

Цель исследования – определение влияния биоритма физиологической активности вегетативной нервной системы на тяжесть течения менингококкемии у детей.

Материалы и методы. Работа проводилась на базе Витебской областной инфекционной клинической больницы. Проводилось изучение патологоанатомических протоколов вскрытий 7 умерших детей за период 1999-2009 гг. Все дети были раннего возраста (от 7,5 месяцев до 3-х лет); поступали в стационар на 1-2-е сутки заболевания. Клинический диагноз совпадал с патологоанатомическим – генерализованная менингококковая инфекция: менингококкемия, молниеносная форма.

Кроме того, нами был проведен анализ историй болезни детей с генерализованной менингококковой инфекцией (менингококкемия, гнойный менингит, комбинированные формы), закончившейся выздоровлением, за период 2009-2011 гг. Было проанализировано 38 историй болезни детей в возрасте от 0 до 14 лет (из них 23 мальчика и 15 девочек). У 27 пациентов заболевание протекало в тяжелой, а у 11 детей – в среднетяжелой формах.

Для расчета биоритма физиологической активности вегетативной нервной системы использовались даты рождения детей и даты заболевания. Определялось количество дней жизни каждого ребенка, при делении которых на длительность биоритма (21-23 дня) получали информацию о том, на какой фазе ритма заболел ребенок.

Результаты. При изучении биоритмов умерших детей было установлено, что пятеро детей из них (71%) на момент заболевания менингококковой инфекцией находились на спаде фазы биоритма физиологической активности вегетативной нервной системы, двое детей (29%) – на фазе подъема.

При изучении биоритмов детей-реконвалесцентов было установлено, что на момент начала болезни 26 (68%) детей находились на спаде биоритма, а 12 (32%) – на подъеме. Из 27 пациентов, у которых заболевание протекало в тяжелой форме, 8 (30%) детей находились на фазе подъема биологического ритма, 19 (70%) – на спаде. А из 11 детей со среднетяжелой формой менингококковой инфекции 4 (36%) ребенка находились на фазе подъема биоритма, 7 (64%) детей – на спаде.

Заключение. Установлено, что летальные исходы при менингококкемии и тяжелые формы генерализованной менингококковой инфекции чаще развиваются у детей, которые на момент начала

заболевания находились на спаде фазы биоритма физиологической активности вегетативной нервной системы.

Литературные ссылки

1. Сушко Е.П. Биоритмы и клинические проявления инфекционных заболеваний у детей. – Минск «Беларусь», 1982. – 91 с.

Гурина Л.Н.

ВРОЖДЕННЫЕ ПНЕВМОНИИ И ПРОТЕАЗА-ИНГИБИТОРНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ СЫВОРОТКИ КРОВИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Фундаментальные открытия последних лет привели к пониманию протеолиза как особой формы биологического контроля. В основе патологического процесса лежит нарушение структуры и функции клеточных мембран, что сопровождается выходом протеиназ в кровь. Основными представителями протеолитических ферментов являются: эластаза (Э) и трипсин. Ингибиторы протеаз представлены антипротеиназным ингибитором (АПИ) и макроглобулином (МГ). Сложность динамического контроля инфекционных заболеваний периода новорожденности является актуальной проблемой современной перинатологии [1].

Цель исследования – изучение показателей протеолитической системы сыворотки крови (Э, АПИ, МГ) у младенцев с врожденной пневмонией в острый период и период выздоровления; влияние вида возбудителя на протеаза-ингибиторный потенциал сыворотки крови.

Материалы и методы. Обследовано 36 доношенных новорожденных с двусторонней очаговой пневмонией, находившихся на лечении в УЗ «ГОДКБ».

С целью идентификации микрофлоры и определения чувствительности к антибактериальным препаратам всем пациентом проведено бактериологическое исследование трахеобронхиальных аспиратов, мазков с задней стенки глотки, носа, посев крови на стерильность.

Наряду с общеклиническими, применялись специальные методы исследования. Объектом исследования служила сыворотка пуповинной крови, а также венозной крови, в которой определяли показатели системы ингибиторно-протеазной активности: эластазаподобную

активность (ЭА), антипротеиназный ингибитор (АПИ), макроглобулин (МГ). Забор крови проводили сразу после рождения, на 3-4, 9-10 сутки жизни. Активность эластазоподобных протеаз определяли по методу Vesser L., Blout E.R. [2] с использованием в качестве субстрата БАНЭ (нитрофениловый эфир N-бутилоксикарбонил-L-аланина), уровень ингибиторов протеиназ плазмы крови АПИ и МГ определяли энзиматическим методом [3].

Для изучения влияния возбудителя, выделенного из верхних дыхательных путей у ребенка с врожденной пневмонией, на активность протеолитической системы сыворотки крови в разные стадии болезни, дети были разделены на две группы. Критерием включения в первую группу служило выделение грамположительных кокков из верхних дыхательных путей ($n=27$), во вторую ($n=9$) – сочетание грамположительных кокков с грамотрицательными бактериями.

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6,0 с использованием непараметрических методов.

Результаты. Начальная стадия пневмонии у доношенных новорожденных характеризовалась одышкой, цианозом кожных покровов, судорожными дыхательными движениями, хрипами, которые были слышны при аускультации, а у некоторых детей на расстоянии, повышением С-реактивного белка (СРБ) выше нормативных значений ($14,00 \pm 15,94$ мг/л), появлением на рентгенограмме очаговых теней воспалительного характера. В фазу разгара симптомы дыхательной недостаточности усиливались, сохранялся интоксикационный синдром, который проявлялся вегето-висцеральными дисфункциями, гепатомегалией. В период разгара болезни концентрация СРБ оставалась высокой ($15,02 \pm 17,05$ мг/л), при рентгенологическом исследовании легких определялись очаговые тени. В стадию выздоровления в состоянии новорожденных наблюдалась положительная динамика, дети начинали усваивать энтеральное питание, прибавлять в массе тела, содержание острофазового белка снизилось до $8,00 \pm 8,05$ мг/л, но не достигло уровня нормативных значений (6,00 мг/л). При контрольном рентгенологическом исследовании легких тени воспалительного характера не определялись.

Проведенные исследования микробиологической колонизации верхних дыхательных путей у детей с врожденными пневмониями выявили преобладание грамположительных микроорганизмов. В 95,0% случаев выделены грамположительные стрептококки (*S. pneumoniae*, *saprophiticus*). Стафилококки из числа грамположительных кокков составили 49,4% (*S. capitis*, *epidermidis*, *maltophilia*, *haemolyticus*), при этом их половину составил *S. epidermidis*. Из госпитальных микроорганизмов у 10 (27,7%) выделена *P. aeruginosa*. Одинаково часто

(10,5% случаев) обнаруживались грибы рода *Candida* и *Klebsiella pneumoniae*. Ассоциация двух микроорганизмов имела место в 24,2% случаев. Это сочетания клебсиеллезной инфекции с грибковой, грамположительных кокков с грамотрицательными бактериями.

Протеолитическая активность сыворотки крови у детей с врожденной пневмонией при динамическом исследовании была статистически значимо ниже на 3-4 сутки жизни, чем при первом исследовании ($p=0,000002$). В периоде клинического выздоровления (9-10 день) отмечалось дальнейшее снижение эластазоподобной активности по сравнению со вторым исследованием ($p=0,0008$). Колебания активности эластазы пуповинной венозной крови в первой и второй группах были приблизительно одинаковыми и составили в первой группе $[0,81 (0,71/0,88)]$ мЕ/мкл, во второй – $[0,81 (0,81/0,82)]$ мЕ/мкл, без статистически значимой разницы. При исследовании активности эластазы у детей обеих групп на 3-4 и 9-10 сутки достоверных различий по группам не выявлено ($p>0,05$). Протеолитическая активность сыворотки крови на 3-4 день болезни у пациентов первой группы была $[0,64 (0,54/0,72)]$ мЕ/мкл, второй – $[0,65 (0,62/0,72)]$ мЕ/мкл, на 9–10 день – $[0,51 (0,42/0,64)]$ мЕ/мкл и $[0,54 (0,43/0,61)]$ мЕ/мкл, соответственно.

Антипротеолитическая защита АПИ в период разгара болезни была статистически значимо выше по сравнению с первым определением ($p=0,000002$), с постепенным увеличением в динамике, и к периоду выздоровления (9-й день) его значения достигли максимального уровня, что достоверно выше, чем в острый период ($p=0,00016$). При сравнении активности АПИ у детей двух групп в разные периоды болезни статистически значимых различий выявлено не было ($p>0,05$).

В период разгара болезни (3-4-е сутки) содержание макроглобулина, по сравнению с первым исследованием, оставалось на одном уровне ($p=0,05$), что обусловлено недостаточной выработкой и быстрым использованием ингибитора на нормализацию протеолитической активности сыворотки крови. Уже к 9-10 дню болезни наблюдалось достоверное ($p=0,00002$) увеличение ингибиторной активности макроглобулина. Активность МГ не отличалась у пациентов двух групп и составила в первой группе: пуповинная кровь $[1,32 (1,23/1,51)]$ ИЕ/мл, 3–4 день – $[1,36 (1,23/1,51)]$ ИЕ/мл, 9-10 день $[1,67 (1,59/1,78)]$ ИЕ/мл, во второй группе: пуповинная кровь $[1,35 (1,25/1,55)]$ ИЕ/мл, 3-4 день – $[1,38 (1,25/1,53)]$ ИЕ/мл, 9-10 день $[1,70 (1,63/1,83)]$ ИЕ/мл.

Заключение. Эластолитическая активность сыворотки крови является высокоспецифичным маркером инфекционно-воспалительного процесса. Концентрация эластазы зависит от стадии заболевания: в острый период активность фермента высокая, с постепенным снижением

к выздоровлению. Выработка антипротеиназного ингибитора увеличивалась в острый период врожденной пневмонии, достигая максимальных значений к 9–10 дню болезни, максимальное содержание макроглобулина также определено в период выздоровления.

Активность Э, АПИ и МГ сыворотки венозной крови при рождении и в процессе динамического наблюдения у новорожденного ребенка с врожденной пневмонией не зависела от вида возбудителя, выделенного из верхних дыхательных путей.

Литературные ссылки

1. Володин, Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии / Н.Н.Володин. – Москва : ГЭОТАР-Мед, 2004. – 448 с.
2. Vesser, L. The use of p-nitrophenyl N-tert-butyloxycarbonyl-L-alaninate as substrate for elastase / L. Vesser, E.R. Blout // Biochim. Biophys. Acta. – 1972. – № 268. – P. 257-260.
3. Нартикова, В.Ф. Методика определения ингибиторов протеаз в биологических жидкостях / В.Ф. Нартикова, Т.С. Пасхина // Вопросы медицинской химии. – 1979. – № 4. – С. 494-499.

Довнар И.С., Цилиндзь И.Т., Цуприк В.В., Маковецкий Н.В.

МИКРОБНЫЙ СПЕКТР И АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. В настоящее время сахарный диабет (СД) остается одной из самых актуальных проблем теоретической и практической медицины. На сегодняшний день во всем мире СД страдают более 110 млн человек. Ежегодное количество вновь диагностируемых случаев заболевания составляет 5-7% по отношению к общему числу пациентов, что ведет к его удвоению каждые 12-15 лет. В связи с этим в экономически развитых странах СД стал не только медицинской, но и социальной проблемой [1].

При продолжительности СД свыше 10-15 лет у пациентов начинает манифестировать диабетическая ангиопатия нижних конечностей [2]. Следствием этого является ухудшение качества жизни пациента СД из-за болей, трофических нарушений мягких тканей в области голеней и стоп. Такие пациенты как минимум 2 раза в год находятся на

стационарном лечении и (или) проходят курсы лечения в дневных стационарах поликлиник по месту жительства. Но эффект от такой терапии не всегда положительный. Зачастую она заканчивается “этапными” ампутациями.

Возможности ангиохирургического лечения у данной категории пациентов ограничены вследствие преимущественного поражения периферического русла, склонности к тромбозам, гнойно-септическим осложнениям, сопровождающимся, как правило, декомпенсацией углеводного и жирового обмена. В этих условиях особое значение приобретает рациональная антибактериальная терапия, которая является основным звеном в комплексном лечении гнойно-некротических поражений стоп при сахарном диабете, которая, наряду с адекватным оперативным пособием, позволяет быстрее купировать острые воспалительные явления, избежать осложнений и инвалидизирующих исходов. Вместе с тем, эффективность антибактериального лечения во многом зависит от своевременной идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам. При обширных гнойно-некротических очагах на стопе у пациентов с СД отмечается высокая микробная обсемененность тканей гнойного очага [3]. Таким образом, сочетание большого числа различных патологических механизмов определяет патогенез гнойно-некротического поражения стопы у пациентов с СД и ставит перед клиницистом множество сложных задач, одномоментное решение которых определяет успех лечения.

Цель исследования. Изучение этиологической структуры и антибиотикорезистентности возбудителей инфекционных осложнений у пациентов с диабетической ангиопатией нижних конечностей для оптимизации схем антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии.

Материал и методы. Проведен анализ историй болезни 75 пациентов с гнойно-некротическими осложнениями диабетической стопы, находившихся на стационарном лечении во II хирургическом отделении УЗ «Городская клиническая больница №4 г. Гродно» за 2010 и 2011 годы. В исследованной группе мужчин было 38(50,7%), женщин – 37(49,3%). Средний возраст пациентов составил 63,8 года. Изучены данные микробиологических посевов из раневого отделяемого. Изучался видовой состав выделенной микрофлоры. Проводился анализ резистентности изолированных культур к 32 антибактериальным препаратам. Проведен анализ превентивной антибактериальной терапии у данных пациентов и выработаны рекомендации антимикробной терапии.

У исследованных пациентов выявлены следующие гнойно-некротические осложнения диабетической стопы: гангрена пальцев и стопы в 19 (25,3%) случаях, трофические язвы голени и стопы – 18

(24%), флегмона – 12 (16%), остеомиелит – 8 (10,7%), гангрена и флегмона – 6 (8%), флегмона и остеомиелит – 5 (6,7%), трофическая язва и остеомиелит – 3 (4%), трофическая язва и гангрена – 3 (4%), гангрена и остеомиелит – у 1 (1,3%) пациента.

Результаты. Видовой состав возбудителей, следовательно, этиологическая структура инфекционных осложнений, были представлены, прежде всего, бактериями рода *Staphylococcus*, составившими 49,3% культур. Среди них на долю *S. aureus* приходилось 30,6%, *S. epidermidis* – 10,7%, *S. Saprophiticus* – 8% штаммов. Второй по частоте обнаружения группой бактерий были грамотрицательные палочки, составившие 48% культур, в их числе 20% – представители рода *Enterobacter*, 17,3% – *Pseudomonas aeruginosa*, 2,7% – *Proteus vulgaris*, 2,7% – грамотрицательные палочки семейства неферментирующих бактерий и 1,3% бактерии рода *Proteus*. На вид *Streptococcus* приходилось лишь 6,7% культур.

Эффективность антибактериальной терапии у пациентов с осложненным синдромом «стопы диабетика» во многом зависит от правильного выбора препарата и должна обеспечивать максимальный лечебный эффект при минимальном воздействии на организм пациента, страдающего, как правило, тяжелыми сопутствующими заболеваниями. При анализе чувствительности высеянной микрофлоры к применяемым антибиотикам установлено, что наиболее часто высеваемые микроорганизмы были чувствительны к офлоксацину (85,7%), линезолиду (81,0%) и амикацину (57,1%). Более чем в половине случаев отмечалась чувствительность возбудителей к гентамицину и ванкомицину. Анализируя резистентность микрофлоры к антибиотикам, было отмечено, что наиболее часто микроорганизмы устойчивы к бензилпенициллину (93,9%), амоксиклаву (91,8%), *цефепиму* (90,9%), кларитромицину (81,8%) и хлорамфениколу (81,8%). Кроме того, резистентность более 50% была к таким антибиотикам, как цефазолин, эритромицин, линкомицин, рифампицин, клиндамицин, цефтриаксон, тетрациклин, ко-тримоксазол.

Результаты определения антибиотикорезистентности бактерий свидетельствуют о проблематичности адекватной антибиотикотерапии инфекционных осложнений при диабетической стопе. При анализе превентивно назначенных пациентом антибактериальных препаратов до получения результатов микробиологического посева выявлено следующее: чаще всего применялись такие антибиотики, как гентамицин – 70 (93% случаев), бензилпенициллин – 65 (87%), оксациллин – 56 (75%), ванкомицин – 54 (72%), амоксилав – 49 (65%), цефазолин – 44 (59%), линкомицин – 38 (51%), цiproфлоксацин – 38 (51%).

Продолжительность антибактериальной терапии у пациентов с осложненным синдромом диабетической стопы составила в среднем 10-14 дней.

Заключение. Проведенные исследования показали, что при гнойно-некротических осложнениях диабетической стопы в ранах преобладают монокультуры микроорганизмов, лидирующее положение здесь занимают *S. aureus* и *Enterobacteriaceae*. Назначаемые антибиотики при данных осложнениях должны воздействовать в первую очередь на вышеперечисленных возбудителей. Препаратами первого ряда должны быть фторхинолоны и аминогликозиды. При лечении угрожающих жизни осложнений препаратом выбора может быть линезолид (зивокс). Проведение на современном методическом и техническом уровне микробиологического мониторинга материала от пациентов с инфекционными осложнениями диабетической стопы позволяет своевременно установить микробную этиологию осложнения и выбрать наиболее эффективный препарат по результатам определения антибиотикорезистентности. Своевременно начатая и адекватная антибактериальная терапия позволяет остановить прогрессирование гнойно-некротического процесса, предотвратить распространение инфекции и тем самым избежать повторных хирургических вмешательств.

Литературные ссылки

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет – М.: Медицина, 1994 – с 3-4, 165-207;
2. Жидков А.С, Ю.В. Кузьмин, Д.В. Гомбалеvский // Комплексное лечение осложнений диабетической ангиопатии нижних конечностей – актуальная проблема высоких ампутаций // «Медицинские новости» 2004.- №4.- С.24-25.
3. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Харазов А.Ф. Вазaproстан (простагландин Е 1) в комплексном лечении пациентов с ишемической диабетической стопой. Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000.- №6.- С 2-3.

*Дубровицк О.И., Пакульневич Ю.Ф., Хильмончик И.В.,
Филипович А.А., Баковец Л.С.*

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ВЕНОЗНОГО ГЕНЕЗА, ОСНОВНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ И АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. В настоящее время 35-40% пациентов хирургического профиля составляют пациенты с гнойно-воспалительными заболеваниями, а в общей структуре летальности в хирургических стационарах количество смертельных случаев в связи с инфекционными осложнениями достигает 42-60% [2].

Особые трудности и проблемы возникают при лечении инфекционных осложнений у пациентов с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей, обусловленной декомпенсированными формами варикозной болезни и посттромбофлебитической болезнью (ПТФБ).

Варикозной болезнью в Республике Беларусь страдают 2,5-3 млн чел., у 10-15% из них развивается хроническая венозная недостаточность (ХВН), 40 000 страдают трофическими язвами венозного генеза. ПТФБ развивается у 25% пациентов, перенесших распространенный флеботромбоз глубоких вен голени, голени и бедра – у 46% и илеофemorальный тромбоз – в 90-98% случаев [1].

Для профилактики развития трофических язв предложено и применяется множество комплексных консервативных методов, в том числе и рациональное антибактериальное лечение. Тем не менее, большая распространенность патологии, неудовлетворенность хирургов результатами лечения трофических язв венозного генеза, несмотря на разработку и внедрение эффективных методов диагностики и лечения, доступность их оставляют и на сегодняшний день эту проблему актуальной в гнойной хирургии и представляющей большой интерес для хирургов.

Цель исследования – провести анализ и обобщить результаты антибиотикорезистентности возбудителей при инфекционных осложнениях трофических язв венозной этиологии для оптимизации лечения.

Материал и методы. Представлены результаты обследования и лечения 713 пациентов с трофическими язвами нижних конечностей венозного генеза, которые находились на лечении в гнойном хирургическом отделении, клиника общей хирургии на базе УЗ

«Городская клиническая больница г. Гродно», за период 2003-2011 гг. У 548 (76,9%) пациентов причиной образования трофических язв была ПТФБ, у 165 (23,1%) – варикозная болезнь в стадии декомпенсации. По полу пациенты распределились: женщин было 588 (82,5%), мужчин – 125 (17,5%), в возрасте от 32 до 90 лет. Повторно госпитализировались в течение года два и более раз 31% пациентов. Длительность заболевания с язвообразованием на момент госпитализации составляла от 6 мес. до 17 лет. Инфицированные язвенно-некротические дефекты локализовались на передневнутренней поверхности голеней у 88% пациентов, обширные циркулярные язвенные дефекты были у 9,6%, в области голеностопного сустава и на стопе – у 2,3%. У 68 (9,5%) пациентов при сопутствующей легочно-сердечной недостаточности наблюдали выраженную лимфорею из язвенно-некротических дефектов на голени. У 89% анализируемых пациентов были сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, заболевания органов дыхания, системы мочевого выделения, опорно-двигательного аппарата, сахарный диабет, подагра. Всем пациентам проводилось обследование, включающее: определение динамики развития болезни, клинической картины с учетом инфекционных осложнений со стороны кожи, подкожной клетчатки, сухожилий, мышц, физикальное обследование. Во всех случаях с помощью дуплексного сканирования оценивали состоятельность клапанов, перфорантов и наличие тромботических масс в глубоких венах. При поступлении у всех пациентов производили забор материала из язв, гнойных очагов на коже, подкожной клетчатке с последующим бактериологическим исследованием качественного состава микрофлоры и чувствительности к антибиотикам. С первого дня госпитализации назначали комплексное общее и местное лечение. До получения заключения о характере микрофлоры и чувствительности ее к антибиотикам, в течение 3-4 дней, назначали фторхинолоны и цефалоспорины II-III поколения.

Результаты. При изучении бактериальной флоры с поверхности трофических язв у 317 пациентов (44,5%) высеян патогенный стафилококк, (чувствительный к цефалоспорином и ванкомицину); кишечная палочка – у 29 (4,1%), (чувствительная к гентамицину); эпидермальный стафилококк – у 173 (24,3%), (чувствителен к ванкомицину, цефалотину); синегнойная палочка у 154 (21,6%), (устойчива ко всем антибиотикам, за исключением полимиоксина, офлоксацина); ассоциации микроорганизмов выделены у 40 (5,6%) пациентов. Антибиотикорезистентность высеваемой из язв и окружающих тканей микрофлоры отмечена в 94,1% случаев к бензилпенициллину, кларитромицину у 78,8%, клиндамицину – у 42%, линкомицину – у 46%. Проводили повторные посевы отделяемого из язв

через 7-8 дней при отсутствии положительной динамики в течении раневого процесса, для коррекции антибактериальной терапии.

Разработанный в клинике комплекс лечения включал: системную и местную фармакотерапию, основанную на применении флебопротекторов (венотоников), эластическую компрессию конечностей, внутривенное введение препаратов для коррекции реологии крови, микроциркуляции, лимфооттока и препараты, стимулирующие репаративные процессы. Физические методы включали: лазерную и магнитно-лазерную терапию, светодиодную фототерапию, УФО раны, внутрисосудистое лазерное облучение крови, ГБО. Оперативному лечению подвергнуты 398 (55,8%) пациентов, одномоментно или поэтапно выполнялись некрэктомии в пределах возможных и допустимых границ здоровых тканей. У 18 (2,5%) закрытие обширных ран достигнуто проведением аутодермопластики. 62-м (37,6%) пациентам с ХВН после эпителизации язв выполнена флебэктомия большой подкожной вены в классическом варианте исполнения, при этом у 13 из них удалена вена Джакомини и малая подкожная вена. После проведенного лечения эпителизация трофических язв в стационаре наступила только у 193 (27,1%) пациентов, 520 (72,9%) выписаны для дальнейшего лечения амбулаторно.

Заключение. Таким образом, определяя тактику лечения пациентов с инфекционными осложнениями трофических язв венозной этиологии, следует учитывать, что радикальная коррекция флебогемодинамики невозможна, особенно при ПТФБ у большинства пациентов, в связи с чем следует пожизненно носить компрессионный трикотаж, периодически проходить курсы комплексного общего и местного лечения с обязательным включением рациональной антибиотикотерапии. В настоящее время известно более 400 методов консервативного лечения данной патологии, что свидетельствует об отсутствии должного эффекта от каждого из них.

Литературные ссылки

1. Гришин, И.Н. Варикоз и варикозная болезнь нижних конечностей / И.Н. Гришин, В.Н. Подгайский, И.С. Старосветская. – Мн.: Выш. шк., 2005-253 с.
2. Косинец, А.Н. Антибактериальная терапия в гнойной хирургии: Руководство / А.Н.Косинец, В.К. Окулич, В.П. Булавкин; под ред. А.Н. Косинца. – Витебск: ВГМУ, 2002. – 600 с.

*Дубровицк О.И., Мармыш Г.Г., Жук Д.А., Казеннов С.С.,
Живушко Д.Р., Шкута А.А.*

ХИРУРГИЧЕСКОЕ И АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Проблема лечения пациентов с гнойными заболеваниями мягких тканей в хирургической практике остается актуальной и в настоящее время, что обусловлено ростом количества гнойно-воспалительных заболеваний, повышением антибиотикорезистентности микрофлоры и тем, что к хирургу пациенты с этой патологией обращаются, как правило, в поздних, нередко запущенных стадиях заболевания с инфекционными осложнениями. Следует отметить, что в стационар поступают 45-50% пациентов, уже оперированных на амбулаторном этапе, где проводилось местное и общее лечение. Основным методом лечения гнойных хирургических заболеваний мягких тканей является оперативный. В настоящее время в программу лечения данной патологии включены современные технологии: эндовидеохирургические методы, гипербарическая оксигенация, фотодинамическая терапия, УФО-терапия, применение гармоничного скальпеля и др. Разработаны и приняты принципы стратегии и тактики по объему хирургического пособия, включающие: вскрытие гнойников, некрэктомию, дренирование и ушивание первичными или первично-отсроченными швами операционных ран. Все это позволяет сократить сроки лечения, улучшить функциональные и эстетические результаты. Однако в послеоперационном периоде для благоприятного течения раневого процесса и успешного клинического результата необходимо обязательное применение рациональной антибактериальной терапии с определением микрофлоры гнойных очагов и чувствительности к антибиотикам. Известно, что материал для бактериологического исследования должен забираться по возможности в начальном периоде инфекционного процесса, что позволяет более достоверно выделить возбудителя. При хирургических инфекционных заболеваниях мягких тканей материал для посева следует забирать до вскрытия гнойников (флегмона, абсцесс) и по возможности до применения антисептиков и антибиотиков.

Цель исследования – оптимизировать лечение инфекционных осложнений мягких тканей путем радикальной санации гнойных очагов и применения рациональной антибиотикотерапии с учетом выделенной микрофлоры.

Материал и методы. В основу работы положены результаты лечения 415 пациентов в возрасте от 16 до 76 лет, перенесших операции по поводу гнойных заболеваний мягких тканей за период с 2007 по 2011гг. в гнойном отделении УЗ «Городская клиническая больница №4» г. Гродно. По нозологическим формам и частоте гнойные заболевания мягких тканей распределились следующим образом: у 218 (52,5%) пациентов были абсцессы, у 98 (23,6%) – флегмоны, у 42 (10,1%) – карбункулы, у 35 (8,4%) – панариции и у 22 (5,3%) – маститы. До поступления в стационар у 169 (40,7%) пациентов в хирургических отделениях поликлиник города были выполнены оперативные вмешательства: вскрытие абсцессов – 93, флегмон (бедро, голени, кисти) – 27, панарициев – 29, карбункулов – 13, маститов – 7.

Результаты. Тактика ведения пациентов с гнойными заболеваниями мягких тканей заключалась в следующем. Независимо от того, оперирован пациент или нет, на догоспитальном этапе всем пациентом проводили забор материала для определения вида микробов и чувствительности его к антибиотикам. При оперативном лечении амбулаторно или вскрывшихся самостоятельно гнойников брали соскоб из раневой поверхности и окружающих его мягких тканей, иссекали участок кожи, подкожной клетчатки для патогистологического исследования по показаниям. Абсцессы, флегмоны, маститы пунктировали и забирали гнойное содержимое для бактериологического посева из пунктата, затем производили вскрытие и санацию гнойников.

Как показали исследования, по видовому составу высевались преимущественно стафилококки, кишечная палочка, синегнойная палочка и бета-гемолитический стрептококк. Наиболее часто, в 52,7% случаев при перечисленных формах гнойных заболеваний мягких тканей отмечена высеваемость стафилококков, ассоциации микробов выделены у 7,9% пациентов, энтеробактерии – 17,8%, сапрофиты – 14,3% и в 7,3% случаев – грамтрицательные палочки.

Принципы хирургического лечения гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей включали методы и оперативные приемы в зависимости от распространенности гнойного очага, локализации его, от того, было ли оперативное лечение на амбулаторном этапе лечения. На пальцах и рабочей поверхности кисти производили вскрытие панарициев и флегмон кисти, рассекая только кожные покровы, максимально щадя «рабочие» поверхности пальцев и кисти, все манипуляции на глубжележащих тканях выполняли под контролем глаза, «тупо» раздвигая ткани, чтобы контролировать топографо-анатомическое расположение нервов и сосудов.

При флегмонах кисти с разной локализацией гнойных очагов применяли общепринятые, наиболее щадящие оперативные разрезы. Из 9 пациентов с пандактилитом у 2-х пришлось выполнить ампутацию

пальца. У 7 пациентов с гнойным маститом оперативное вскрытие гнойника выполнено в поликлинике, 15 госпитализированы на 4–5 суток от начала заболевания и оперированы в день госпитализации. В послеоперационном периоде проводили комплексное лечение, включающее антибактериальную терапию, при этом первые 2–3 дня эмпирически назначали антибиотики широкого спектра действия, с последующей коррекцией с учетом результатов посева, иммунокоррекцию, физиолечение (фотодинамическая терапия, гипербарическая оксигенация, внутрисосудистое лазерное облучение крови). Через 5-6 суток при отсутствии положительной динамики течения раневого процесса или при его прогрессировании микробиологическое исследование повторяли.

Исследования, проведенные повторно у 115 (27,7%) пациентов, показали, что на фоне проведенной антибактериальной терапии в послеоперационном периоде в ране и перифокальных тканях еще определяются гноеродные микробы, в связи с чем проводились повторное хирургическое вмешательство и коррекция антибактериальной терапии с внутривенным введением препаратов.

Средняя длительность лечения в стационаре составила: при маститах 8,3 дней, карбункулах – 8,9, костных и суставных панарициях, пандактилите – 10,4, абсцессах – 10,7, флегмонах – 10,3. Выписаны на амбулаторное лечение со значительным клиническим эффектом 318 пациентов, 97 – с полным выздоровлением.

Заключение. Комплексное воздействие на гнойно-некротический очаг, включающее хирургическое вмешательство, местное применение современных антисептиков и целенаправленную, с учетом чувствительности микрофлоры, антибиотикотерапию, иммунокоррекцию, способствует существенному сокращению сроков лечения за счет ускорения процессов очищения и регенерации ран. Эффективным в нашем исследовании оказалась комбинация аминогликозидных и цефалоспориновых антибиотиков.

ОСОБЕННОСТИ ДЕПОНИРОВАНИЯ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ХЕЛИКОБАКТЕРАССОЦИИРОВАННОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Число известных инфекционных заболеваний, вызываемых вирулентными агентами, использующими железо, продолжает увеличиваться (хеликобактер входит в их число). Показано, что во время хронических воспалительных заболеваний образуются короткоживущие радикалы, такие как перекись водорода или NO. Эти радикалы способны оказать влияние на клеточный гомеостаз железа, способствуя повышенному синтезу ферритина. Это приводит к переходу метаболически активного пула железа в относительно инертный – депонированный ферритин. Избыток железа (Fe) в органах и тканях способствует развитию инфекции и нейродегенеративных расстройств [1].

Цель исследования – установление возможной причинно-следственной связи между обеспеченностью организма железом и особенностями течения хронической гастродуоденальной патологии у детей.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 308 детей, прошедших обследование в гастроэнтерологическом отделении областной клинической детской больницы г. Гродно. Возраст пациентов варьировал от 5 до 15 лет. Основную группу составили 244 ребенка с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП). В нее вошли дети с хроническим гастритом – 95 человек, хроническим гастродуоденитом – 131 человек и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки – 18 человек. Группу сравнения составили 64 ребенка, у которых при обследовании (ФГДС) гастродуоденальной патологии выявлено не было.

Результаты. Самая высокая концентрация эритроцитов $4,6 \pm 0,1 \times 10^{12}/л$ и гемоглобина $145,1 \pm 2,1$ г/л, а также цветовой показатель $0,95 \pm 0,01$ зарегистрированы у детей с язвенной болезнью 12-перстной кишки ($p < 0,02$).

В зависимости от инфицированности *Нр* все пациенты были разделены на две группы: I группу составили дети с положительным результатом пробы на *Helicobacter pylori* (*Нр*) – 32 ребенка, II – пациенты с отрицательной пробой на *Нр* – 18 детей. При сравнении уровня сывороточного ферритина (СФ) в группах при обострении ХГДП выявлено, что в I группе он был значительно выше, чем во II, и составил

145,1±4,2 мкг/мл против 61,7±7,1 мкг/л, соответственно ($p<0,05$). В стадии ремиссии в этой же группе детей с хеликобактерассоциированной гастродуоденальной патологией уровень СФ был достоверно ниже, чем во II группе ($p<0,05$). Это свидетельствует о значительной роли НР в накоплении и потере железа при ХГДП у детей.

Ранее было установлено значительное уменьшение абсорбции железа при высоком уровне СФ [2]. Корреляционный анализ показал, что у детей с интактным желудком и ДПК чем ниже уровень СФ, тем больше прирост СЖ после нагрузки ферроплексом ($r = -0,75$, $p<0,02$). У пациентов же с ХГДП достоверной коррелятивной связи между уровнем СФ и увеличением СЖ не выявлено. Даже при высоком уровне СФ часть детей продолжали давать прирост уровня СЖ после нагрузки железом.

За время нахождения в стационаре у 81 ребенка уровень СФ был определен дважды с интервалом в две недели. Анализ результатов исследования показал, что у одних пациентов СФ повышался, а у других – снижался. Представлялось интересным найти связь между динамикой СФ и особенностями клиники, результатами обследования и лечения. Предполагалось, что лечебное воздействие на основную причину, вызывающую дефицит железа (ХГДП), на фоне улучшения самочувствия приведет к положительному балансу железа в виде увеличения его запасов. Среди обследованных нами детей были пациенты с воспалительным процессом верхних отделов желудочно-кишечного тракта на разных стадиях. Это позволило провести анализ влияния активности ХГДП на динамику СФ. Для этого всех пациентов, у которых СФ определялся дважды, мы разделили на две подгруппы: дети, у которых уровень СФ за время наблюдения увеличился, составили I подгруппу ($n=49$), а те, у кого он уменьшился – II подгруппу ($n=32$). В общей когорте детей с ХГДП имело место снижение концентрации ферритина в сыворотке крови с $56,3\pm2,9$ мкг/л при поступлении до $45,4\pm9,4$ мкг/л при выписке ($p<0,05$).

Сравнение исходной концентрации СФ в подгруппах показало, что у пациентов I подгруппы он был достоверно ниже, чем во II ($26,3\pm3,2$ мкг/л и $77,7\pm16,4$ мкг/л, соответственно, $p<0,05$). Перед выпиской из стационара СФ в подгруппах достоверно не различался ($54,3\pm12,6$ мкг/л в I и $33,2\pm4,4$ мкг/л во II подгруппе).

Распределение пациентов в подгруппах по стадиям заболевания показало, что в процессе лечения для пациентов с ХГДП, госпитализированных в стационар в стадии обострения, характерно снижение концентрации СФ, а для поступивших в стадии ремиссии – его увеличение. Таким образом, изучение уровня СФ в динамике позволяет судить о стадии заболевания.

Сопоставление концентрации СФ при различной активности хронического воспалительного процесса желудка и ДПК показало, что у всех обследованных детей при обострении заболевания содержание СФ было выше, чем в стадии ремиссии. Причем, при разных нозологических формах степень повышения концентрации СФ была различной. У пациентов с ХГ уровень СФ имел лишь тенденцию к повышению ($57,9 \pm 5,3$ мкг/л при обострении и $44,0 \pm 4,6$ мкг/л в стадии ремиссии, $p > 0,05$). Дети с ХГД имели более выраженную зависимость уровня СФ от фазы заболевания – $57,8 \pm 4,8$ мкг/л и $36,3 \pm 2,8$ мкг/л ($p < 0,02$). Самая большая разница концентрации СФ при обострении заболевания и в ремиссии выявлена у пациентов с ЯБДК – $94,4 \pm 19,9$ мкг/л и $43,9 \pm 10,3$ мкг/л, соответственно ($p < 0,05$). Таким образом, у детей с хронической гастродуоденальной патологией отмечается отчетливая зависимость уровня СФ от стадии заболевания. Параллельно уменьшению воспалительного процесса происходит снижение концентрации ферритина в сыворотке крови.

По активности дисахаридаз можно судить об эффективности пищеварения [3]. При проведении нагрузки лактозой с определением уровня гликемии до и после нагрузки выявлено, что у детей с ХГДП при уровне СФ менее 100 мкг/л увеличение гликемии колеблется в пределах нормальных значений. У пациентов с повышенным уровнем СФ (> 100 мкг/л) отмечалось значительное снижение активности лактазы (прирост гликемии после нагрузки лактозой составил $0,6 \pm 0,1$ ммоль/л). Пациенты, у которых СФ снижался, давали меньший прирост гликемии после нагрузки лактозой, чем дети с положительной динамикой СФ ($0,7 \pm 0,2$ мкг/л и $1,63 \pm 0,25$ мкг/л, соответственно, $p < 0,01$). Выявленное нами снижение активности тонкокишечной лактазы при высоком уровне ферритина и при его снижении может быть проявлением неблагоприятного воздействия высокого содержания ферритина на функциональную активность кишечника.

По мнению Т.О. Scholl [4], падение сывороточного ферритина свидетельствует о наличии инфекции. Известно, что бактерии путем выделения высокоактивных железо-связывающих веществ, способны высвободить железо из ферритина и таким образом стимулировать ферритин зависимое окислительное повреждение. Таким образом, в определенных условиях ферритин может быть эндогенным повреждающим фактором.

Литературные ссылки

1. Соболева, М.К. Клинические и лабораторные маркеры дефицита и перегрузки организма железом /М.К. Соболева // Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей. – М, Славянский диалог,

2001. – С. 24-35.
2. Iron absorption from the whole diet Relation to meal composition, iron requirements and iron stores / L.Hulten [et al.] // Eur. J. Clin. Nutr. – 1995. – Vol. 49, № 22. – P. 794 – 808.
 3. Капитонова, Э.К. Гидролиз лактозы и всасывание составляющих её моносахаридов у детей с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта /Э.К. Капитонова // Здоровоохранение Беларуси. – 1980. – № 9. – С. 14 – 16.
 4. Scholl, T.O. High third-trimester ferritin concentration: Associations with very preterm delivery, infection, and maternal nutritional status /T.O. Scholl // Obstetr. and Gynecol. – 1998. – Vol. 92, № 2. – P. 161-166.

Жильцов И.В., Семенов В.М., Матющенко З.Т.

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Витебск, Республика Беларусь

Актуальность. Согласно официальным данным, в Витебской области на 1 марта 2012 г. насчитывалось 690 ВИЧ-инфицированных лиц (показатель распространенности – 46,9 на 100.000 населения). Среди указанных лиц имелось 466 пациентов, заразившихся при гетеросексуальных половых сношениях (67,5%, 95% ДИ: 64,0...74,0), 199 – при внутривенном введении наркотических препаратов (28,8%, 95% ДИ: 25,5...32,2), и 8 – при гомосексуальных половых сношениях (1,2%, 95% ДИ: 0,4...2,0). Указанное процентное соотношение наиболее типичных путей передачи находится в определенном несоответствии с показателями стран – ближайших соседей Беларуси по Восточной Европе. Так, в Польше среди ВИЧ-инфицированных с известным путем передачи до 36% составляют заразившиеся при гетеросексуальных половых контактах, 29,2% – при внутривенном введении наркотиков, и 34% – при гомосексуальных половых контактах [1]. В Литве до 45% пациентов заражаются при внутривенном введении наркотиков, до 25% – при гетеросексуальных половых контактах и около 22% – при гомо- и бисексуальных половых контактах [2]. В целом по Евросоюзу соотношение основных путей передачи ВИЧ-инфекции выглядит следующим образом: передача при гомосексуальных половых контактах – 40%, при гетеросексуальных контактах – 29%, при внутривенных

инъекциях наркотических препаратов – 6% [3]. Обращает на себя внимание очень малое количество официально учтенных ВИЧ-инфицированных, проживающих в Витебской области, которые заразились при гомосексуальных половых контактах, и необычно большое количество инфицированных при гетеросексуальных половых контактах. Мы предположили, что реальное положение дел может искажаться при официальном учете путей передачи, поскольку данная процедура требует от ВИЧ-инфицированных лиц раскрытия перед лечащим врачом факта своей гомосексуальной половой ориентации либо наркотической зависимости. В первом случае пациент может опасаться общественного осуждения (т.к. гомосексуальность в общественном сознании субъективно является стигматизирующим фактором), во втором – законодательного преследования. С точки зрения пациента, в обоих случаях негативных последствий можно избежать, скрыв истинный путь передачи и представив факт инфицирования ВИЧ как следствие гетеросексуального полового контакта. Тем не менее, объективный учет вклада разных путей передачи ВИЧ-инфекции в общую ее эпидемиологическую структуру в стране важен, поскольку профилактические мероприятия по недопущению передачи ВИЧ-инфекции в разных группах риска принципиально различны, и игнорировать передачу данного заболевания в среде гомосексуалистов опасно.

Цель исследования – установить истинное соотношение основных путей передачи ВИЧ-инфекции в Витебской области путем анонимного анкетирования ВИЧ-инфицированных, состоящих на диспансерном учете в консультативно-диспансерном кабинете (КДК) УЗ «Витебская областная инфекционная клиническая больница» (ВОКИБ).

Материалы и методы. Анонимное анкетирование производилось в период с октября 2011 г. по февраль 2012 г. Всем ВИЧ-инфицированным, обратившимся в этот период за медицинской помощью в КДК ВОКИБ, предлагалось заполнить анонимную анкету с единственным вопросом о наиболее вероятном пути заражения, после чего заполненная анкета опускалась в специальный ящик с прорезью, находящийся в вестибюле КДК. Согласно расчетам, при желаемой мощности исследования 90% ($p \leq 0,05$), известной доле гомосексуальной передачи ВИЧ-инфекции 1,2% и предполагаемой – не менее 5% – размер анализируемой выборки должен был составлять не менее 110 человек; всего нами было опрошено 137 неповторяющихся ВИЧ-инфицированных пациентов. Учет вертикального пути передачи не производился, поскольку все указанные случаи известны точно, и расхождений между реальным положением дел и данными официальной статистики (16 человек, или 2,3%, 95% ДИ: 1,2...3,4) быть не может. Для установления статистической значимости различий полученных нами и

официальных данных об эпидемиологии ВИЧ-инфекции использовался анализ достоверности различий частот и отношений по критерию χ^2 .

Результаты исследования. Согласно данным анкетирования, гетеросексуальная передача ВИЧ-инфекции предположительно имела место в 102 случаях (74,5%, 95% ДИ: 67,2...81,8), передача при гомосексуальных половых контактах – в 11 случаях (8,0%, 95% ДИ: 3,5...12,6), инфицирование при внутривенных инъекциях наркотических препаратов – в 25 случаях (18,2%, 95% ДИ: 11,8...24,7). При этом уровень гетеросексуальной передачи ВИЧ-инфекции, выявленный при анонимном анкетировании, значимо не отличался от учтенного официально (анализ по критерию χ^2 , $p=0,11$), в то время как уровень гомосексуальной передачи оказался значимо выше официального (анализ по критерию χ^2 , $p<0,0001$), а процент лиц, заразившихся при употреблении внутривенных наркотиков – значимо ниже официального (анализ по критерию χ^2 , $p=0,011$).

Таким образом, только в анализируемой выборке было выявлено больше ВИЧ-инфицированных гомосексуалистов, чем их состоит на официальном учете во всей Витебской области, что подтверждает наши предположения, сделанные при планировании настоящего исследования. Меньшая доля внутривенных наркоманов в изученной выборке по сравнению с данными, полученными из генеральной совокупности, может объясняться традиционно недостаточным вниманием, которое наркоманы уделяют своему здоровью, поскольку анкетирование производилось только среди пациентов, активно обратившихся за медицинской помощью либо пришедших на плановый профилактический осмотр. Обращает на себя внимание существенно меньшая доля гомосексуалистов и относительно меньший процент внутривенных наркоманов в эпидемиологической структуре ВИЧ-инфицированных Витебской области по сравнению со странами Евросоюза.

Заключение. Результаты исследования заставляют признать, что официально учтенный уровень гомосексуальной передачи ВИЧ-инфекции в Витебской области занижен, но менее существенно, чем предполагалось на этапе планирования данной научной работы. Эпидемиология ВИЧ-инфекции в Республике Беларусь характеризуется национальными особенностями (в частности, доказанным преобладанием половой гетеросексуальной передачи в структуре инфицирования), что необходимо учитывать при планировании профилактических мероприятий.

Литературные ссылки

1. Werbińska-Sienkiewicz B., Rosińska M., Furman S. HIV and AIDS in Poland in 2009. *rzeglEpidemiol.* 2011; 65 (2): 289-295.

2. Chaplinskas S., Trechiokas A. HIV infection and sexually transmitted infections in Lithuania. Int J STD AIDS. 1999 Oct; 10 (10): 677-679.
3. Van de Laar M.J., Likatavicius G. HIV and AIDS in the European Union, 2008. Euro Surveill. 2009 Nov 26; 14(47). pii: 19422.

Жмакин Д.А., Цыркунов В.М., Кравчук Р.И.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ ПРИ ВИСЦЕРАЛЬНОМ ТОКСОКАРОЗЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Токсокароз – заболевание, являющееся «биологическим тупиком» у человека и заканчивающееся лишь миграцией личинок. С током крови личинки разносятся по организму, приводя к изменениям в разных органах и системах. Немногочисленные литературные данные свидетельствуют о недостаточной изученности вопроса о возможных механизмах и последствиях влияния токсокар на печеночную ткань.

Цель исследования – установить характер морфологических изменений в печени при висцеральном токсокарозе.

Материалы и методы. Получение инвазионных яиц токсокар и моделирование экспериментального висцерального токсокароза проводили по разработанным кафедрой медицинской биологии УО «ВГМУ» методам [1, 2]. Половозрелые особи *T. canis* выделялись из фекалий собак, которым проводилась диагностическая дегельминтизация ареколином гидробромидом в дозе 0,004 г/кг. После тщательной промывки в изотоническом растворе хлорида натрия самок токсокар длиной 8-12 см вскрывали и брали нижние части маток, которые помещались в фарфоровую ступку с 0,5 N раствором едкого натра. Затем добавляли небольшое количество кварцевого песка, растирали до гомогенной суспензии и переливали в полиэтиленовую пробирку на 20 мл. Объем в пробирке довели до 15 мл 0,5 N раствором едкого натра, ресуспензировали и центрифугировали 5 минут при 1500 об/мин. Супернатант удаляли, а полученный осадок промывали 2 раза 0,5 N едкого натра и затем 3 раза 0,9% раствором хлорида натрия путем центрифугирования при 1500 об/мин по 5 минут. После последней промывки супернатант удаляли, к осадку добавляли 3 мл жидкости Барбагалло [3] и тщательно взбалтывали. Взвесь разливали в чашки Петри на фильтровальную бумагу. В каждую чашку добавляли по 5 мл

жидкости Барбагалло. Чашки с культурами яиц токсокар инкубировались в термостате при температуре 28°C в течение 10 дней. Ежедневно крышки чашек Петри открывались на 1-1,5 часа для проведения аэрации культуры яиц. Созревание яиц контролировалось путем анализа временных препаратов на фазово-контрастном микроскопе при увеличении 200х. Для заражения животных делался смыв с фильтровальной бумаги, на которой выращивались яйца, 0,9% раствором хлорида натрия. Суспензия дважды промывалась изотоническим раствором хлорида натрия путем центрифугирования по 5 минут при 1500 об/мин. После последней промывки супернатант удалялся и к осадку добавляли 10 мл 2% крахмального клейстера. После тщательного взбалтывания в полученной смеси определялось количество инвазионных яиц под микроскопом МБС-10 в 0,1 мл суспензии в чашках Петри, дно которых было разделено стеклографом на полоски шириной 3–5 мм. Учитывались только оплодотворенные, с целыми оболочками, содержащие живые личинки яйца токсокар. Для получения конечной концентрации яиц взвесь разводилась 2% крахмальным клейстером, так чтобы в 0,2 мл содержалась необходимая доза яиц для заражения животного. Взвесь яиц токсокар в крахмальном клейстере вводилась животным в желудок туберкулиновым шприцем с железной оливой на конце иглы.

В дальнейшем проводили микроскопическое изучение препаратов (ткань печени), окрашенных гематоксилином и эозином в 5-ти экспериментальных группах, включая контрольную группу. 1-я и 2-я опытные группы – через 14 и 21 сутки, соответственно, после инвазии токсокар в дозе 5 яиц. 3-я и 4-я группы – через 14 и 21 сутки после инвазии токсокар в дозе 20 яиц.

Результаты. Печень мышей контрольной группы морфологических изменений не имела. На микроскопическом уровне у 60% животных через 14 дней после инвазии токсокаров в дозе 5 яиц (группа 1) выявлена умеренная воспалительная реакция в виде мелких, средних и крупных очагов внутридольковой инфильтрации, преимущественно круглоклеточной, а также слабовыраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация (ЛГИ) некоторых портальных трактов (рис. 1). У большинства животных наблюдалась диффузная внутридольковая лимфоидная инфильтрация.

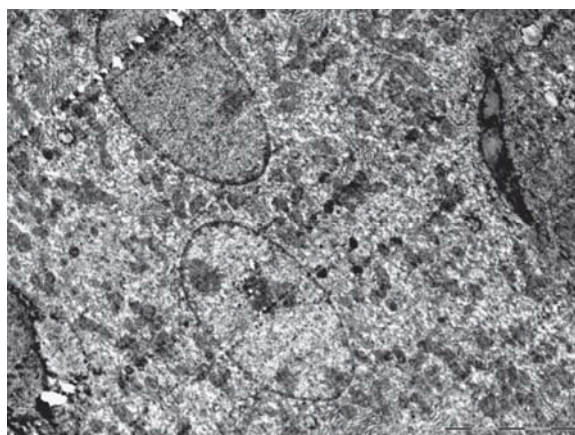


Рисунок 1 – Экспериментальная группа 1. Внутридольковая, круглоклеточная инфильтрация. Ув. 100. Окраска гематоксилином и эозином.

Отмечалась микровакуолизация цитоплазмы, которая, возможно, являлась результатом жировой дистрофии. Однако липидные включения на светоптическом уровне не дифференцировались. Ядра гепатоцитов характеризовались центральной локализацией в клетке, содержащие многочисленные крупные глыбки хроматина. Среди гепатоцитов с подобными ядрами обнаруживались клетки с крупными гиперхромными ядрами. Наблюдались единичные случаи кариорексиса. У всех опытных животных данной группы, также как и в контрольной группе, выявлялось множество двуядерных гепатоцитов. Митотически делящиеся гепатоциты не обнаруживались. Со стороны микрососудистой системы регистрировались многочисленные эндотелиальные клетки, макрофаги и фибробласты, суженные синусоидные капилляры (как и в контроле). Отмечено расширение крупных вен, кровенаполнение вен и синусоидных капилляров, местами мелкие геморрагии. Выявлялись единичные гибнущие гепатоциты, окруженные лимфоцитами.

Через 21 день после инвазии токсокаров в дозе 5 яиц (группа 2) у большинства животных ЛГИ порталных трактов не наблюдалась. Обнаруживались немногочисленные мелкие и средние очаги внутридольковой инфильтрации. У отдельных животных регистрировалась умеренно выраженная диффузная лимфоидная инфильтрация.

Таким образом, признак воспалительной реакции у животных этой группы был менее выражен, чем после инвазии яиц токсокаров в аналогичной дозе (5 яиц) в более короткий промежуток времени после инвазии (через 14 дней). Микроструктура печени соответствовала таковой у животных группы 1. Также были сужены синусоидные капилляры и регистрировались многочисленные эндотелиальные клетки, макрофаги и фибробласты.

Через 14 суток после инвазии токсокаров в дозе 20 яиц (группа 3) на микроскопическом уровне у 50% животных наблюдалась слабовыраженная или умеренная ЛГИ части портальных трактов и умеренно выраженная мелко- среднеочаговая внутридольковая инфильтрация и диффузная лимфоидная инфильтрация (т.е. имела место несколько более выраженная воспалительная реакция по сравнению с группой 2, и практически такая же, как в группе 1). Отмечалось наличие значительного количества гепатоцитов, отличающихся просветленной цитоплазмой, содержащих просветленное ядро. Среди массы светлых клеток достаточно часто обнаруживались «темные» гепатоциты. Наблюдалась макро- и микровакуолизация цитоплазмы. Встречались гибнущие гепатоциты, окруженные со всех сторон лимфоцитами. Достаточно часто наблюдалось кровенаполнение синусоидных капилляров и мелких кровеносных сосудов, местами – мелкие геморрагии. Были также многочисленны двуядерные гепатоциты. Митотически делящиеся гепатоциты не обнаруживались.

Через 21 сутки после инвазии токсокаров в дозе 20 яиц (группа 4) на микроскопическом уровне практически у всех животных не наблюдалась ЛГИ портальных трактов и выявлялись лишь единичные мелкие и средние очаги внутридольковой инфильтрации. Обнаруживались единичные гибнущие гепатоциты. В то же время у большинства животных регистрировалось кровенаполнение венул и синусоидных капилляров. Местами имели место геморрагии. Отмечалась макровакуолизация цитоплазмы. Ядра гепатоцитов содержали крупногранулярный хроматин. Как и у животных других опытных групп, были многочисленны эндотелиальные клетки, макрофаги и фибробласты, а также двуядерные гепатоциты. Полученные результаты позволяют констатировать, что у животных данной группы наблюдается минимальная воспалительная реакция по сравнению с другими группами.

Заключение. Таким образом, можно сделать заключение о наличии умеренных деструктивных процессов в печени животных первых суток инвазии. Регистрируется умеренная внутридольковая лимфоидная инфильтрация и слабо выраженная ЛГИ портальных трактов, более выраженная у животных через более короткий промежуток времени после инвазии яиц токсокаров в аналогичной дозе. У большинства животных отмечалось кровенаполнение венул и синусоидных капилляров, местами наблюдались мелкие геморрагии. У животных четвертой группы (20 яиц/21 сутки) воспалительной реакции не отмечено.

Заплутанов В.А., Романцов М.Г., Коваленко А.Л.

ПРЕПАРАТЫ С АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТЬЮ – СРЕДСТВО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

ГБОУ ВПО «Северо-Западный медицинский университет
им. И.И.Мечникова»,
ООО «Научно-технологическая фармацевтическая фирма «ПОЛИСАН»,
Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Проблема острых кишечных инфекций (ОКИ) сохраняет актуальность в Российской Федерации за счет повсеместного распространения, суммарный экономический ущерб составляет 780,2 млн рублей/год [1-4].

Цель исследования – провести фармакоэкономическую оценку реамберина – дезинтоксикационного средства с антиоксидантной активностью.

Материалы и методы. Ретроспективно проанализированы истории болезней 79 пациентов с ОКИ. Для объективной характеристики токсикоза использованы лабораторные показатели клинической крови. Интегральные гематологические показатели интоксикации (лимфоцитарный индекс, лейкоцитарный индекс интоксикации, ядерный показатель и др.) являются информативными для оценки степени эндогенной интоксикации при ОКИ.

Результаты. В первый день поступления отмечен синдром интоксикации более чем у 68% наблюдаемых пациентов, по оценке ЛИИ Каль-Калифа у 75% пациентов индекс превышал 1,5 единицы, указывая на выраженную интоксикацию. Повышение ЛИИ по Островскому >2 единиц выявлено у 61,5% пациентов, ядерный индекс интоксикации – у 36,5%, индекс составил более 0,3, причем из этого числа пациентов только у 8 он составил 1,22, указывая на тяжелое состояние пациентов. По окончании наблюдения за пациентами отмечена положительная динамика индексов, характеризующих как синдром интоксикации, так и тяжесть состояния пациента, ЛИИ Каль-Калифа снизился в 4.6 раза, достиг $0,79 \pm 0,05$ ед., ЛИИ по Островскому нормализовался у 82,6% пациентов, составив 1.46 против 3.59, снизившись в 2.5 раза. При анализе гемограмм отмечено преобладание нейтрофильной фазы, что характеризовалось наличием сдвига лейкоцитов за счет увеличения абсолютного числа моноцитов до $0,49 \pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$ и нейтрофилов ($5,87 \pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$) на фоне нижней нормы уровня лимфоцитов ($1,49 \pm 0,07 \times 10^9/\text{л}$). Соотношение абсолютных показателей гранулоцитов к мононуклеарам составило 2.98. Нейтрофильная фаза постепенно

перешла в лимфоцитарную за счет снижения в 1.9 раза (составив 1.6) соотношения абсолютных показателей гранулоцитов к мононуклеарам. Изменения в лейкограмме происходили за счет снижения числа лейкоцитов (до $3.74 \pm 0.3 \times 10^9/\text{л}$), нормализации уровня нейтрофилов ($2.45 \pm 0.5 \times 10^9/\text{л}$), моноцитов ($0.27 \pm 0.05 \times 10^9/\text{л}$) и увеличения числа лимфоцитов на 14,1%). Такие изменения в показателях крови характерны для инфекционного процесса, угнетающего нейтрофильный росток крови. Указанные типы гемограмм являются классическими и характерны для микробных и вирусных инфекционных процессов [5-6]. Для оценки эффективности патогенетической терапии ретроспективно проанализировано 136 историй болезни пациентов. 65 пациентов получали раствор мафусола и составили группу сравнения. 71 пациенту вводился раствор реамберина 1,5% (основная группа наблюдения). Препараты назначались в соответствии с инструкцией по их медицинскому применению. Длительность терапии 5–7 инфузий, в зависимости от выраженности тяжести состояния пациентов. Путем оценки клинических проявлений в динамике наблюдения выяснилось, что, если на момент поступления пациенты сформированных групп сопоставимы по частоте встречаемости симптомов ($p > 0,05$), то уже на третий день терапии наблюдались значимые различия между пациентами наблюдаемых групп по частоте встречаемости клинических признаков (нарушения стула, абдоминальные боли выявлялись чаще у пациентов группы сравнения в 1,43 и 1,67 раза, соответственно). Рвота к 3-му дню лечения купировалась у всех пациентов, получавших реамберин, и сохранялась у 10,1% пациентов, получавших мафусол. На пятый день лечения у пациентов, не получавших реамберин, чаще встречалась слабость (в 2,46 раза) и нарушение стула (в 1,43 раза). Повышение температуры тела до 38°C , абдоминальные боли и тахикардия у пациентов, получавших в составе инфузионной терапии реамберин, отсутствовали, в то время как у пациентов группы сравнения эти симптомы выявлены у 10,1%, 12,3% и 9,2% пациентов, соответственно. О дезинтоксикационном эффекте реамберина свидетельствует и динамика ЛИИ, который к концу терапии достиг нормальных значений в основной группе у 28 человек (39,4%), а в группе сравнения – у 12 (18,5%) пациентов ($p = 0,0014$). Реамберин способствовал снижению содержания как МСМ_{254} ($0,220 \pm 0,010$ у. е.), так и МСМ_{280} ($0,256 \pm 0,010$ у. е.), свидетельствуя о дезинтоксикационном эффекте препарата, подтверждая выявленные ранее дезинтоксикационные свойства реамберина [15,16].

Заключение. Одним из распространенных способов выражения эффективности терапии является фармакоэкономическая оценка отсутствия риска влияния изучаемых лекарственных средств на возникновение благоприятного и/или неблагоприятного исхода

заболевания. К наиболее распространенным показателям относятся относительный риск, и/или соотношение рисков (Risk Ratio –RR) [9]. Риск отсутствия наступления благоприятного исхода по основным клиническим симптомам и отсутствию нормализации ЛИИ ниже в 1,3 раза (0,3802 у пациентов, получавших реамберин, против 0,5077 у пациентов, пролеченных мафусолом, 0,6056 и 0,8154, соответственно, по ЛИИ). Расчеты соотношения шансов подтвердили результаты оценки относительного риска (RR).

Литературные ссылки

1. Малеев В.В. Инфекционные болезни в России: проблемы и пути решения // Инфекционные болезни. – 2004. – Т. 2, № 1. – С. 7-11.
2. Пак С.Г. Инфекционные болезни: взгляд через призму времени (Актовая речь). – М.: Издание ГОУВПО ММА им. И.М. Сеченова, 2005. – 44 с.
3. Покровский В.И., Малеев В.В. Актуальные вопросы терапии и профилактики в условиях эволюции инфекционных заболеваний // Инфекционные болезни. – 2003. – Т. 1, № 1. – С. 6-8.
4. Ющук Н.Д., Мартынов Ю.В., Кулагина М.Г., Бродов Л.Е. Дифференциальная диагностика острых кишечных инфекций и инвазий // Острые кишечные инфекции. М., 2012. – С. 56-118.
5. Земсков А.В., Земсков В.М., Караулов А.В. Принципы анализа гемо-и иммунограмм // Клиническая иммунология – М., 2006. – С. 243-246.
6. Хиггинс К. Расшифровка клинических лабораторных анализов. – М., 2008. – С. 242-255.
7. Плоскирева А.А., Горелов А.В., Жучкова С.Н., Бондарева А.В., Тхакушинова Н.Х. Современные подходы к интенсивной терапии острых кишечных инфекций у детей // Инфекционные болезни. – 2012. – Т. 10, № 1. – С. 50-55.
8. Тихомирова О.В., Ныrkова О.И., Говорова Л.В., Алексеева Л.А. Терапия интоксикационного синдрома при бактериальной дизентерии у детей: Методическое пособие для врачей. – СПб., 2005. – 32 с.
9. Серпик В.Г. Теоретические основы биостатистики при проведении фармакоэкономических исследований // Фармакоэкономика, 2009. – №2. – С. 9-14.

ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

УЗ «Гродненское областное патологоанатомическое бюро»,
Гродно, УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Герпес-вирусы обладают тропизмом к клеткам крови, эпителиальным клеткам, в том числе гепатоцитам. Являясь лимфопролиферативными, эти вирусы поражают Т- и В-клеточное звено иммунитета, приводя к развитию иммунодефицитных состояний и генерализованных форм инфекции [2]. Висцеральные формы являются следствием вирусемии. Поражение разных отделов желудочно-кишечного тракта может быть как самостоятельным заболеванием, так и составной частью генерализованной герпетической инфекции [1].

Цель – оценить вклад инфицирования слизистой желудка вирусами герпеса 1-го типа (ВПГ I) в формирование морфологических изменений слизистой у пациентов с язвенной болезнью желудка, хроническим гастритом, хроническим дуоденитом, хроническим холециститом, герпетическим энтероколитом, эзофагитом, панкреатитом, гепатитом при генерализованной герпетической инфекции (ГГИ), а также установить наличие ВПГ I в аденомах прямой кишки, карциноиде желудка, раке желудка.

Материал и методы. Изучен биопсийный материал 50 пациентов с обострением язвенной болезни желудка, 200 – с хроническим гастритом, 120 – с хроническим дуоденитом, 35 гепатобиопсий при вирусных гепатитах, операционный материал 100 пациентов с хроническим холециститом, 25 аденом прямой кишки, 5 случаев карциноида желудка, 25 случаев рака желудка, где были обнаружены признаки герпетического поражения опухолей. Исследован также секционный материал (67 наблюдений ГГИ), в котором обнаружены признаки герпетического поражения пищевода (12 наблюдений), кишечника (10), печени (25), поджелудочной железы (20). В срезах оценивались степень выраженности лимфоидной инфильтрации, активность воспаления, атрофия, метаплазия. Основные морфологические изменения оценивались полуколичественно, как слабые, умеренные и тяжелые. С помощью стрептавидин-биотинового метода («Dako», Дания) в парафиновых срезах выявлялись антигены ВПГ I. Продукты иммуногистохимической реакции выявляли по наличию коричневых гранул в ядрах и цитоплазме клеток. Мужчин среди обследованных было 60%, женщин – 40%. Возраст пациентов варьировал от 18 до 78

лет, медиана – 48,5 года, интерквартильный размах – 38-58 лет. Для анализа результатов был использован пакет статистических программ Statistica 6.0. Для оценки связи между переменными применяли непараметрический корреляционный анализ Спирмена (R). Для множественных сравнений порядковых признаков использовался критерий Данна.

Результаты. При герпетической инфекции в ядрах эпителиоцитов, гепатоцитов, эндотелиоцитов сосудов, фибробластов, клеток опухолей обнаруживались герпетические включения I и II типа, феномен «тутовой ягоды», пустые ядра. Ядра при этом увеличиваются в размерах, деформируются, хроматин полностью исчезает, сами ядра принимают гомогенный слабо базофильный вид со сморщенной ядерной мембраной.

Вирусные антигены при обострении хронической язвы в слизистой оболочке желудка были обнаружены у 64% пациентов, умеренная и выраженная степень активности воспаления обнаружена в 22 случаях (68,8%). Резко и умеренно выраженное воспаление отмечено в 78,2% случаев.

При хроническом гастрите вирусные антигены в слизистой оболочке желудка были обнаружены у 11,26% пациентов. При поражении ВПГ I тонкокишечная метаплазия в слизистой оболочке желудка найдена в 35%. При гастритах, вызванных вирусами герпеса, отмечается пестрота морфологической картины и наличие на разных участках слизистой оболочки активного гастрита, находящегося в разных стадиях развития, что свидетельствует о волнообразном его течении. Кишечная метаплазия встречается при ВПГ I в 25-30%. Воспалительная реакция при герпетическом поражении варьирует в широких пределах. Отмечается формирование периваскулярных муфт из лимфоцитов, нейтрофильноклеточных лейкоцитов разной степени выраженности, встречаются периваскулярные кровоизлияния. Митотическое деление межэпителиальных лимфоцитов является результатом антигенной вирусной стимуляции. В межклеточном пространстве отмечается мелкоочаговый склероз. Интенсивная пролиферация эндотелиальных клеток, клеточный полиморфизм и наличие изменений ядер клеток, индуцированных вирусом простого герпеса, связывают с активизацией латентных форм вируса. Лимфоидная инфильтрация при герпетическом гастрите в 67% наблюдений была умеренно и резко выражена. 72 наблюдения (36%) сопровождались развитием эрозий, в 12 случаях (6%) обнаружены острые язвы.

Вирусные антигены в печени при гепатитах герпетической этиологии были обнаружены у 18 пациентов (51,4%). Антигены ВПГ 1 распределялись практически всегда диффузно в ядрах и цитоплазме гепатоцитов, клетках эпителия внутрипеченочных желчных ходов,

эндотелиоцитов, купферовских клеток, различных клеток лимфоидного ряда. В 3 исследованиях внутриядерные включения были обнаружены в клетках эпителия желчных ходов. Вирусные антигены при дуодените обнаружены у 22,5% пациентов. При герпетическом поражении в пищеводе отмечаются острые язвы, которые при длительном течении становятся хроническими.

Вирусные антигены в слизистой оболочке желчного пузыря обнаружены у 24 пациентов (24%), умеренная и резкая степень выраженности воспаления обнаружена в 20 случаях (83,33%), метаплазия – в 11 случаях (45,83%), пролиферация сосудов – в 15% наблюдений.

При ГГИ отмечен тромбоз сосудов МЦР печени в 63,8% наблюдений, фибриноидный некроз стенок артериол – в 62,9%, мелкоочаговые кровоизлияния – в 76,6%. Крупноочаговые кровоизлияния отмечены в 16 наблюдениях (34,0%). Периваскулярные инфильтраты были обнаружены в 59,5% наблюдений, в 34,0% случаев – внутриядерные герпетические включения в ядрах эндотелиоцитов. В тонкой и толстой кишках при ГГИ в 8 наблюдениях обнаружены некрозы. За несколько дней у 3-х пациентов последовательно развились эрозии и язвы в тонкой кишке, затем в желудке и толстой кишке, а в терминальном периоде болезни – в пищеводе. В 20 случаях диагностирован герпетический панкреатит с наличием некрозов при обострении.

В аденомах прямой кишки вирусная контаминация была обнаружена у 60% пациентов, а при раке желудка вирусная контаминация достигла 75%. Все изменения в ЖКТ сочетались с расстройством микроциркуляции. В сосудах МЦР отмечалась пролиферация эндотелия, иногда с полной закупоркой просвета, стаз, сладжи и образование гиалиновых тромбов, мелкоочаговые периваскулярные кровоизлияния.

Проведен корреляционный анализ по Спирмену морфологических изменений разных отделов ЖКТ при герпетической инфекции. Установлены прямые корреляционные связи между герпетическими включениями в гепатоцитах и воспалительными изменениями ($r_s=0,512$; $p<0,001$), между герпетическими включениями в клетках аденом и воспалительными изменениями ($r_s=0,535$; $p<0,01$), между некрозом и герпетическими включениями в эндотелиоцитах ($r_s=0,528$; $p<0,001$), между герпетическими включениями в островковых клетках и панкреонекрозом ($r_s=0,735$; $p<0,001$). Использование непараметрического критерия Данна позволило установить, что по степени выраженности воспаления, активности воспаления, атрофии достоверно различаются ($p<0,05$) все группы пациентов, пораженных герпес-вирусами, и группа пациентов, где вирусы не обнаружены.

Заключение. При различных воспалительных заболеваниях и опухолях желудочно-кишечного тракта часто выявляются антигены простого герпеса I типа. Морфологическим маркером поражения органов ЖКТ вирусом простого герпеса является наличие внутриядерных герпетических включений в клетках эндокринного и экзокринного отделов поджелудочной железы, гепатоцитах, в эпителиоцитах, эндотелиоцитах сосудов, лимфоцитах, фибробластах. ВПГ I играет существенную роль в поддержании хронического воспаления в ЖКТ. При воспалении, вызванном вирусами герпеса, отмечается пестрота морфологической картины и наличие активного процесса, находящегося в разных стадиях развития. В условиях неизбежного иммунодефицита глубина и тяжесть деструктивных изменений в слизистых оболочках и опухолях ЖКТ прямо коррелирует со степенью контаминированности слизистой и опухолей вирусом простого герпеса. Вирусы герпеса человека являются маркерами выраженного иммунодефицитного состояния и являются опосредованными канцерогенами.

Литературные ссылки

1. Крулевский, В.А. Хронический гастрит и герпетические инфекции у лиц разного возраста / В.А. Крулевский [и др.] // Архив патологии. – 2010. – №1. – С. 33-35.
2. Кудин, А.П. Роль Herpes simplex в патологии человека. Часть 1. Этиология, патогенез, состояние иммунитета / А.П. Кудин, И.Г. Германенко, А.А. Астапов // Медицинские новости. – 2004. – № 5. – С. 11-14.

Каранкевич М.В., Пушкина Л.С.

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ В Г. МИНСКЕ В 2011 ГОДУ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. В последние годы в Республике Беларусь изменилась этиологическая структура острых кишечных инфекций. Так, если в конце XX века преобладали острые кишечные инфекции (ОКИ) бактериальной этиологии (в 2000 году – 6299 пациентов и в 2011 – 2012 пациентов), то в 2011 году начали преобладать кишечные инфекции,

вызванные ротавирусами (в 2000 году зарегистрировано 1398 случаев и 2011 году – 5109 случаев).

Цель исследования – проанализировать возрастную структуру заболеваемости ротавирусной инфекцией (РВИ) в условиях города Минска, сезонность, особенности клинического течения и эффективность проводимого лечения.

Материалы и методы. Проанализировано 220 историй болезни детей, находившихся на стационарном лечении в городской детской инфекционной клинической больнице (ГДИКБ). Диагноз РВИ подтверждался в лаборатории ГДИКБ методом иммуноферментного анализа (ИФА) с обнаружением антигенов ротавирусов в кале и исключением бактериальной или смешанной этиологии ОКИ.

Результаты. В равной степени болели как мальчики – 113 (51,4%), так и девочки – 107 (48,6%). Прослеживались четкие различия в возрастной структуре заболеваемости. Так, до 6 месяцев заболели только 16 (7,3%) детей, а в возрасте от 6 до 12 месяцев – 99 (45%) детей, от года до 3 лет – 71 (32,3%), и старше 3 лет – 34 (15,4%). Таким образом, РВИ наблюдалась наиболее часто у детей до 3 лет (84,6%), хотя теоретически вероятность заражения наиболее высока у детей старше 3 лет, когда они начинают посещать организованные коллективы.

Большинство детей (62%) в возрасте от 0 до 6 месяцев, поступивших в ГДИКБ, находились на грудном вскармливании. Можно предположить, что низкая заболеваемость в этой возрастной группе была связана с лактоглобулинами и лактатгерином материнского молока.

В 49 (22,3%) случаях дети поступали в приемное отделение в тяжелом состоянии, 4 пациентов первые сутки провели в ОИТР. По данным эпиданамнеза, пищевым фактором были следующие продукты: фрукты, молочные и мясные продукты.

В 79 (35,9%) случаях дети поступали в стационар на первый-второй день болезни, в 64 случаях (29,1%) – на третий-четвертый день, и после пятого дня заболевания – 77 случаев (35%).

При поступлении лихорадка наблюдалась у 165 пациентов (75%), причем фебрильная температура наблюдалась у 8 пациентов (3,6%), которая достигала 39,8–40⁰С, у 78 пациентов (35,5%) температура была в пределах 38–38,5⁰С и у 79 пациентов (35,9%) она была субфебрильная,

Продолжительность лихорадки до 3-х дней отмечена у 117 пациентов (66,7%), до 4–5 дней – у 62 (28,2%), и у 41 пациента ребенка (18,7%) лихорадка сохранялась свыше 5 дней.

В клинической картине заболевания при поступлении преобладала дегидратация I ст. – 95 случаев (43,2%), дегидратация II а ст. – 59 случаев (26,8%), дегидратация II б ст. – 2 случая (0,9%), токсикоз

встречался в 69 случаях (31,5%), ацетонемическое состояние – в 36 случаях (16,4%).

Рвота при поступлении наблюдалась у 196 пациентов (89,1%). У 84 пациентов (38,2%) рвота продолжалась 1 день, до 3-х дней рвота продолжалась в 95 случаях (43,2%), более 3-х дней – у 17 пациентов (7,7%).

Характер стула у пациентов при поступлении в стационар в большинстве случаев был энтеритический, водянистый, желтого или желто-зеленого цвета – 199 (90,5%) пациентов, у 6 пациентов (2,7%) он был жидким, со слизью и прожилками крови, у 15 пациентов (6,8%) присутствовал кашицеобразный стул.

Длительность дисфункции до 3-х дней отмечена у 50 пациентов (22,8%), до 5 дней – у 95 пациентов (43,2%), до 8 дней – у 25 (11,3%), свыше 8-ми дней – у 50 пациентов (22,7%). Довольно длительная дисфункция была связана с кормлением грудным молоком детей до года, что поддерживало приобретенную лактазную недостаточность.

У 7 пациентов диареи не было, но отмечалась рвота, интоксикация, а в кале обнаружен антиген ротавируса. У 56 пациентов (25,5%) частота стула была 1-2 раза в сутки, у 124 (56,4%) – 3-5 раз, а 33 пациентов (15%), кратность стула была 6 раз и более.

Лечение проводилось по общим принципам лечения секреторных диарей: оральная регидратация, инфузионная терапия (в 71,4%), энтеросорбенты (диоктид – 82%), активированный уголь (18%), а в периоде реконвалесценции – пробиотики для профилактики дисбиоза. При поступлении антибактериальная терапия назначалась 53 (24,1%) пациентам.

Среди заключительных диагнозов преобладал острый гастроэнтерит ротавирусной этиологии средней степени тяжести – 198 случаев (90%).

Средняя общая продолжительность болезни составила 7,1 дней, минимальная – 2 дня, максимальная – 19 дней.

Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 5,6 койко-дней, что, возможно, было связано с большим количеством детей до 1 года (52,3%).

Заключение. Обследование пациентов с водянистой диареей методом ИФА для выявления антигенов ротавирусов позволяет увеличить процент расшифровки этиологии ОКИ. В возрастной структуре пациентов с РВИ преобладают дети в возрасте от 6 до 12 месяцев (45%), находящиеся на искусственном вскармливании. РВИ протекает в основном в среднетяжелой форме, и в 62% начинается со рвоты, лихорадки и других симптомов интоксикации. Лихорадка у 78 (35,5%) пациентов регистрируется в пределах 38–38,5⁰С, у 79 (35,9%) – субфебрильная, продолжительностью преимущественно до 3-х дней – у

117 (66,7%) пациентов. Рвота у большинства пациентов (81,4%) сохраняется 1–3 дня, стул у 199 пациентов (90,5%) – водянистый, желтого или желто-зеленого цвета.

Литературные ссылки

1. Покровский В.И. Внутрибольничные инфекции – проблемы и пути решения / В.И. Покровский, Н.А. Семина // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2000. -№ 5.-С. 12-14.
2. Семина Н.А. Инфекции, вызываемые условно-патогенными энтеробактериями / Н.А. Семина, Е.П. Ковалева // Справочник госпитального эпидемиолога / под ред. Е.П. Ковалевой, Н.А. Семиной. – М., 1999.-С. 114-116.
3. Стрелкова М.Р. Клинико-лабораторная характеристика ротавирусной инфекции у детей / М.Р. Стрелкова, М.А.Ермолаева-Маковская, Е.А. Шукова//Педиатрия. 1987. -№ 1. – С. 51-55.

Карнович О.А., Якубчик Т.Н.

ХАРАКТЕРИСТИКА РЕГУЛЯТОРНЫХ ВЛИЯНИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ HELICOBACTER PYLORI

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Язвенная болезнь (ЯБ) является полиэтиологическим заболеванием. Одной из основных причин считается инфицирование организма микробом *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), который является классической «медленной инфекцией» человека, широко распространённой во всём мире. Доказательством роли *H. pylori* в развитии ЯБ может служить частое его обнаружение у пациентов с ЯБ: до 75% при язве желудка и 95% при язве ДПК. В странах Западной Европы, США и Японии распространённость *H. pylori* не превышает 35-50%. В России инфицирование *H. pylori* выявлено у 73-91% взрослых, в зависимости от региона [1]. В Республике Беларусь *H. pylori* инфицировано около 70% взрослого населения [3].

Важная роль в развитии ЯБ отводится вегетативным нарушениям. Доказано, что многочисленные этиологические факторы ЯБ приводят к формированию диффузного застойного возбуждения в ядрах

гипоталамуса и тем самым повышают тонические влияния блуждающего нерва на ЖКТ [2]. Однако к настоящему времени окончательно не ясны аспекты патогенеза в отношении состояния тонуса вегетативной нервной системы (ВНС), который, вопреки сложившимся представлениям о преобладании ваготонических влияний, может изменяться. Поэтому изучение влияния ВНС у пациентов, страдающих ЯБ, является актуальным направлением в изучении патогенеза данной патологии. Информативным и эффективным методом, позволяющим исследовать состояние вегетативной регуляции, является анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР), который основан на распознавании и измерении временных интервалов между R-зубцами ЭКГ (R-R–интервалы), построении динамических рядов кардиоинтервалов и последующего анализа полученных числовых рядов различными математическими методами [4].

Цель исследования – представить особенности регуляторных влияний ВНС у пациентов с ЯБ желудка и ДПК в стадии обострения при инфицировании *H. pylori*.

Материалы и методы. В гастроэнтерологическом отделении УЗ «ГКБ №2 г. Гродно» были обследованы 63 пациента с ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки. Из них 50 мужчин и 13 женщин в возрасте от 18 до 65 лет, средний возраст – 28 ± 12 лет. Критерии включения в исследование: возраст от 18 до 65 лет, наличие неосложнённой пептической язвы, локализованной в желудке или луковице ДПК в стадии обострения. Критерии исключения пациентов из исследования: осложнённая ЯБ, оперативные вмешательства по поводу ЯБ, наличие заболеваний других органов и систем, влияющих на показатели ВРС, приём нестероидных противовоспалительных препаратов, приём препаратов с антихеликобактерной активностью в течение месяца, предшествующего включению в исследование. Верификацию диагноза ЯБ проводили с помощью эзофагогастродуоденоскопии. Для выявления *H. pylori* использовали быстрый уреазный тест, который проводили по общепринятой методике. Состояние вегетативного тонуса оценивали по результатам спектрального и временного анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) на аппаратно-программном комплексе «Поли-спектр». Исследование проводилось утром натощак или через 1,5-2 часа после приёма пищи, в первые сутки поступления пациента в стационар, до начала терапии. Все пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли пациенты с ЯБ желудка или ДПК в фазе обострения, ассоциированной с *H. pylori* ($n=54$). Во 2-ю группу вошли пациенты с ЯБ желудка или ДПК в фазе обострения, не ассоциированной с *H. pylori* ($n=9$). Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Обработка материалов осуществлялась с использованием пакета программ

«Statistica 6.0». Для статистического анализа применяли медиану и интерквартильный размах в виде 25% и 75% процентилей.

Результаты исследования. Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели временного и спектрального анализа ВСР у пациентов с язвенной болезнью в зависимости от инфицированности *H. pylori*

Показатели	1-я группа (n=54)	2-я группа (n=9)
TP, мс ² /Гц	2802 (846,0; 5038,0)	1097 (489,0; 2543,0)
VLF, мс ² /Гц	859 (471,0; 1401,0)*	312 (277,0; 760,0)
LF, мс ² /Гц	945 (304,0; 1591,0)	647 (196,0; 726,0)
HF, мс ² /Гц	722 (86,8; 1930,0)	138 (57,6; 440,0)
LF/HF	1,4 (0,78; 2,4)	2,1 (1,7; 3,4)
RRNN, мс	848 (802,0; 928,0)	791 (760,0; 1071,0)
SDNN, мс	48 (27,0; 74,0)	29 (20,0; 53,0)
%VLF	37,8 (27,1; 60,5)	48,1 (28,9; 52,9)
%LF	28 (21,5; 38,5)	29,8 (27,6; 40,1)
%HF	24,2 (12,5; 40,2)	12,6 (12,2; 17,3)

Примечание: *различия статистически значимы, $p < 0,05$

Как видно из таблицы 1, у пациентов 1-й группы наблюдалось снижение параметров, отражающих тонус парасимпатического отдела ВНС, с увеличением удельного веса спектра низких частот, что указывает на повышение тонуса симпатического отдела ВНС. У пациентов 2-й группы эти изменения выражены в большей степени. Значительное снижение SDNN у пациентов 2-й группы свидетельствует о смещении вегетативного равновесия в сторону преобладания симпатического центра продолговатого мозга.

Заключение. Результаты исследования указывают на ряд особенностей регуляторных влияний ВНС у пациентов с ЯБ желудка и ДПК в стадии обострения, ассоциированных и не ассоциированных с *H. pylori*. Показатели временного и спектрального анализа вариабельности ритма сердца у пациентов с ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, по данным кратковременной 5-минутной записи R-R интервалов, отражают состояние гиперсимпатикотонии. У пациентов с ЯБ желудка и ДПК в фазе обострения, не ассоциированной с *H. pylori*, отмечается более значительное преобладание тонуса парасимпатического отдела ВНС по сравнению с пациентами, инфицированными *H. pylori*.

Литературные ссылки

1. Томина Е.Е., Яблучанский Н.И. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: смена представлений и подходов,

- акценты на вариабельности сердечного ритма. – Харьков, 2008г. С. 4-5.
2. Руководство по гастроэнтерологии // Под ред. Комарова Ф.И., Гребенева А.Л. – М.:«Медицина». – 1995. – 475 с.
 3. Макаренко Е.В., Воропаева А.В., Пиманов С.И. и соавт. Эмпирическая эрадикационная терапия при дуоденальных язвах. Инструкция по применению. – МЗ РБ, 2005. – С. 2-3.
 4. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В.М. Михайлов; Ивановская гос. мед. акад. – 2-е изд., перераб. и доп. – Иваново, 2002. – 290 с.

Карчевский А.А.¹, Кривецкий Д.С.²

КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХЕЛИКОБАКТЕР-АССОЦИИРОВАННЫХ ГАСТРИТОВ И ДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»¹,
УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»²,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Согласно современным представлениям, этиопатогенез развития хронических заболеваний гастродуоденальной зоны можно представить в виде нарушения равновесия агрессивных и защитных факторов [1, 2]. Не вызывает сомнений значительная роль *Helicobacter pylori* (Hр) в развитии и прогрессировании хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта. Колонизация Hр слизистой оболочки желудка изменяет местный иммунный ответ, который приобретает провоспалительный характер. Ряд исследователей к агрессивным факторам относят и недифференцированную дисплазию соединительную ткани (НДСТ), характеризующуюся изменением структуры соединительнотканного матрикса органов, в том числе и пищеварительной системы, влияющую на характер и течение заболеваний [3, 4].

Цель исследования – установление клинико-эндоскопических особенностей хеликобактер-ассоциированных гастритов и дуоденитов у детей на фоне НДСТ.

Материал и методы. Работа выполнена на базе гастроэнтерологического отделения УЗ «ГОДКБ» г. Гродно. Исследование включало анкетирование, сбор жалоб и данных анамнеза,

клинический осмотр, проведение общеклинических лабораторных и инструментальных исследований, осмотр узкими специалистами согласно протоколам МЗ РБ. Для верификации диагноза, определения распространённости воспалительного поражения всем пациентам проводилась эзофагогастродуоденофиброскопия с помощью детского фиброгастроскопа («Olympus», Япония) с прицельной биопсией из дна, пилорического отдела слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки с последующим бактериологическим, гистологическим исследованием тканевых образцов. Идентификацию *H.pylori*-инфекции проводили с использованием двух методов согласно положениям Маастрихтских соглашений (I, II, III, 2000 – 2006): с помощью биохимического (уреазный тест) и гистобактериоскопического методов исследования.

Верификация ДСТ основывалась на выявлении ее внешних (при клиническом осмотре) и внутренних (по данным инструментальных методов исследований) фенотипических маркеров. Степень ДСТ интерпретировали согласно критериям Т. Милковска-Димитровой [5]. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью метода непараметрической статистики программой STATISTICA for Windows (версия 6,0).

Результаты. Обследованы 94 ребенка, в возрасте от 6 до 17 лет. Распределение детей по полу в анализируемых группах пациентов было относительно равномерным. Основную группу составили 59 пациентов с хроническим гастродуоденитом (ХГД) на фоне НДСТ, группа сравнения сформирована из 35 детей с ХГД, но без НДСТ, сопоставимых по полу и возрасту с пациентами основной группы.

При проведенных исследованиях признаки нарушений функционального состояния желудка (недостаточность кардии, эзофагит, дуоденогастральный рефлюкс) достоверно чаще встречались в основной группе – у 32 детей (54,2%) по сравнению с группой сравнения – 4 ребенка (11,4%), ($p < 0,05$). В первой группе у 2 пациентов (3,4%) выявлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Как в основной, так и в группе сравнения при эндоскопическом исследовании преобладала умеренная гиперемия слизистой оболочки желудка – у 25 (42,4%) детей основной группы и у 24 (68,6%) пациентов из группы сравнения ($p < 0,05$). У детей с НДСТ выраженная степень гиперемии наблюдалась в 2 раза чаще, чем у детей без НДСТ ($p < 0,05$). У детей основной группы преобладало сочетанное поражение тела и антрума желудка, в то время как в группе сравнения – в 1,7 раза реже ($p < 0,05$). Эрозивные изменения слизистой оболочки желудка обнаружены в обеих группах, у 7 (11,9%) детей с ХГД с НДСТ и у 1 (2,9%) из группы сравнения ($p > 0,05$), эрозии преимущественно локализовались в антральном отделе желудка.

Все дети с хроническим гастритом имели признаки дуоденита, характеризующегося очаговой или диффузной гиперемией, отеком слизистой оболочки. В первой группе преобладала диффузная гиперемия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, а у детей группы сравнения – очаговая. У 12 (20,3%) детей с ХГД на фоне НДСТ и у 2 (5,7%) пациентов из группы сравнения отмечались эрозивные изменения слизистой двенадцатиперстной кишки ($p < 0,05$).

У детей с ХГД на фоне НДСТ Нр-инфекция выявлялась достоверно реже, чем в группе сравнения (40,7% случаев против 74,3%), ($p < 0,05$). Однако в основной группе степень обсемененности Нр-инфекции в подавляющем большинстве, 50 случаев (84,7%), соответствовала слабой, и лишь в единичных случаях, 8 (13,6%), умеренной и выраженной 1 (1,7%) степени. В группе сравнения обсемененность Нр составила в слабой степени 17 (48,6%) случаев, средней – 13 (37,1%) и выраженной – 5 (14,3%) случаев. При изучении возрастного состава наблюдаемых детей нами зарегистрированы некоторые особенности. Так, частота Н. pylori-ассоциированного ХГД у пациентов обоего пола постепенно нарастала до 11-летнего возраста, на протяжении следующего года жизни снижалась с формированием повторного пика в 13 лет у девочек и в 14 лет – у мальчиков.

При контрольном обследовании, проведенном через 4-6 недель после окончания антихеликобактерной терапии стандартными схемами, у детей на фоне НДСТ чаще отмечали неполное устранение клинических симптомов (32,2% против 8,6%, $p < 0,05$), более высокий процент (29,2% против 7,7%, $p > 0,05$) безуспешной эрадикации хеликобактерной инфекции, что требовало дополнительной терапии. При сравнении эффективности антихеликобактерной терапии в зависимости от степени обсемененности биоптатов Нр, достоверной разницы не выявлено.

Заключение. В условиях неполноценности соединительной ткани у детей хронические гастродуодениты сопровождаются нарушениями функционального состояния желудка, чаще формируются эрозии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Уровень выявления Нр у детей при ХГД на фоне НДСТ характеризуется слабой степенью колонизации антрального отдела желудка. У детей с ХГД на фоне НДСТ при использовании стандартных схем лечения выявлен высокий процент неэффективной антихеликобактерной терапии.

Литературные ссылки

1. Циммерман, Я.С. Клиническая гастроэнтерология: избранные разделы / Я.С. Циммерман. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 40-169.
2. Волынец, Г.В. Этиологические факторы хронических гастритов у детей / Г.В. Волынец // Вопросы современной педиатрии. – 2006. –

- № 5. – С. 15-21.
3. Балдаев, А.А. Распространенность фенов дисплазии соединительной ткани у детей /А.А. Балдаев, Е.В. Шниткова // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2009. – Т. – 14, № 4. – С. 60.
 4. Трутнева, Л.А. Особенности гастродуоденальных заболеваний у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани /Л.А. Трутнева, В.В. Чемоданов // Педиатрия. – 2010. – Т. – 89, № 2. – С. 12-17.
 5. Милковска-Дмитрова, Т. Врождена соединительнотканна малостойкость у децата / Т. Милковска-Дмитрова. – София: Медицина и физкультура; 1987. – 189 с.

Конюх Е.А.

ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ФАКТОРОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ У ДЕТЕЙ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. В детском возрасте гломерулонефриты (ГН) занимают 2-3 места в структуре патологии мочевыделительной системы. Изучение причин, провоцирующих их развитие, до настоящего времени остается актуальным в связи с возможностью прогрессирования процесса уже в детском возрасте, а при хроническом течении – неуклонного развития хронической почечной недостаточности. Одним из этиологических факторов в развитии острого процесса, а также обострения хронического процесса являются инфекционные заболевания, в частности, инфекции респираторного тракта и кожи [2]. Фактором, способствующим поддержанию патологического процесса в гломерулярной ткани, является состояние эндотелиальной выстилки сосудистого русла.

Цель исследования – установить влияние инфекционных агентов на уровень показателей, определяющих функциональное состояние эндотелия при острых и хронических ГН у детей.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 78 детей с острыми и хроническими ГН, проходившие лечение в соматическом отделении УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница». Форма заболевания диагностировалась в

соответствии с Клинической классификацией гломерулонефрита у детей (1976 г., г. Винница).

На основании клинического диагноза пациенты были разделены на две группы. В группу I (n=41) включены дети с острым гломерулонефритом (ОГН), мальчиков – 80,5% (33 ребенка), девочек – 19,5% (8 детей), средний возраст – 13,88 (11,8–15,4) лет. В зависимости от клинического варианта течения заболевания пациенты 1 группы распределились следующим образом: с нефритическим синдромом – 24 человека (58,5%), с изолированным мочевым синдромом – 14 (34,2%), с нефротическим синдромом – 3 (7,3%). В период начальных проявлений были обследованы 36 детей (87,8%), в период обратного развития – 3 (7,3%), в период перехода в хроническую форму – 2 (4,9%). Сохраненная функция почек диагностирована у 32 пациентов (78,1%), нарушение парциальных функций – у 9 (21,9%). Длительность заболевания на момент поступления в стационар составила 0,5 (0,25–2,0) месяца.

Группа II (n=37) – пациенты с хроническим гломерулонефритом (ХГН). Мальчиков было 59,5% (22 ребенка), девочек – 40,5% (15 детей), средний возраст – 14,08 (11,32–15,56) лет. При клинико-лабораторном обследовании диагностированы следующие клинические варианты заболевания: смешанная форма – у 4 детей (10,8%), гематурическая форма – у 20 (54,1%), нефротическая форма – у 13 (35,1%). В стадию обострения в стационар поступили 27 человек (72,9%), стадию неполной клинико-лабораторной ремиссии – 7 (18,9%), полной клинико-лабораторной ремиссии – 3 ребенка (8,2%). Нарушение парциальных функций почек отмечалось у 5 обследуемых (13,5%), сохранение – у 32 (86,5%). Длительность заболевания на момент госпитализации составила 18,0 (6,0–96,0) месяцев.

Для оценки функционального состояния эндотелия сосудов в плазме крови определяли уровень стабильных метаболитов оксида азота по суммарной концентрации нитратов и нитритов спектрофотометрически с использованием реактива Грисса [4]. В качестве показателя, оказывающего влияние на функциональное состояние эндотелия, учитывали уровень гомоцистеина плазмы крови. Определение его концентрации проводили методом высокоэффективной жидкостной хроматографии [3]. Об интенсивности процессов ПОЛ судили по уровню диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и в эритроцитах, определяемых спектрофотометрически. Содержание неферментативного и ферментативного компонентов АОС оценивали по содержанию α -токоферола и активности каталазы [1, 5].

Результаты. В анамнезе заболевания у пациентов обеих групп с ОГН и ХГН установлено наличие перенесенной накануне инфекции с одинаковой частотой: респираторная инфекция – 48,8% и 45,9%

($p=0,62$), ангина – 12,2% и 10,8% ($p=0,9$), стрептодермия – 14,6% и 5,4%, соответственно ($p=0,47$).

С одинаковой частотой при ОГН и ХГН провоцирующим фактором обострения являлось также наличие очага хронической инфекции в виде хронического тонзиллита ($p=0,49$). Учитывая, что в развитии гломерулонефрита определенную роль играет аллергический компонент, изучена частота встречаемости atopических заболеваний в группах пациентов. При статистическом анализе достоверной разницы выявлено не было ($p=0,36$).

Проведен анализ уровня стабильных метаболитов оксида азота в группах детей с наличием очагов острой и/или хронической инфекции. В группе пациентов с наличием проявлений стрептодермии его содержание было 61,1 (54,18-94,5) мкмоль/л, что достоверно выше, чем у детей без проявлений кожной формы стрептококковой инфекции, где он составил 37,2 (25,8-52,5) мкмоль/л ($p=0,023$). Изменения суммарного содержания нитратов/нитритов при наличии инфекции респираторного тракта нами выявлено не было.

Содержание гомоцистеина у детей при острой и хронической инфекционной патологией верхних дыхательных путей достоверно не различалось в группах пациентов с наличием и отсутствием провоцирующих инфекционных факторов ($p>0,05$).

Сравнительный анализ состояния прооксидантно-антиоксидантной системы показал, что уровень α -токоферола в плазме крови достоверно различался в группах детей с хроническим тонзиллитом и без него ($p=0,035$). У пациентов с наличием хронического очага инфекции содержание α -токоферола было 6,11 (1,46-8,66) мкмоль/л. При отсутствии признаков хронического тонзиллита его концентрация была достоверно выше и составляла 10,05 (10,85-15,22) мкмоль/л. Изменения активности каталазы у детей выявлено не было. Результаты изучения уровня показателей прооксидантной системы у пациентов при наличии или отсутствии хронического тонзиллита указывали на отсутствие статистически значимых различий.

Заключение. Перенесенная стрептококковая инфекция и/или ОРИ, а также наличие хронического тонзиллита и проявлений атопии у детей могут являться провоцирующими факторами в равной степени как при манифестации острого гломерулонефрита, так и при обострении течения хронического процесса. Содержание стабильных метаболитов оксида азота достоверно повышается при наличии стрептодермии в дебюте или при обострении гломерулонефрита. Сопутствующая острая стрептококковая инфекция и/или наличие хронического тонзиллита не влияют на уровень гомоцистеина плазмы крови у пациентов с острым и хроническим течением заболевания. Наличие хронического тонзиллита не оказывает достоверного влияния на уровень показателей

прооксидантной системы у детей с гломерулонефритами. В то же время отмечается значительное снижение содержания α -токоферола в плазме крови у пациентов с сопутствующим хроническим тонзиллитом. Это следует учитывать при назначении антиоксидантной терапии в связи с возможным отсутствием ожидаемого эффекта терапии.

Литературные источники

1. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19.
2. Шабалов, Н.П. Детские болезни – 5-е изд. – СПб.: Питер, 2004. – Т.2.- С. 143-242.
3. Giflix, B. Novel Reductant for Determination of Total Plasma Homocystein / B. Giflix // Clin. Chem. – 1997. – Vol. 43. – P. 687-688.
4. Green, L.C. Analysis of nitrate, nitrite and [^{15}N] nitrate in biological fluids / L.C. Green, D.A. Wagner, J.Glogvski // Anal. Biochem. – 1982. – Vol. 126. – P. 131-138.
5. Taylor, S.L. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis / S.L. Taylor, M.P. Lamden, A.L. Tappel // Lipids. – 1976. – Vol. 11, № 7. – P. 530-538.

Кравчук Ю.В., Ухналевич Т.Л., Кушмар Н.В., Шулейко И.В.

ИЗУЧЕНИЕ ЧАСТОТЫ ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ У ДЕТЕЙ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Активная специфическая профилактика приводит не только к защите организма от ряда инфекций, но в некоторых случаях вызывает тяжелые реакции и осложнения. По клиническим проявлениям эти осложнения были полиморфны: различные кожные высыпания, анафилактический шок, явления менингизма, однократные и повторные судорожные приступы, миелиты, энцефаломиелита и др. [1, 4].

Цель исследования – изучить частоту поствакцинальных реакций у детей после проведенных профилактических прививок на основании данных анализа медицинской амбулаторной документации и по данным анкетного опроса родителей.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели использовали данные опроса 64 родителей детей по заранее составленному опроснику и данные амбулаторных карточек 357 детей.

Данные обработаны методом вариационной статистики, а данные процентной частоты анализируемых показателей обработаны методом вариационной статистики по методу И.А. Ойвина (1959).

Результаты исследований. При анализе амбулаторных карточек выявлено, что из 307 детей, вакцинированных против гепатита В в возрасте 1 месяц, температурная реакция (субфебрильная) развилась только у одного ребенка на первый день после введения вакцины, что составило $0,3 \pm 0,33\%$ от числа вакцинированных.

Из 334 детей, впервые вакцинированных АКДС (в 3 месяца), в первый день после инъекции у 2 детей развилась температура субфебрильного характера, а у 5 детей высокая температура (максимально $39,4^{\circ}\text{C}$), что составило $2,1 \pm 0,78\%$ от числа вакцинированных. Первые сутки беспокойно вели себя двое детей. У одного ребенка отмечен инфильтрат до 3 см, который сохранялся около 3-х дней. На 2-й день после вакцинации у 3 детей выявлялась субфебрильная температура, а у 2 вакцинированных – температура выше 38°C (максимально $38,7^{\circ}\text{C}$); беспокойно вел себя 1 ребенок.

При повторном введении АКДС в возрасте 4-х месяцев из 331 вакцинированного в первый день после вакцинации у 1 ребенка была субфебрильная температура, еще у 2 детей – высокая температура (максимально 39°C). Беспокойство обнаруживалось у 1 ребенка и у 1 – выраженная вялость. На второй день после вакцинации у 4 детей выявлена субфебрильная температура, у 2 детей – высокая (максимально 38°C), у 1 отмечен инфильтрат до 3 см и 1 ребенок вел себя беспокойно. Процент детей, у которых развилась температурная реакция, составил максимально $1,8 \pm 0,73\%$ от числа вакцинированных.

Подобная картина обнаруживалась и у 328 вакцинированных АКДС в третий раз. В первый день после вакцинации у 2 детей развилась высокая температура (максимально $38,5^{\circ}\text{C}$). На второй день после вакцинации у 5 детей была субфебрильная температура, у 3 детей – высокая температура (максимально 38°C), у 1 ребенка отмечен инфильтрат до 3 см, а один был явно беспокоен. Процент детей, у которых развилась температурная реакция, составил $2,4 \pm 0,85\%$ от числа вакцинированных.

В возрасте одного года детей прививают вакциной против кори, краснухи и эпидемического паротита – тривакцина. Из 315 получивших тривакцину в первый день после вакцинации реакций не обнаружил никто, а на второй день после вакцинации у 2 детей была субфебрильная температура ($0,6 \pm 0,45\%$).

В результате анкетирования 64 родителей получены следующие данные. Средний возраст детей на момент опроса составлял $2,8 \pm 0,3$ года. Группа состояла из 32 мальчиков, средний возраст которых составил $3,0 \pm 0,46$ года, и 32 девочек, средний возраст – $2,8 \pm 0,4$ года. Практически

все опрошенные – это жители города, и проживающие, в основном, в квартирных условиях. Осложненное течение беременности наблюдалось у 19 женщин ($29,7 \pm 5,8\%$). Практически здоровыми родились 59 из 64 детей. Методом «кесарево сечение» родились 10 детей ($15,6 \pm 4,61\%$).

На момент опроса прививки получили 62 из 64 детей. Родители 2 детей полностью отказались от введения вакцин. Из тех, кто получал вакцины, после прививок температурная реакция наблюдалась у 18 ($29 \pm 5,76\%$) детей. У 13 детей температура не превышала 38°C , а у 5 детей – от 38°C до 40°C . Температурная реакция развивалась на АКДС у 16 из 18 лихорадящих ($25,8 \pm 5,56\%$) и по одному случаю на тримовакс и на вакцину против гепатита В. Температура держалась в основном от 1 до 3 дней (максимум 7 дней), в среднем $2 \pm 0,33$ дня. В 7 случаях родители обращались за медицинской помощью, а в 4 случаях была назначена терапия, длительность которой составила $8,2 \pm 1,97$ дня.

У 8 детей ($12,9 \pm 4,26\%$) наблюдалась выраженная слабость (гиподинамия), в основном на фоне температуры (вне зависимости от ее высоты), а у одного – на фоне нормальной температуры. У 2 детей отмечалась выраженная головная боль, у 1 – появление сыпи.

На появление местной реакции в месте инъекции (гиперемия и отек) указывали 11 ($17,7 \pm 4,85\%$). Гиперемия до 5 см наблюдалась у 9 детей, у 2 детей – свыше 5 см. Все местные реакции развились только на введение АКДС. В этих случаях за медицинской помощью обращались 5 родителей, и только одному ребенку назначалось лечение, которое продолжалось 3 дня.

Высшее или незаконченное высшее образование имела 31 опрошенная женщина; они при ответе на вопросы высказались следующим образом: «Прививки обязательны» – 17, «Прививки не обязательны, но могут быть» – 14, «прививки не нужны» – 0. Среднее или средне-специальное образование имели 33 опрошенные женщины; они при ответе на вопросы высказались следующим образом: «Прививки обязательны» – 14, «Прививки не обязательны, но могут быть» – 17, «прививки не нужны» – 2.

Заключение. Частота поствакцинальных реакций (повышение температуры), по данным анализа медицинской документации, максимально достигает 2,4%. Наиболее частые реакции на введение вакцин – повышение температуры, выраженная слабость, беспокойство, гиперемия и отек места введения препарата. Наиболее реактогенной вакциной является АКДС [2,3]. Частота поствакцинальных реакций, по данным опроса родителей, достигает 30%.

Литературные ссылки

1. Комар В. И., Юшкевич С. Б., Васильев В. С. К вопросу о поствакцинальных осложнениях / Здоровоохранение Беларуси. –

1973.- №3. – С.69-70

2. Кузьменко Л. Г., Тюрин Н. А., Всянников Д. Ю. Патология вакцинального процесса у детей / Вестник Российского университета дружбы народов Серия "Медицина". – 1999. – № 2. – С. 40-60.
3. Лакоткина Е.А., Харит С.М., Черняева Т.В., Брусов Н.К. Поствакцинальные осложнения (клиника, диагностика, лечение, профилактика) / Пособие для практического врача) // СПб, 2001. – 40с.
4. Медуницын Н. В. Вакцинология. – М.: Триада-Х, 1999. – 272 с.

Красавцев Е.Л.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
Гомель, Республика Беларусь

Актуальность. В настоящее время основным способом этиотропного лечения хронического гепатита С (ХГС) с доказанной эффективностью является применение α -интерферона (ИФН) [1,5]. Неэффективность интерферонотерапии может быть связана с иммунными нарушениями [2,4].

Поскольку при ХГС частота достижения как первичной, так и стабильной длительной ремиссии на фоне лечения ИФН низка, идет активный поиск подходов, которые помогли бы выявить пациентов с наиболее высокой вероятностью ремиссии [1].

Цель исследования – определить роль цитокинов (ИФН- γ , ИЛ-4, ИЛ-1 α , ФНО- α), антител к белку NS5 HCV, а также анти-HCV IgM, морфологических изменений печени в прогнозировании эффективности лечения препаратами ИФН у пациентов с ХГС.

Материал и методы. Содержание цитокинов ИФН- γ , ИЛ-4, ИЛ-1 α , ФНО- α (иммуноферментные наборы реагентов для определения цитокинов «ProCon IL-2», «ProCon IL-4», «ProCon TNF alpha», «ProCon IL-1 β », ООО «Протеиновый контур», С.- Петербург) определялось до начала лечения в сыворотках крови у 38 пациентов с ХГС, у которых ранний вирусологический ответ (РВО) был известен, и у 34 пациентов с известным устойчивым или длительным вирусологическим ответом.

Сыворотки крови 77 пациентов с ХГС, получивших препараты ИФН, исследовались методом ИФА (тест-системы «СПЕКТР-4» и «ИФА-ВГС-IgM» фирмы «ИмБио» Нижний Новгород) на определение антител к белку NS5 HCV и антител к HCV класса IgM (анти-HCV IgM). Среди них были 43 пациента с 1b генотипом вируса и 34 – с другими генотипами HCV (2a, 3a, 3b).

Оценка эффективности терапии ИФН у 88 пациентов с ХГС проведена по результатам пункционной биопсии печени с последующим морфологическим исследованием биоптатов (по В.В.Серову и Л.О.Севергиной), с определением гистологического индекса степени активности (ГИСА) и гистологического индекса стадии хронизации (ГИСХ) [3].

Диагноз у всех пациентов был верифицирован путем обнаружения РНК вируса гепатита С методом ПЦР (тест-системы фирмы «АмплиСенс», Россия). Генотип вируса определялся методом ПЦР (тест-система «АмплиСенс HCV-МОНИТОР-FRT».

Статистическая обработка полученных результатов выполнена с использованием пакета статистического анализа данных STATISTICA v.5.0, прогностическую значимость оценивали с помощью модуля ROC анализа программы MedCalc v.7.4.4.1. Статистически значимой считалась 95% вероятность различий ($\alpha=0,05$).

Результаты. Так как неблагоприятным прогностическим фактором, влияющим на результат противовирусной терапии, является 1b генотип HCV, нами проведено сравнение уровня цитокинов до начала интерферонотерапии в зависимости от вирусологического ответа у пациентов ХГС с 1b генотипом и другими генотипами HCV.

У пациентов ХГС с 1b генотипом содержание исследованных цитокинов было примерно одинаковым как у лиц с ранним и устойчивым или длительным вирусологическим ответом, так и у пациентов, у которых РНК HCV продолжала определяться.

У пациентов с ХГС с другими генотипами HCV уровни ИЛ-4, ИЛ-1 α , ФНО- α были выше при вирусологическом ответе как через 3 месяца от начала терапии, так и после окончания лечения, чем при отсутствии вирусологического ответа, причем для ИЛ-4 при раннем вирусологическом ответе, а для ИЛ-1 α при устойчивом или длительном выявленные различия были статистически значимы ($p<0,05$).

Показано прогностическое значение уровня ИЛ-1 α для раннего и отдаленного вирусологического ответа. Так, при точке разделения $\leq 57,76$ пг/мл можно прогнозировать отсутствие эффективности лечения через 3 месяца от начала терапии (чувствительность 100%, специфичность 57,1%, $p=0,0447$), и при оценке устойчивого или длительного ответа (чувствительность 100%, специфичность 71,4%, $p=0,0079$).

Прогностическое значение имеет также содержание ИЛ-4. Так, терапия препаратами ИФН будет неэффективна при прогнозировании раннего ответа при точке разделения $\leq 0,56$ пг/мл (чувствительность 80%, специфичность 93,7%, $p=0,0049$), и первичного ответа при точке разделения $\leq 15,58$ пг/мл (чувствительность 80%, специфичность 84,6%, $p=0,0116$).

Кроме того, при прогнозировании раннего ответа имеет значение и уровень ФНО- α (точка разделения $\leq 4,2$ пг/мл, чувствительность 80%, специфичность 68,7%, $p=0,0453$).

Антитела к NS5-белку HCV выявлялись у 51 из 77 пациентов (66,2 $\pm$ 5,4%), анти-HCV IgM – у 38 из 74 (51,4 $\pm$ 5,8%).

Необходимо отметить, что у пациентов с ХГС с устойчивым или длительным вирусологическим ответом реже выявлялись анти- NS5 (33,3%, $p<0,05$), чем у пациентов, у которых РНК HCV продолжала определяться (72,7%).

Ранний вирусологический ответ (ВО) на терапию зарегистрирован у 18 (41,9 $\pm$ 7,5%) пациентов с ХГС с 1b генотипом HCV. Антитела к NS5-белку HCV выявлялись у 31 из 43 пациентов (72,1 $\pm$ 6,8%), анти-HCV IgM – у 18 из 39 (46,2 $\pm$ 8,0%). Первичный ответ определялся у 29 пациентов. Он был у 13 пациентов (44,8 $\pm$ 9,4%). Антитела к NS5-белку HCV обнаруживались у 19 из 29 пациентов (65,5 $\pm$ 9,0%), анти-HCV IgM – у 15 из 28 (53,5 $\pm$ 9,6%). Устойчивый длительный ответ оценивался у 37 пациентов. Этот ответ наблюдался у 4 пациентов (10,8 $\pm$ 5,1%). Антитела к NS5-белку HCV обнаруживались у 27 из 37 пациентов (73,0 $\pm$ 7,3%), анти-HCV IgM – у 16 из 34 (47,1 $\pm$ 8,6%).

У пациентов с ХГС с устойчивым или длительным вирусологическим ответом несколько реже выявлялись анти- NS5 ($p>0,05$), а у пациентов с обнаруженными анти-HCV IgM чаще наблюдался как ранний ($p<0,05$), так и первичный, устойчивый длительный вирусологический ответ ($p>0,05$).

РВО на терапию зарегистрирован у 28 (80,0 $\pm$ 6,8%) пациентов с ХГС с другими генотипами HCV. Первичный ответ определялся у 29 пациентов. Он был у 23 пациентов (79,3 $\pm$ 7,7%). Устойчивый длительный ответ оценивался у 19 пациентов. Этот ответ наблюдался у 8 пациентов (42,1 $\pm$ 11,6%). Следует отметить, что анти-NS5 у пациентов с ХГС с не 1b генотипом реже выявлялись у лиц с устойчивым длительным вирусологическим ответом ($p>0,05$).

Первичный биохимический ответ был у 11 из 16 пациентов с умеренной гистологической активностью (68,8%), что статистически значимо чаще, чем у пациентов со слабой активностью ($p=0,0342$, $\chi^2=4,49$). Первичный вирусологический ответ наблюдался у 16 из 23 (69,6%) в этой группе пациентов, а устойчивый длительный вирусологический ответ определялся у 6 из 17 пациентов, которым РНК

НСV исследовалась после окончания лечения (35,3%), а биохимический ответ – у 6 из 13 (46,2%). В другие сроки лечения статистически значимых различий при оценке вирусологического и биохимического ответов у пациентов с разной степенью гистологической активности выявлено не было.

Первичный вирусологический ответ был у 5 из 7 пациентов с 1b генотипом НСV с умеренной гистологической активностью (71,4%), что статистически значимо чаще, чем у пациентов со слабой активностью ($p=0,0455$, $\chi^2=4,00$). В другие сроки лечения статистически значимых различий при оценке вирусологического и биохимического ответа у пациентов с 1b генотипом НСV с разной степенью гистологической активности выявлено не было.

Статистически значимых различий в эффективности интерферонотерапии у пациентов с ХГС с другими генотипами НСV с различной гистологической активностью в разные сроки лечения выявлено не было.

Ранний биохимический ответ у пациентов с тяжелым фиброзом или циррозом регистрировался у 25%, что статистически значимо реже, чем у пациентов с умеренным фиброзом ($p=0,0367$, 73,3%). Первичный биохимический ответ наблюдался у 12,5% пациентов с тяжелым фиброзом или циррозом, что статистически значимо реже, чем у пациентов со слабым фиброзом ($p=0,0242$, 60,0%). Ни у одного пациента с тяжелым фиброзом или циррозом не было устойчивого или длительного вирусологического ответа, что статистически значимо реже, чем у пациентов с отсутствием фиброза ($p=0,0238$, 50,0%) и умеренным фиброзом ($p=0,0204$, 55,5%).

Заключение. Более высокие уровни ($p=0,039$) провоспалительного цитокина ИЛ-1 α (Ме 95,94 пг/мл), в группе пациентов ХГС с не 1b генотипом НСV, ответивших на терапию через 6 месяцев и более после окончания лечения, чем у не ответивших (Ме 21,11 пг/мл), могут быть использованы для прогнозирования вирусологического ответа. При проведении ROC-анализа показано значение уровней ИЛ-1 α , ИЛ-4 и ФНО- α для прогнозирования вирусологического ответа в группе пациентов с ХГС с не 1b генотипом НСV.

У пациентов с ХГС с устойчивым или длительным вирусологическим ответом реже выявлялись анти-NS5 (33,3%, $p=0,012$), РВО на курс интерферонотерапии у пациентов ХГС с 1b генотипом НСV значимо чаще ассоциировался с обнаружением анти-НСV IgM (64,7%, $p=0,042$).

Наличие умеренной гистологической активности является прогностически значимым фактором у пациентов ХГС с 1b генотипом НСV для оценки первичного вирусологического ответа на противовирусную терапию. Ни у одного пациента с тяжелым фиброзом

или циррозом не было устойчивого или длительного вирусологического ответа. Ранний и первичный биохимический ответ у пациентов с тяжелым фиброзом или циррозом регистрировался статистически значимо реже, чем у пациентов со слабым фиброзом.

Литературные ссылки

1. Майер К. П. Гепатит, последствия гепатита / Пер. с нем. А.А. Шептулина. – М.: Гэотар Медицина, 1999. – 159 с.
2. Макашова, В.В. Состояние иммунитета у пациентов с ХГС на фоне интерферонотерапии / В.В. Макашова, А.К. Токмалаев, Л.Е. Павлова // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2002. – №3. – С. 36-40.
3. Серов, В.В. Морфологические критерии оценки этиологии, степени активности и стадии процесса при вирусных хронических гепатитах В и С / В.В.Серов, Л.О. Севергина // Архив патологии. – 1996. – №4. – С.61-64.
4. EASL International Consensus Conference on Hepatitis C // J. Hepatol. – 1999. – Vol.30, Suppl N.2. – P.956-961.
5. Serologic response against hepatitis C virus as a predictive factor to the treatment with interferon / A. Garrido [et al] // Enferm. Infec. Microbiol. Clin. – 2000. – Vol. 18, №10. – P.512-515.

Красакова С.В., Шумчик Е.К.

РАННИЕ ПРИЗНАКИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Для Беларуси, как и для многих других стран, проблема профилактики передачи ВИЧ-инфекции от матери к ребенку стоит особенно остро, т.к. более 90% детей инфицируются именно вертикальным путем. Без профилактики риск передачи инфекции составляет 20-45%, причем 15-30% из них приходится на трансплацентарный путь передачи вируса (т.е. внутриутробное заражение), 50-75% случаев заражения имеет место во время родов и 10-20% – при грудном вскармливании. Проведение профилактических мероприятий во время беременности, родов и постнатально снижает риск трансмиссии инфекции до 2% и менее.

Цель исследования – установить ранние маркеры перинатального инфицирования детей, рожденных от ВИЧ-позитивных матерей.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 60 детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, в возрасте до 18 месяцев, из них мальчиков – 35 (58,3%), девочек – 25 (41,7%). Источником информации являлись карты амбулаторного наблюдения за ВИЧ-экспонированными детьми диспансерного кабинета УЗ «ГДИКБ» г. Минска.

В ходе динамического наблюдения с проведением необходимого спектра обследования у 15 детей был выставлен диагноз ВИЧ-инфекция, 45 детей были сняты с учета.

Для изучения значимых факторов риска перинатальной передачи ВИЧ-инфекции все дети были разделены на 2 группы: 1 группа – дети, перешедшие в статус ВИЧ-инфицированных (15 человек), 2 группа – дети, которые были сняты с диспансерного наблюдения (45 человек) в 18 месяцев жизни.

Нами определены критерии сравнения 2 исследуемых групп детей для изучения значимых условий и факторов реализации ВИЧ-инфекции у экспонированных детей: время выявления ВИЧ-инфекции у матери, наличие сопутствующих инфекций у матери, средняя масса детей при рождении, способ родоразрешения, кормление грудью, интоксикация во время беременности, профилактика АРВ, патологические состояния периода новорожденности.

Результаты. Среди детей 1 группы частота выявления ВИЧ-инфекции у матерей во время родов составила 20%, после родов 13,3%, что выше по сравнению с этими же показателями во 2 группе (2,3% и 4,6%, соответственно).

У 86,6% матерей 1 группы и у 75,5% матерей детей 2 группы беременность протекала на фоне сопутствующих инфекций.

При сравнении 2-х групп выявлено, что матери детей из 1 группы в 3 раза чаще употребляли наркотики, в обеих группах имела место высокая частота протекания беременности на фоне никотиновой (80% в 1 группе и 75,5% во 2 группе) и алкогольной (60% и 62,2%, соответственно) интоксикаций, что косвенно свидетельствовало о социальном неблагополучии большинства ВИЧ-инфицированных беременных женщин.

Естественным путем роды проходили у 53,5% женщин, дети которых перешли в статус ВИЧ-инфицированных, и у 22,2% из 2 группы.

Риск реализации инфекции был выше у недоношенных и маловесных детей к сроку гестации (в 1 группе – 47%, во 2 – 13%).

На грудном вскармливании находились 26,5% детей из 1 группы и 4,5% из 2 группы.

Пре- и постнатальную профилактику антиретровирусными препаратами получали 34% беременных в 1 группе и 51% во 2 группе, не получали АРВ 13,4% и 9,1% женщин, соответственно.

Анализ соматического здоровья детей показал наличие первичных проявлений инфекции в виде синдрома задержки внутриутробного развития у 24% в 1 группе, у 20% во 2 группе, лимфаденопатии (у 56% и 18%), анемии (у 38% и 27%), атопического дерматита (у 26,5% и 8,6%), соответственно. Наиболее часто встречающимися клиническими проявлениями дебюта ВИЧ-инфекции были рецидивирующие ОРВИ на первом году жизни.

Заключение. Для профилактики перинатального инфицирования детей необходимы: полный охват женщин, особенно групп риска, скрининговой диагностикой на ВИЧ-инфекцию; популяризация безопасного секса; адекватное лечение инфекций, передаваемых половым путем; своевременная постановка на учет и проведение диагностических и профилактических мероприятий, включая применение антиретровирусных препаратов; отказ от приема наркотиков и курения; проведение родоразрешения ВИЧ-инфицированных женщин путем кесарева сечения; отказ от грудного вскармливания. Педиатрам необходимо уделять пристальное внимание детям из социально неблагополучных семей, часто и длительно болеющим на первом году жизни, отстающим в физическом развитии.

Литературные ссылки

1. Abrams, E. J. Pediatric HIV infection / E. J Abrams, S. W. Nicholas // *Pedi-atr. Ann.* 1990. – Vol. 19, № 8. – P. 482-487.
2. Mueller B.U. and Pizzo P.A. Pediatric Human Immunodeficiency Virus Infections. // *AIDS (Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention).* Philadelphia-New York. 1997. Vol. 746. P. 443-467.

Кроткова Е.Н., Козловский Д.В.

ВОПРОСЫ ПРЕЕМСТВЕННОСТИ В РАБОТЕ УЗ «ГРОДНЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ИНФЕКЦИОННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА» И ДРУГИХ ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница» – единственный областной инфекционный

стационар в регионе, оказывающий специализированную медицинскую помощь как взрослому, так и детскому населению из районов и областного центра. Несмотря на временное сокращение коечного фонда со 176 коек до 121 койки в связи с проведением капитального ремонта, учреждение работает в круглосуточном режиме, в т.ч. в выходные и праздничные дни.

Цель исследования – оценить преемственность в работе инфекционного стационара с другими медицинскими учреждениями, направляющими пациентов с инфекционной патологией в стационар УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница».

Материалы и методы. Показания для госпитализации определены приказом управления здравоохранения Гродненского областного исполнительного комитета от 30.09.2010 № 543 «Об утверждении порядка госпитализации пациентов в УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница». Госпитализация осуществляется через приемное отделение, где круглосуточно имеется один врач. Количество обращений в течение суток составляет от 15 до 35 (в среднем 20 человек). 90% пациентов поступают по экстренным показаниям.

Результаты. В 2011 г. за медицинской помощью в учреждение всего обратилось 12219 чел. (12717 чел. – 2010 г.), в т.ч. в консультативно-диспансерный кабинет – 4811 (4914) чел. – 39,4% (38,6% – 2010 г.), в приемное отделение – 7408 чел., на 395 чел. меньше (на 5,3%), чем в 2010 г. (в 2010 г. обратилось 7803 чел.). Из обратившихся в приемное отделение госпитализированы 73,4% – 5434 чел. (2010 г. – 5734 чел., 73,5%). В структуре госпитализированных по-прежнему преобладают пациенты из г. Гродно и Гродненского района. 90,0% поступивших из области – лица, поступившие в тяжелом состоянии в отделение ОРИТ. 47,0% доставлены бригадой скорой медицинской помощи, 35% – врачами поликлинического звена других стационаров, 6,6% – консультативно-диспансерным кабинетом УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница».

В течение последних 2-х лет остался достаточно высоким удельный вес лиц, обратившихся самостоятельно (11,0%), минуя поликлиническое звено.

При проведении анонимного анкетирования 50 пациентов, обратившихся в приемное отделение самостоятельно, установлено, что у 68% проявления болезни имелись более 3 суток, 56% осмотрены врачом-терапевтом (педиатром) в поликлинике по месту жительства и лишь 8% – врачом-инфекционистом КИЗов, однако направление для госпитализации, консультации не выдавалось, в 22% случаев даны устные рекомендации обратиться в приемное отделение инфекционной больницы (таблица 1).

Таблица 1 – Результаты анонимного анкетирования 50 пациентов, обратившихся самостоятельно в приемное отделение УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»

Ответы на поставленные вопросы	Количество чел.	%
1. <i>Ваше обращение непосредственно в инфекционный стационар связано:</i>		
– с высоким профессионализмом сотрудников стационара, высоким доверием к уровню оказания медицинской помощи;	41	82
– с наличием очереди в поликлинике;	3	6
– с неудобным режимом работы кабинета инфекционных заболеваний;	1	2
– другое	7	14
2. <i>Проявления болезни у Вас имеются в течение:</i>		
– 1 суток	17	34
– 3-4 суток	18	36
– более 5 суток	16	32
3. <i>Осмотрены ли Вы врачом-терапевтом (врачом-педиатром) в поликлинике по месту жительства:</i>		
– да	28	56
– нет	22	44
4. <i>Осмотрены ли Вы врачом-инфекционистом в поликлинике по месту жительства:</i>		
– да	4	8
– нет	46	92
5. <i>Вы обратились в приемное отделение инфекционной больницы по рекомендации:</i>		
– знакомых	13	26
– участкового терапевта (педиатра)	11	22
– врача кабинета инфекционных заболеваний	2	4
– КДК	1	2
– других источников	24	48

Данная ситуация указывает на наличие недостатков организационного характера на уровне поликлинического звена, что значительно ухудшает доступность в оказании медицинской помощи на амбулаторном этапе пациентам с инфекционной патологией, а также отрицательно сказывается на показателе рационального использования коечного фонда УЗ «ГОИКБ», создавая дополнительную нагрузку на медицинский персонал приемного отделения.

Амбулаторный прием в приемном отделении составил в 2011 г. 2017 чел. (2136 чел. в 2010 г.), что составило 27,3% от обратившихся в приемное отделение. 11,0% от обратившихся отказано в госпитализации в связи с отсутствием показаний для госпитализации в инфекционный стационар (таблица 2).

Таблица 2 – Структура амбулаторного приема в приемном отделении УЗ «ГОИКБ» за 2009 – 2011 гг.

Амбулаторный прием	2011		2010		2009	
	чел.	%	чел.	%	чел.	%
<i>Отказы от госпитализации, из них:</i>	921	12,4	1060	13,6	912	10,5
– самовольно ушли из приемного отделения	16	0,42	18	0,23	26	0,3
– отказались, затем обратились повторно и госпитализированы	31		21	0,27	47	0,53
Консультации	282	3,8	358	4,6	381	4,0
<i>Отказано в госпитализации, из них:</i>	814	11,0	718	9,2	746	8,6
а) направлены в хирургические стационары:	238	3,2	175	2,24	312	3,6
– госпитализированы	142	1,9	118	1,5	242	2,8
– возврат после осмотра хирургом	39	0,5	22	0,28	23	0,26
– направлены на амбулаторное лечение или в другие стационары	57	0,77	35	0,45	47	0,54
б) направлены в терапевтические стационары:	234	3,2	275	3,52	250	2,87
– госпитализированы	158	2,13	213	2,73	182	2,09
– направлены на амбулаторное лечение	76	1,02	62	0,8	68	0,78
в) направлены на амбулаторное лечение из-за отсутствия показаний для госпитализации	342	4,6	268	3,4	184	2,12
ИТОГО:	2017 чел. 27,3% от 7408 чел.		2136 чел. 27,4% от 7803 чел.		2040 чел. 23,5% от 8692 чел.	
	обратившихся		обратившихся		обратившихся	

Для улучшения качества работы приемного отделения с введением после реконструкции 1-го лечебного корпуса предусмотрено открытие консультативного кабинета.

С целью улучшения преемственности между инфекционным стационаром и поликлинической службой проведен ряд мероприятий: областной семинар «Ошибки диагностики инфекционной патологии на догоспитальном этапе»; создан кабинет удаленного on line – консультирования; изменена система курации инфекционной службы районов с акцентом на оказание консультативно-методической помощи.

Однако по-прежнему, сохраняется достаточно высокий уровень дефектов при направлении пациентов в УЗ «ГОИКБ» (таблица 3).

Таблица 3 – Структура дефектов в работе врачей догоспитального этапа, зарегистрированных в приемном отделении УЗ «ГОИКБ» за 2010-2011 гг.

Кем направлен	Суть дефекта	2011		2010	
		чел.	%	чел.	%
СМП	нет показаний	133	3,8	124	3,4
	нет инфекц. патол.	158	4,55	119	3,25
УЗ «ГЦГП»	нет показаний	139	9,9	184	12,5
	нет инфекц. патол.	122	8,7	123	8,35
Другие Стационары	нет показаний	111	9,37	81	6,4
	нет инфекц. патол.	121	10,2	134	10,6
Обратились самостоятельно	нет показаний	155	18,2	154	17,8
	нет инфекц. патол.	111	13,0	88	10,2
ИТОГО:	нет показаний	538	7,26	543	7,0
	нет инфекц. патол.	512	6,9	464	6,0

У 14% осмотренных пациентов отсутствуют показания к госпитализации, и нет инфекционной патологии. Наиболее высокий удельный вес данной категории (31,2%) среди лиц, обратившихся самостоятельно.

Заключение. Таким образом, приемное отделение инфекционного стационара, помимо функций приема пациентов для госпитализации, оказывает консультативную помощь. В течение последних лет увеличился удельный вес лиц, обратившихся самостоятельно. У каждого 7-го осмотренного в приемном отделении отсутствуют показания к госпитализации или нет инфекционной патологии. Вопросы преемственности в работе УЗ «ГОИКБ» и других лечебных учреждений, особенно поликлинического звена, требуют дальнейшего контроля и принятия организационных мер с целью рационального использования коечного фонда стационара и улучшения качества диагностики и лечения инфекционной патологии на догоспитальном этапе.

Кроткова Е.Н., Лелюкевич И.М.

ОРГАНИЗАЦИЯ СТАЦИОНАРНОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Значимость инфекционных стационаров определяется не только возможностью проведения диагностических и лечебных мероприятий при инфекционных болезнях, но и охраной населения от распространения инфекций. Учитывая приграничное расположение Гродненской области, коечный фонд инфекционного профиля имеет стратегическое значение.

Цель исследования – анализ работы инфекционных стационаров в Гродненской области.

Материалы и методы. Проанализированы отчеты инфекционной службы регионов Гродненской области и г. Гродно за 2009-2011 гг.

В Гродненской области года развернуто 489 инфекционных коек, что составляет 10,5% от всего коечного фонда инфекционного профиля в Республике Беларусь, в т.ч. 243 койки – для взрослых, 246 коек – для детей. 35,2% всего коечного фонда составляют койки УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница», 64,8% – койки инфекционных отделений в 12 центральных районных больницах. В 4-х районах (Свислочский, Кореличский, Дятловский, Зельвенский) инфекционных коек нет. Стационарное лечение пациентов из данных районов осуществляется на базе 4-х межрайонных отделений, развернутых на функциональной основе: за инфекционным отделением УЗ «Волковысская ЦРБ» закреплены пациенты из Свислочского района, за УЗ «Лидская ЦРБ» – Вороновского, Ивьевского, Островецкого районов, УЗ «Новогрудская ЦРБ» – Кореличского района, УЗ «Слонимская ЦРБ» – Дятловского и Зельвенского районов, из г. Гродно и Гродненского района – в УЗ «ГОИКБ».

Для оказания стационарной помощи инфекционным больным в области зарегистрировано 54,25 врачебные ставки.

Результаты. В 2010–2011 гг. структура коечного фонда инфекционной службы в области не подверглась изменениям, за исключением временного сокращения УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница» в связи с проведением ремонта.

За 2010 г. пролечено на инфекционных койках 15581 чел., из них с инфекционной патологией 13246 чел., 15,0% составили пациенты с другой патологией. 35,0% пролечено в УЗ «ГОИКБ» (5425 чел.), 10,4% – в инфекционном отделении УЗ «Лидская ЦРБ» (1627 чел.), 10,4% – УЗ

«Слонимская ЦРБ» (1623 чел.), 7,8% – УЗ «Новогрудская ЦРБ» (1217 чел.).

В структуре пролеченных по области удельный вес детей составляет 55,2% (2010 г. – 56,0% ; 2009 г. – 53,3%).

Средняя длительность пребывания на инфекционной койке в 2011 г. составила 7,0 к/дней, в т.ч. взрослых – 7,9 к/дней, детей – 6,2 к/дней.

В течение последних 3-х лет отмечается уменьшение средней длительности на 2,8% (7,2 к/дней в 2008 г.). Дальнейшее сокращение средней длительности пребывания на койке, особенно детей с инфекционной патологией, нецелесообразно в эпидемиологическом плане и в плане результативности терапии.

Оборот инфекционной койки составил 33,9, в т.ч. для взрослых – 2010 г. – 28,9, для детей – 37 (36,7 – 2010 г.).

Занятость инфекционных коек в 2011 г. – 237,8 дней (2010 г. – 229,1 дн., 2009 г. – 265,9 дн.), в т.ч. для взрослых 245,1 (2010г. – 231,5 дн., 2009 г. – 262,5 дн.), для детей – 230,5 (2010 г. – 226,7 дн., 2009 г. – 269,3 дн.).

Таким образом, инфекционные детские койки используются более интенсивно. Наименьший показатель занятости койки регистрируется в течение последних 3-х лет в УЗ «Островецкая ЦРБ»: 152,4 дн. – в 2011 г., 165,2 дн. – в 2010 г., 166,9 – в 2009 г. Наиболее высокая – в УЗ «Щучинская ЦРБ»: 387 дн. – в 2011г., 344,1 дн. – в 2010 г., 327,4 дн. – в 2009 г.

Необходимо отметить, что занятость инфекционной койки до 300 и более дней практически невозможна в связи с принципами госпитализации (по нозологическим формам, одномоментному заполнению палат) и наличием в структуре отделений различных по вместимости боксов и палат (от 2-местных до 4-5-местных).

Наиболее высокое количество непрофильных пациентов зарегистрировано в инфекционном отделении УЗ «Берестовицкая ЦРБ» – 46,3%, наиболее низкое – в УЗ «Слонимская ЦРБ» – 2,2% от всех пролеченных в отделении.

Обращает внимание нерациональное использование коек межрайонных отделений, созданных на функциональной основе для лечения пациентов из закрепленных районов.

В 2011 г. показатель летальности составил 0,13%, в 2010 г. – 0,08% (умерли 21 чел., в т.ч. 19 взрослых и 2 детей, 57,1% (12 чел.) – от неинфекционной патологии. 7 чел. умерли в УЗ «ГОИКБ» (из них 1 чел. – от неинфекционной патологии); 8 чел. – в УЗ «Лидская ЦРБ» (5 чел. – от неинфекционной патологии); по 2 чел. – в УЗ «Вороновская ЦРБ», УЗ «Новогрудская ЦРБ», УЗ «Слонимская ЦРБ». Случаев расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов нет. Данный

показатель свидетельствует о высокой организации лечебно-диагностического процесса.

Заключение. Таким образом, в Гродненской области обеспеченность койками инфекционного профиля составляет 94,8% от расчетного нормативного показателя на 10 тыс. населения. Койки межрайонных отделений, созданных на функциональной основе, используются не в полном объеме для лечения пациентов с инфекционной патологией из закрепленных районов. 15,0% от выписанных из инфекционных отделений составляют пациенты с непрофильной патологией.

С целью дальнейшего улучшения качества оказания медицинской помощи пациентам с инфекционной патологией необходимо сохранить существующую структуру коечного фонда инфекционного профиля в области, обеспечить занятость койки 270 дней в году, рационально использовать койки межрайонных отделений. После завершения реконструкции УЗ «ГОИКБ» предусмотреть функционирование данного учреждения как областного консультативно-лечебного центра по инфекционным заболеваниям с обеспечением стационарного лечения из районов области и реструктуризацией коечного фонда инфекционных отделений ЦРБ.

Кроткова Е.Н., Кузьмич И.А.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИИ В УЧРЕЖДЕНИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ «ГРОДНЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ИНФЕКЦИОННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»

УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Острые кишечные инфекции (ОКИ) занимают одно из ведущих мест в инфекционной патологии человека. В Гродненской области в 2011 г. отмечен рост показателя заболеваемости ОКИ на 41,2% с 65,8 на 100 тыс. населения в 2010 г. до 92,87 на 100 тыс. населения в 2011 г. Пациенты с ОКИ занимают 1 место (29,3%) в структуре пролеченных в УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница» (УЗ «ГОИКБ») за 2011 г.

Цель исследования – представить этиологическую структуру возбудителей ОКИ среди пациентов, пролеченных в УЗ «ГОИКБ» за

2010-2011 гг. и чувствительности выделенных возбудителей к антибактериальной терапии.

Материалы и методы. Для микробиологического исследования служили испражнения в разведении 1×10^{-3} и рвотные массы. Клинические образцы засеивали на набор питательных сред с последующим изучением качественного и количественного состава выросших культур по общепринятым методикам. Чувствительность штаммов изучалась на автоматическом микробиологическом анализаторе «Vitek». Всего обследованы 3331 чел. с клиническим диагнозом ОКИ: 2010 г. – 1876 чел., 2011 г. – 1455 чел.

Результаты. Наиболее многочисленную группу среди обследованных пациентов составляют лица с острым гастроэнтероколитом (ОГЭК) неинфекционной этиологии – 48,6% (всего 759 чел. в 2011 г., 861 чел. – в 2010 г.). 34,8% занимают лица с ОГЭК неустановленной этиологии (в 2011 г. – 596 чел., 2010 г. – 562 чел.). Данная ситуация связана с ограниченными возможностями микробиологической лаборатории учреждения и отсутствием возможности определения ряда возбудителей, особенно вирусов.

Среди лиц с ОГЭК с установленной инфекционной этиологией в течение анализируемого периода преобладала ротавирусная инфекция – 31,7% (457 случаев), сальмонеллез – 17,9% (258 случаев), 1,1% – стафилококковая инфекция, 0,5% – эшерихиоз. Зарегистрирована в 7,2% (104 случая) условно-патогенная флора, среди которой чаще выделялись *Pr. vulgaris* – 25,9%, *Citobacter freundii* – 24,0%, *Pr. mirabilis* – 18,2%, *Ps. Aeruginosae* – 12,5%, *Pr. penneri* – 1,9%, *Hafniae alvei* – 1,9%, *Morganella morgani* – 1,9%, *Enterobacter aerogenes* – 1,9%, *Serratia fanticola* – 1,9%, *Klebsiella pneumonia* – 0,96%, *Klebsiella oxytaca* – 0,96%, *Raulfella planticola* – 0,96%, *Enterobacter cloacae* – 0,96%.

В абсолютных цифрах количество ОГЭК, вызванных условно-патогенной флорой, за последние три года увеличилось с 62 до 105 в 2011 г., что связано с улучшением лабораторной диагностики и введением в действие микробиологического анализатора «Vitek».

Сальмонеллез является наиболее распространенной причиной подтвержденных ОГЭК инфекционной этиологии. В течение анализируемого периода в 91,1% случаев установлена *S. enteritidis*; в 7,9% – *S. typhimurium*; в 0,9% – *S. arizonae*. Нами был проведен мониторинг чувствительности к антибиотикам на автоматическом микробиологическом анализаторе «Vitek». Установлено, что в 100% случаев наиболее часто встречающийся штамм *S. enteritidis* устойчив к цефалотину, цефазолину, цефуроксиму, цефуроксиму ацетилу, цефокситину, гентамицину, тобрамицину.

Все штаммы оказались чувствительны к амоксициллину, пиперациллину, цефподоксиму, цефтриаксону, цефепиму, ципрофлоксацину, левофлоксацину, норфлоксацину.

Изучена чувствительность и часто встречающегося штамма *Ps. aeruginosae*. Все культуры абсолютно устойчивы к ампициллину, амоксициллину, цифалотину, цефазолину, цефуроксиму, цефокситину, цефподоксиму, цефтриаксону, тетрациклину, нитрофурантоину, триметоприму. Чувствительные: пиперациллину, цефтазидиму, цефепиму, гентамицину, тобрамицину, ципрофлоксацину, левофлоксацину, норфлоксацину.

Случаев дизентерии в УЗ «ГОИКБ» в 2011 г. не было выявлено.

Заключение. Таким образом, в этиологической структуре ОГЭК среди пациентов, пролеченных в УЗ «ГОИКБ» за 2010-2011 гг., преобладают лица с ОГЭК неинфекционной этиологии и инфекционные неустановленной этиологии, что требует продолжения работы по внедрению новых методик и приобретению реактивов. Среди ОГЭК инфекционной этиологии бактериологическое подтверждение увеличилось с 48,9% в 2010 г. до 58,0% в 2011 г., лидирующие позиции в течение анализируемого периода занимает сальмонеллез. Мониторинг этиологической структуры ОКИ и чувствительности возбудителей к антибактериальной терапии играет важную роль в организации противоэпидемических и лечебных мероприятий в условиях инфекционного стационара.

Крылова Е. В., Дмитраченко Т. И.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ У ВЗРОСЛЫХ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Витебск, Республика Беларусь

Актуальность. Сальмонеллы остаются наиболее часто выявляемыми бактериальными энтеропатогенами. В Республике Беларусь в последнее десятилетие увеличился удельный вес сальмонеллеза в структуре ОКИ с 27% до 43%. При этом заболеваемость сальмонеллезом колеблется в пределах от 34,7 до 54,9 на 100 тыс., без четкой тенденции к снижению [1, 2].

Цель исследования – определить особенности современного клинического течения сальмонеллеза, вызванного двумя основными сероварами (*S. enteritidis*, *S. typhimurium*), оценить динамику

резистентности к антибактериальным препаратам клинических изолятов *S.enteritidis*, *S.typhimurium*.

Материалы и методы. Нами проведен сравнительный анализ клинического течения внебольничного сальмонеллеза, вызванного *S.enteritidis* и *S.typhimurium*, у взрослых пациентов, госпитализированных в Витебскую областную инфекционную клиническую больницу в периоды 1999-2002 гг. и 2010–2011 гг. Количество случаев заболевания, анализируемых в первый период, составило: 99 случаев внебольничного сальмонеллеза тифимуриум и 231 – сальмонеллеза энтеритидис.

В период с 2010 по 2011 гг. под нашим наблюдением находились 57 пациентов с сальмонеллезом тифимуриум и 130 – с сальмонеллезом энтеритидис. Среди госпитализированных пациентов сальмонеллезом удельный вес *S.enteritidis* и *S.typhimurium* в период 1999-2002 гг. составлял 70,4% и 27,7%, соответственно, в период 2010-2011 гг. – 79,3% и 11,6%, соответственно. Диагноз сальмонеллеза выставлялся на основании характерных клинических симптомов и обязательного бактериологического подтверждения.

Проведен сравнительный анализ чувствительности к антибактериальным препаратам 149 клинических изолятов *S. typhimurium*, 231 – *S.enteritidis*, выделенных от пациентов с острыми кишечными инфекциями, госпитализированных в Витебскую областную инфекционную клиническую больницу в период 1999-2002 гг., и 57 изолятов *S.typhimurium*, 130 – *S.enteritidis*, выделенных от пациентов, находившихся на лечении в период 2010-2011 гг. Чувствительность к антибиотикам клинических изолятов сальмонелл, шигелл определяли диско-диффузионным методом с использованием дисков с антибиотиками (Becton Dickinson, США; bioMérieux, Франция).

Результаты. Как показал проведенный анализ, в последние 10 лет среди госпитализированных пациентов с сальмонеллезом, вызванным *S.enteritidis*, значительно снизилась доля легких и среднетяжелых форм – с $13,9 \pm 2,2\%$ до $6,2 \pm 2,1\%$ и с $67,9 \pm 3,1\%$ до $33,1 \pm 4,1\%$, соответственно ($p < 0,001$); в то же время выросла доля тяжелых форм течения *S.enteritidis* – с $18,1 \pm 2,5\%$ до $60,8 \pm 4,3\%$ ($p < 0,001$). В последние годы у пациентов с сальмонеллезом *S.enteritidis* поражение желудочно-кишечного тракта носило более распространенный характер с частым поражением толстого кишечника. Так, гастроэнтероколит регистрировался у $45,4 \pm 4,4\%$ пациентов в период 2010–2011 гг. и только у $15,6 \pm 2,4\%$ пациентов в период 1999–2002 гг. ($p < 0,001$). В то же время, гастроэнтерит наблюдался у $77,5 \pm 2,8\%$ пациентов в период 1999-2002 гг. и у $41,5 \pm 0,4\%$ пациентов в период 2010-2011 гг., энтероколит – у $6,9 \pm 1,7\%$ и $13,1 \pm 2,9\%$ пациентов, соответственно. В целом, колитический синдром в первый анализируемый период

регистрировался реже, чем в период 2010-2011 гг. ($22,5 \pm 2,4\%$ и $58,5 \pm 7,9\%$, соответственно, $p < 0,001$). В последние годы значительно увеличилась и средняя длительность диареи с $1,7 \pm 0,2$ до $3,5 \pm 0,2$ дня ($p < 0,01$), что сопровождалось более частым выделением сопутствующей микрофлоры в посевах кала, которая была обнаружена у $28,5 \pm 3,9\%$ пациентов в 2010–2011 гг. и только у $19,9 \pm 2,6\%$ пациентов в предыдущий период времени. Течение заболевания в последние годы характеризовалось выраженным интоксикационным синдромом с более высокой температурной реакцией, что сопровождалось и повышением числа лейкоцитов у $17,7 \pm 3,4\%$ пациентов ($12,5 \pm 2,1\%$ в период 1999-2002 гг.), повышением СОЭ у $48,7 \pm 4,4\%$ пациентов ($15,1 \pm 2,35\%$ в период 1999-2002 гг., $p < 0,001$), протеинурией у $56,2 \pm 4,4\%$ пациентов ($29,4 \pm 2,9\%$ в период 1999-2002 гг., $p < 0,001$). Отмеченный нами более выраженный колитический синдром при сальмонеллезе *S. enteritidis* в последние годы, вероятно, обусловлен повышением инвазивности возбудителя, что может быть связано с приобретением циркулирующими штаммами *S. enteritidis* высокомолекулярных плазмид.

Среди госпитализированных пациентов с внебольничным сальмонеллезом, вызванным *S. typhimurium*, также значительно выросла доля тяжелого течения заболевания с $9,0 \pm 2,9\%$ до $68,4 \pm 6,1\%$ ($p < 0,001$), что сопровождалось увеличением доли пациентов, у которых регистрировались лейкоцитоз ($12,1 \pm 3,3\%$ и $42,1 \pm 6,6\%$, соответственно, $p < 0,05$), повышение СОЭ ($27,3 \pm 4,5\%$ и $57,9 \pm 6,6\%$, соответственно, $p < 0,05$), протеинурия ($21,2 \pm 4,1\%$ и $52,6 \pm 6,7\%$, соответственно, $p < 0,05$). Однако за истекший период при сальмонеллезе тифимуриум не было достоверных отличий поражения толстого кишечника. Гемоколит наблюдался у $36,4 \pm 4,9\%$ пациентов в период 1999-2002 гг. и у $21,1 \pm 5,4\%$ пациентов в период 2010–2011 гг. ($p > 0,05$). Однако стул кратностью более 10 раз в сутки наблюдался у $3,1 \pm 1,7\%$ пациентов в период 1999-2002 гг. и у $26,3 \pm 5,9\%$ пациентов в период 2010–2011 гг. ($p < 0,05$).

В последние 10 лет произошли изменения в чувствительности к антибактериальным препаратам *S. typhimurium*, к 2011 г. снизилась резистентность к ампициллину с $89,3\%$ до $42,86\%$, выросла чувствительность к цефалоспорином III-IV поколений и гентамицину ($98-100\%$), что можно объяснить исчезновением госпитальных штаммов *S. typhimurium*. Значительно выросли уровни чувствительности к хлорамфениколу, тетрациклинам, чувствительность к которым приблизилась к 50% . Появились клинические изоляты, проявляющие резистентность к амикацину ($11,11 \pm 3,33\%$), выросла доля штаммов, резистентных к налидиксовой кислоте с $3,7\%$ до $26,98\%$, при этом все они имели внегоспитальное происхождение.

В течение последних 10 лет существенно снизилась чувствительность *S. enteritidis* к ампициллину с $92,1\%$ до $50,63\%$,

доксциклину – с 83,2% до 42,83%, к ко-тримоксазолу – с 91,1% до 48,39%, появилась и существенно выросла резистентность к налидиксовой кислоте ($22,58 \pm 4,36\%$; особую тревогу вызывает появление штаммов, нечувствительных к цефалоспорином III–IV поколений и фторхинолонам (0,84–2,08%).

Заключение. В последние годы изменилось клиническое течение внебольничного сальмонеллеза, вызванного двумя ведущими сероварами, что сопровождается тяжелым и длительным течением заболевания с более частым поражением толстого кишечника при сальмонеллезе энтеритидис по сравнению с предыдущим временным периодом.

За 10-летний период имело место значительное снижение резистентности клинических изолятов *S.typhimurium* к ампициллину, хлорамфениколу, тетрациклинам, чувствительность при этом выросла (с 33–39 до 98–100%) чувствительность изолятов *S.typhimurium* к цефалоспорином III–IV поколений. В то же время существенно снизилась чувствительность *S.enteritidis* к ампициллину, доксициклину, ко-тримоксазолу, хлорамфениколу, что привело к сокращению различий в чувствительности к антибиотикам основных сероваров сальмонеллеза.

Изменение клинического течения сальмонеллеза, вызванного двумя внебольничными сероварами сальмонелл, характеризующегося частым развитием инвазивной диареи и изменением чувствительности сальмонелл к антибактериальным препаратам, требует пересмотра тактики проведения этиотропной терапии у пациентов с сальмонеллезом.

Литературные ссылки

1. Дмитраченко, Т.И. Сальмонеллез, шигеллез: клинко-эпидемиологические и бактериологические критерии рациональной антибактериальной терапии : дис. ... д-ра мед наук : 14.00.10 / Т.И.Дмитраченко ; ГВВУУ БГМУ. – Минск, 2002. – 40 с.
2. Крылова, Е.В. Эпидемиологическая характеристика сальмонеллеза у детей / Е.В. Крылова, Ю.А. Антонов, О.В. Гладченко // Актуальные вопросы современной медицины и фармации : материалы 62-й итоговой научно-практической конференции студентов и молодых ученых университета, Витебск, 22-23 апреля 2010 года / МЗ РБ, УО «Витебск. гос. ордена Дружбы народов мед. ун-т.» ; редкол.: С.А. Сушков [и др.]. – Витебск, 2010. – С. 266-267.

РОЛЬ ИНФЕКЦИИ В ЭТИОЛОГИИ САМОПРОИЗВОЛЬНОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Невынашивание беременности (НБ) – прерывание беременности в сроках от момента зачатия до 37 недель (259 дней), считая с первого дня последней менструации. Частота НБ составляет 5-25% всех установленных случаев беременности и не имеет тенденции к снижению [1,2]. По данным ряда исследователей, инфекция является триггером потерь беременности во II и III триместрах беременности. Среди инфекционных причин прерывания беременности чаще всего выявляют условно-патогенные микроорганизмы: уреаплазмы, микоплазмы, эшерихии, клебсиеллы, энтеробактерии, стрептококки группы А и В, трихомонады, хламидии и др. [2,4,5]. Следует отметить, что редко определяется моноинфекция, чаще всего определяются ассоциации разных микроорганизмов и вирусов.

Несмотря на проведение комплексной антибактериальной и иммунокорректирующей терапии, частота угрозы выкидыша у беременных с инфекционной патологией составляет 20-33,3%, гестоза – 23,5-33%, фетоплацентарной недостаточности – 27-40,5%, синдрома задержки развития плода – 18-20,6%, несвоевременного излития околоплодных вод – 15-25%, аномалий родовой деятельности – 6-9,6%, преждевременных родов – 18-31,3%, внутриутробного инфицирования плода – 7,8-17,1%, гипотрофии новорожденных – 19,1-20,4%, перинатального поражения центральной нервной системы гипоксического генеза – 10-12,8% [2,3,4]. Поэтому изучение роли инфекции в генезе НБ является актуальным, так как эта патология занимает первое место (27%) в структуре причин, приводящих к развитию данной патологии [1].

Цель исследования – установить роль инфекционных агентов в генезе невынашивания беременности.

Материал и методы. На основании информированного согласия было обследовано 70 пациенток с признаками угрозы прерывания беременности. Всем исследуемым проводилось полное клинико-лабораторное обследование, включающее: сбор анамнестических данных, общий осмотр, специальное гинекологическое исследование, определение основных биохимических показателей крови, анализ мочи; определение группы крови, резус-принадлежности, RW, иммуноферментный анализ, бактериоскопическое и бактериологическое

исследование содержимого влагалища и цервикального канала; УЗИ внутренних половых органов (определение наличия эмбриона и сердцебиения на ранних сроках, соответствие размеров матки гестационному сроку, характера имплантации, наличия патологических образований в шейке, теле матки и ее придатках).

Критерием включения в исследование явился срок беременности до 12 недель. В исследование включались только женщины с одноплодной беременностью.

Критерии исключения из исследования были следующими: хронические заболевания, например, гипертоническая болезнь, диабет, почечная или сердечная патология, аномалии развития репродуктивной системы женщины, наличие генетических и анатомических дефектов плода.

Результаты. В ходе анализа данных получены следующие результаты: средний возраст обследованных пациенток составил $26,94 \pm 6,0$ года. На момент исследования средний срок беременности составил $10 \pm 1,89$ недель. У 40 женщин (62,5%) выявлены инфекционные агенты, которые могут передаваться половым путем и играть неблагоприятную роль в нарушении репродуктивной функции. Наличие маркеров цитомегаловирусной инфекции выявлено у 26,4%, хламидиоза – у 19,4%, вируса простого герпеса – 16,7%, гарднереллеза – 8,3%, вируса краснухи – 6,9%, кандидоза – у 2,8%, трихомониаза – у 2,8% обследованных пациенток. У 15,3% обследуемых встречалось сочетание маркеров нескольких инфекций. Структура гинекологической заболеваемости характеризуется тем, что у трети пациенток в анамнезе имелась эрозия шейки матки, у шестой части – хронический аднексит. Гестационный процесс у женщин с наличием инфекций осложнился угрозой прерывания в I и II половине беременности в 25% случаев, угрозой преждевременных родов – в 10%, фетоплацентарной недостаточностью – в 25%, задержкой внутриутробного развития плода I степени – в 7,5%, нарушением маточно-плацентарного кровотока I степени – в 10%. Срочными родами беременность закончилась у 90% исследуемых женщин, у 10% – преждевременными (в основном это были пациентки с повторными рецидивами бактериально-вирусной инфекции), операцией кесарева сечения в сроке 38-40 недель были родоразрешены 12,5% женщин (основное показание к оперативному родоразрешению явилась упорная слабость родовой деятельности).

Заключение. Проведенное исследование показало, что существенную роль в этиологии самопроизвольного прерывания беременности играют различные инфекционные факторы и их сочетания. Причем в структуре причин невынашивания беременности инфекционного генеза значительный удельный вес занимает хламидийная и вирусная инфекции, а из осложнений гестационного

процесса, возникших на фоне наличия инфекции в организме беременной – фетоплацентарная недостаточность.

Кроме того, следует отметить, что наиболее часто прерывание беременности обусловлено восходящим инфицированием плодных оболочек при дисбиозе влагалища, цервицитах, обусловленных условно-патогенной микрофлорой. Поэтому для профилактики преждевременного прерывания беременности необходимо обследование женщин группы риска вне беременности (привычная потеря беременности, наличие в анамнезе ante-, постнатальной гибели плода инфекционного генеза) и проведение обоснованной этиотропной терапии выявленных инфекций.

Литературные ссылки

1. Пересада, О.А. Современная концепция невынашивания беременности: этиопатогенез, диагностика, профилактика и лечение / О. А. Пересада, И. Л. Дусь, А. М. Камлюк. – Минск: БелМАПО, 2005. – 77с.
2. Профилактика невынашивания беременности у женщин с урогенитальной инфекцией / У. Р. Хамадьянов [и др.] // Российский вестник акушера – гинеколога. – 2002. – № 3. – С. 35-38.
3. Сидельникова, В.М. Привычная потеря беременности / В.М. Сидельникова. – Москва: Триада-Х, 2005. – 303с.
4. Kutteh, W. H. Current state of a problem habitual noncarrying of pregnancy / W. H. Kuttien // Curr. Opinion Obstetric Gynecology. – 1999. – Vol. 11, № 5. – P. 435-439.
5. National survey of obstetrician attitudes about timing the subsequent pregnancy after perinatal death / Katherine J. Gold [et al] // American Journal of Obstetrics & Gynecology. – 2010. – № 4. – P.357-359.

Лиопо Т.В.

ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТЕЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Инфекционные поражения центральной нервной системы (ЦНС) различной этиологии в настоящее время являются особо

актуальной проблемой. Эти заболевания характеризуются тяжестью течения, частотой органического поражения ЦНС, с последующей интеллектуальной недостаточностью. Данная патология имеет важное социальное значение, нередко сказываясь на всей дальнейшей жизни человека, который перенес нейроинфекцию. Следует отметить, что применение новых химиопрепаратов существенно не меняет исхода заболеваний [3].

В структуре нейроинфекций имеют место гнойные и серозные поражения оболочек и вещества головного мозга, а также воспалительные процессы спинного мозга. Гнойные менингиты и менингоэнцефалиты занимают ведущее место в патологии детского возраста и нередко являются причиной смерти [1]. Последние годы отмечается увеличение числа тяжелых форм и поэтому летальность остается высокой и составляет 10-26%. Значительной остается частота осложнений и остаточных явлений после перенесенных гнойных менингитов – от 22 до 82,4 % [2].

Основными клиническими симптомами менингита являются головная боль, повышение температуры тела, рвота. Однако приведенная характерная триада не является специфичной, так как может быть обусловлена и другой патологией, включая неинфекционную. Кроме того, зачастую сложно отдифференцировать серозный и гнойный характер поражения мозговых оболочек, используя лишь известные общеклинические и лабораторные методы диагностики.

В последние годы отмечается тенденция к нарастанию атипичных случаев заболеваний [2], что затрудняет проведение дифференциального диагноза.

Результаты многочисленных исследований подтверждают значительную сложность в постановке точного диагноза у больных с менингеальным синдромом. Существует целый ряд клинических, лабораторных и инструментальных исследований, помогающих подтвердить предложение клиницистов о наличии или отсутствии менингита, а также характера воспалительного процесса мозговых оболочек при его наличии.

В настоящее время широко используются различные дополнительные методы исследования, включая МРТ головного мозга, которые позволяют диагностировать нарушения ликвородинамики, выявить локальные признаки воспаления мозговых оболочек. Известно, что данные методы визуализации позволяют диагностировать только выраженные (грубые) изменения со стороны ликвородинамики и мозговых оболочек [3,4].

Цель исследования – поиск дополнительных возможностей в диагностике нейроинфекций, которые, наряду с известными общеклиническими исследованиями, помогут максимально быстро и

правильно установить диагноз.

Материалы и методы. В качестве дополнительного метода дифференциальной диагностики предлагается определение уровня ДОФА в спинномозговой жидкости (СМЖ). Исследование проводилось методом ион-парной высокоэффективной жидкостной хроматографии с детектированием по прямой флюоресценции [5]. Исследовалась СМЖ у 54 больных с диагнозом «Серозный менингит» и у 22 больных с диагнозом «Гнойный менингит». Диагноз подтверждался клиническими, эпидемиологическими и лабораторными исследованиями СМЖ. Среди обследованных больных в двух группах были больные, которые поступали в стационар на 1-4 сутки от момента заболевания. Среди жалоб преобладали характерные для клинического менингеального симптомокомплекса: рвота, головная боль, повышение температуры. У ряда больных отсутствовала типичная клиника заболевания, что подтверждает необходимость поиска дополнительных методов диагностики. В исследование включено 2 группы больных. Первая группа представлена больными гнойным менингитом, у которых подтвержден диагноз менингита клиническими и лабораторными исследованиями. Исследование ЦСЖ в этой группе было проведено при поступлении в инфекционный стационар в связи с наличием клинической триады (головная боль, рвота, температура) и ригидности мышц затылка. Вторая группа больных с серозным менингитом, у которых диагноз также подтвержден клиническими методами, а также исследованием цереброспинальной жидкости при поступлении в стационар. Дифференциальный диагноз между серозным и гнойным поражением мозговых оболочек основывался прежде всего на характере цитоза (преобладание нейтрофилов или лимфоцитов) в ликворе.

Все больные группы до поступления в стационар не принимали лекарственных препаратов (антибиотиков, противовирусных, противовоспалительных).

Результаты. Средний возраст обследованных пациентов в 1 группе составил $12 \pm 1,46$ лет, из них 58% лица мужского пола, 42% женского пола. Время поступления – на $3,5 \pm 0,96$ сутки болезни. Типичные менингеальные симптомы определялись у 91% пациентов. Среди жалоб преобладали те, которые являются основными для клинического симптомокомплекса, характерного для менингеального синдрома (рвота, головная боль, повышение температуры тела). Однако у ряда больных (20%) отсутствовала типичная клиника заболевания, что еще раз подтверждает необходимость поиска новых методов диагностики. При выявлении у больных клинических признаков менингита проводилось ликворологическое исследование. Цитоз ликвора составил $155,3 \pm 21,36 \times 10^6/\text{л}$ (из них нейтрофилы – $55,4 \pm 3,79\%$). Во второй группе обследуемых средний возраст составил $26,2 \pm 6,48$ лет, из них 61% – лица

мужского пола, 39% – женского. Госпитализировались в стационар на 3.3 ± 1.06 сутки заболевания. При поступлении больных беспокоила головная боль (84,6%), рвота (92,3%). Повышение температуры тела и менингеальные симптомы разной степени выраженности определялись у всех пациентов. При исследовании ликвора выявились изменения, характерные для гнойного поражения мозговых оболочек. Цитоз составил $3533,5 \pm 786,89 \times 10^6/\text{л}$ с выраженным преобладанием нейтрофилов $92,5 \pm 1,29\%$.

Нами установлено, что при гнойных менингитах в СМЖ значительно повышается уровень ДОФА – с $33,5 \pm 5,45$ до $60,76 \pm 18,86$. Вероятно, это связано с тем, что гнойный менингит характеризуется более высоким уровнем ароматических аминокислот в ликворе в сравнении с серозным менингитом. Это сопровождается повышением содержания метаболитов катехоламинов, что может свидетельствовать об активации синтеза и синаптического выброса, а также деградации дофамина.

Заключение. Использование определения ДОФА в СМЖ может применяться для повышения точности дифференциальной диагностики менингита, включая начальные стадии болезни и минимальные ее клинико-лабораторные проявления, а также для своевременного выбора тактики ведения и лечения больных менингитом, что позволит снизить частоту осложнений и неблагоприятных исходов.

Литературные ссылки

1. Зинченко, А.П. Острые нейроинфекции у детей / А.П. Зинченко. - Л. 1986 г.-320 с.
2. Лобзин, Ю.В. Менингиты и менингоэнцефалиты / Лобзин Ю.В., Пилипенко В.В., Громыко Ю.Н.- СПб. – 2003.
3. Скрипченко, Н.В. Инфекционные заболевания нервной системы у детей: проблемы, поиски, решения / Н.В. Скрипченко // Нейроиммунология.- 2004 г.- №1.- С.12-20
4. Учайкин, Г.Ф. Энтеровирусный менингит у детей Хабаровска в конце XX столетия / Г.Ф. Учайкин, И.И. Протасеня, В.И. Резник, Е.В. Щибрик, А.В. Кочетков, М.А. Перескокова, Н.В. Исаева // Эпидемиология и инфекционные болезни.- 2003 г.- №2.- С.42-46
5. Дорошенко Е.М. Формирование фонда биогенных аминов и нейроактивных аминокислот в головном мозге крыс при алкогольной интоксикации и отмене этанола. Автореф. дисс. канд. биол. наук. Минск, 1994. – 20с.

Логинова А.Ю.¹, Тонко О.В.², Коломиец Н.Д.², Долгина Ю.Н.¹

ИНФЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОНКОПАТОЛОГИЕЙ: СПЕКТР ИНФЕКЦИЙ, ЭТИОЛОГИЯ И АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

ГУ «Республиканский научно-практический центр онкологии и
медицинской радиологии им. Н.Н.Александрова»¹,

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного
образования»²,

Минск, Республика Беларусь

Актуальность. По данным современной и зарубежной литературы, риск развития инфекции у онкологических пациентов существенно повышен в связи с наличием опухолевой интоксикации, истощения, анемии, длительностью и объемом оперативных вмешательств, обширной кровопотерей в ходе операции, а также предшествующей химио- и лучевой терапией и/или использованием глюкокортикоидных препаратов. При этом инфекции в большинстве своем имеют «госпитальную» природу, протекают крайне тяжело и плохо поддаются терапии в связи с высокой резистентностью возбудителей [1, 2].

В 70-80-х годах прошлого века основной причиной возникновения инфекций у онкологических пациентов являлись грамотрицательные бактерии, среди которых преобладали кишечная палочка, различные виды клебсиелл, энтеробактеров и псевдомонад. В конце столетия причиной более 65% инфекций в онкологической практике служили грамположительные бактерии: стафилококки, стрептококки, энтерококки. В настоящее время отмечается тенденция к возврату лидирующей позиции грамотрицательных бактерий. Происходит это, в основном, за счет неферментирующих грамотрицательных бактерий [3, 4].

Цель исследования – установить инфекционную заболеваемость в отделениях всех профилей онкологического центра с определением лидирующих возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ) и профилей их антибиотикорезистентности.

Материалы и методы. Для выявления уровня заболеваемости, частоты и структуры инфекционных осложнений в онкологическом центре нами были использованы данные официальной регистрации РНПЦ ОМР им. Н.Н.Александрова за 2010-2011 годы.

Изучение видового состава микроорганизмов осуществлялось по данным результатов микробиологических исследований биологических субстратов 51 пациента со злокачественными новообразованиями

различных локализаций и стадий с развившимися инфекциями в области хирургического вмешательства (ИОХВ).

Идентификацию выделенных культур микроорганизмов (стафилококков, стрептококков, энтерококков, энтеробактерий, неферментирующих грамотрицательных бактерий и др.) осуществляли по общепринятым методикам, применяемым в микробиологических лабораториях с изучением комплекса признаков и использованием автоматического микробиологического анализатора VITEK-2 Compact [5].

Определение чувствительности выделенных микроорганизмов к антибиотикам проводилось с использованием автоматического микробиологического анализатора VITEK-2 Compact (Bio Merieux, Франция) в соответствии с Инструкцией по применению «Методы определения чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам», Минск, 2009.

Результаты. Заболеваемость инфекционными болезнями в отделениях всех профилей онкологического центра в 2010-2011 годах была практически на одном уровне и составляла 11,77 и 11,79 на 1000 пациентов, соответственно. При этом заболеваемость ГВЗ составляла 11,61 и 11,74 на 1000 пациентов, а заболеваемость другими инфекционными болезнями не превышала 0,15‰ (2010 г.) и 0,05‰ (2011 г.).

В 2011 году в структуре инфекционных заболеваний, выявленных в отделениях всех профилей, преобладали органно-полостные инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ органа/полости) – 37,5% (87 случаев), инфекции нижних дыхательных путей (ИНДП) – 28,9% (67 случаев), поверхностные хирургические раневые инфекции (ПХРИ) – 16,8% (39 случаев), инфекции кровотока – 6,0% (14 случаев), инфекции мочевыводящих путей (ИМВП) – 3,4% (8 случаев). Также выявлялись инфекции кожи и подкожной клетчатки – 0,9% (2 случая), сочетанные формы инфекций: ПХРИ с ИНДП, ИМВП с ИНДП, ПХРИ с ИМВП, менингоэнцефалит, сальмонеллез – по 0,4% (по 2 случая).

В отделениях хирургического профиля выявлено 95,7% всех инфекций (222 случая), в отделениях химиотерапевтического профиля – 3,0% (7 случаев), в радиологических отделениях – 0,4% (1 случай). Заболеваемость инфекционными болезнями в хирургических отделениях составила 17,97‰, заболеваемость инфекционными болезнями в отделениях химиотерапевтического профиля составила 1,17 ‰, в радиологических отделениях – 0,8‰.

В структуре инфекционных заболеваний в отделениях хирургического профиля преобладали гнойно-воспалительные заболевания – 72,1% (160 случаев). В структуре ГВЗ в отделениях хирургического профиля преобладали ИОХВ органа/полости – 39,2%

(87 случаев), ИНДП – 27,9% (62 случая), ПХРИ – 17,6% (39 случаев). Наибольшее количество случаев в хирургических отделениях регистрировалась в онкологическом абдоминальном отделении – 42,3% (94 случая), в онкологическом проктологическом отделении – 23,4% (52 случая), онкологическом торакальном отделении №1 – 10,3% (23 случая), отделении опухолей головы и шеи – 9% (20 случаев), урологическом отделении – 7,2% (16 случаев). Заболеваемость инфекциями в онкологическом абдоминальном отделении составила 74,43‰, в онкологическом проктологическом отделении – 46,64‰, онкологическом торакальном отделении №1 – 27,38‰, отделении опухолей головы и шеи – 20,1‰, урологическом отделении – 9,02‰.

В структуре инфекций в онкологическом абдоминальном отделении преобладали ИНДП (пневмонии) – 42,6% (40 случаев), заболеваемость ИНДП составила 31,67‰; ИОХВ органа/полости – 31,9% (30 случаев), заболеваемость – 23,75‰; ПХРИ – 8,5% (8 случаев), заболеваемость – 6,3‰. В структуре инфекций в онкологическом проктологическом отделении преобладали ИОХВ органа/полости – 51,9% (27 случаев), заболеваемость – 24,21‰; ПХРИ – 25% (13 случаев), заболеваемость – 11,66‰; ИНДП – 15,4% (8 случаев), заболеваемость – 7,17‰.

В структуре инфекций в отделениях химиотерапевтического профиля преобладали ИНДП – 50% (3 случая), заболеваемость – 0,5 ‰. Инфекции кровотока, кожи и подкожной клетчатки, сальмонеллёзы составили по 16,7% (по 1 случаю), заболеваемость по 0,17‰.

В структуре инфекций в онкологическом торакальном отделении №1 преобладали ИОХВ органа/полости – 65,2% (15 случаев), заболеваемость – 17,86‰; ПХРИ – 21,7% (5 случаев), заболеваемость – 5,95‰; сочетанные формы инфекции (ИОХВ органа/полости с ИНДП) – 8,7 % (2 случая), заболеваемость – 2,38‰.

В структуре инфекций в отделении опухолей головы и шеи преобладали ИОХВ органа/полости 45% (9 случаев), заболеваемость – 9,04‰; ИНДП – 35% (7 случаев), заболеваемость – 7,03‰.

В структуре инфекций в урологическом отделении преобладали инфекции кровотока – 43,8% (7 случаев), заболеваемость -3,95‰; ПХРИ – 25% (4 случая), заболеваемость -2,26‰; ИНДП – 12,5% (2 случая), заболеваемость -1,13‰.

Для выявления структуры возбудителей инфекционных осложнений проведен анализ 123 штаммов микроорганизмов, полученных в результате микробиологических исследований биологического материала от 51 пациента с инфекциями области хирургического вмешательства. У 2-х пациентов из 51 роста микроорганизмов не было выявлено. Рост микрофлоры из биологических жидкостей при развитии ИОХВ у пациентов наблюдался в среднем на 22 сутки со дня их госпитализации.

Всего было выделено и идентифицировано более 17 различных родов и видов микроорганизмов, однако 67,5% положительных высевов приходилось на 5 ведущих возбудителей: *Acinetobacter calcoaceticus* – *baumanii* – 20,3% (25 штаммов), *Enterococcus* spp. (*Enterococcus faecalis* – 19 штаммов; *Enterococcus durans* – 1 штамм; *Enterococcus faecium* – 5 штаммов) – 20,3%; *E.coli* – 15,4% (19 штаммов), *K.pneumoniae* – 8,1% (10 штаммов), *P.aeruginosa* – 8,1% (10 штаммов).

Оценка антибиотикочувствительности ведущих патогенов сводилась к широкому спектру антибиотиков. В данной работе мы приводим наиболее значимые из них в связи с проблемами нарастающей резистентности.

Так, доля резистентных штаммов *Acinetobacter calcoaceticus*–*baumanii* составила к амикацину 88%, к ампициллину/клавуланату 84%, к цефазолину 100%, к гентамицину 96%, к триметоприму 100%, к имипенему 87%, к цефепиму 88%.

Частота резистентных штаммов *Enterococcus* spp. составила к ампициллину/клавуланату 83,3%, гентамицину 66,7%, ванкомицину 13,3%, линезолиду 21,1%.

Установлено наличие резистентных штаммов *K.pneumoniae* к амикацину 12,5%, к ампициллину/клавуланату 13,8%, к цефазолину 10,3%, к гентамицину 19,4%, к тобрамицину 16,2%, к имипенему 18,2%, к цефепиму 13,2%.

Доля резистентных штаммов *E.coli* составила к амикацину 3,1%, к ампициллину/клавуланату 21,5%, к цефазолину 16,2%, к гентамицину 10,4%, к тетрациклину 100% (исследовано 3 штамма из 19), тобрамицину 41,7%, к имипенему 4,5%, к цефепиму 7,9%.

Частота резистентных штаммов *P.aeruginosa* составила к амикацину 40%, к цефотаксиму 30%, к гентамицину 60%, к тобрамицину 50%, тикарциллину – 20%.

Заключение. Заболеваемость инфекционными болезнями в отделениях всех профилей онкологического центра в 2010-2011 годах составила 11,8 на 1000 пациентов. В структуре инфекционных заболеваний преобладали органно-полостные инфекции области хирургического вмешательства – 37,5%, возникшие в отделениях хирургического профиля.

Ведущими агентами гнойно-воспалительных заболеваний у пациентов с онкопатологией являются: *Acinetobacter calcoaceticus* – *baumanii* – 20,3%; *Enterococcus* spp. (*Enterococcus faecalis*, *Enterococcus durans*, *Enterococcus faecium*) – 20,3%; *E.coli* – 15,4%, *K.pneumoniae* и *P.aeruginosa* по 8,1% от выделенных штаммов микроорганизмов.

При оценке антибиотикорезистентности приоритетных патогенов ГВЗ установлено, что наибольшие проблемы резистентности касаются 2-х основных групп госпитальных штаммов. Так, доля резистентных

штаммов *Acinetobacter calcoaceticus-baumannii* к антибиотикам составила от 84% (к защищенным аминопеницилинам) и 87% (к карбапенемам) до 88–100% к цефалоспорином, аминогликозидам и триметоприму; а частота резистентных штаммов *Enterococcus spp.* колебалась от 13% (к гликопептидам) и 21% (линезолиду) до 67–83% к аминогликозидам и защищенным аминопеницилинам.

Литературные ссылки

1. Петухова, И.Н. Антибиотикопрофилактика хирургических раневых инфекций у онкологических пациентов / И.Н. Петухова, А.М. Коротков, Н.В. Дмитриева // Гематология и трансфузиология. – 2007. – т. 52.- № 4.- С. 27-33.
2. Соколов, А.А. Нозокомиальные инфекции в онкологической клинике: современное состояние проблемы / А.А. Соколов, С.Д. Митрохин, В.И. Минаев, А.Н. Махсон // Российский онкологический журнал. – 2007. – №1.- С. 29-37.
3. Schimpff, S.C. Infections in the cancer patients. Diagnosis, prevention and treatment) / S.C. Schimpff [et al.] // Principles and practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone. – New York. – 1995. – P. 2666-2675.
4. Agodi, A. *Pseudomonas aeruginosa* carriage coloa: sation and infection in JCU patients / A. Agodi [et al.] // Intensive Care Med. – 2007. – V. 15.- P. 8-12.
5. Manual of clinical microbiology / Patrick R. Murray [et al.]. – 8th ed. – Washington, 2003. – 2113 p.

Лукин О.А.

ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ ПРОТЕЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

УО «Могилевский государственный университет им. А.А. Кулешова»,
Могилев, Республика Беларусь

Актуальность. Основными возбудителями протейной инфекции (протеоза) являются два основных патологических вида: *Proteus vulgaris* и *Proteus mirabilis*. Больше всего от протеоза страдают новорожденные животные [2]. Поэтому одной из основных задач в изучении протейной инфекции является специфическая иммунопрофилактика [1]. Развитие ее происходит на основе современных и инновационных схем микробиологического анализа, которые основаны на выделении

возбудителя и последующей его биохимической и антигенной идентификации.

На сегодняшний день эффективный метод конструирования специфического вакцинного препарата является главной и важной задачей в применении специфической профилактики [1]. Поэтому решение и изучение некоторых вопросов и аспектов явилось предметом данного исследования.

Цель исследования – установить изменения в минеральном обмене крупного рогатого скота при воздействии на животных вакцины против протейной инфекции.

Материалы и методы. Для постановки и проведения научно-исследовательского опыта было отобрано 200 стельных коров, которых разделили на две группы (по 100 голов в каждой группе).

Среди животных первой группы (опытная группа) провели иммунизацию вакциной (вводилась внутримышечно, в области шеи, в дозе 10 мл, двукратно с интервалом 10-14 дней) против протейной инфекции за 45 дней до стельности.

Среди животных второй группы (контрольная группа) данная иммунизация не осуществлялась.

До введения вакцины против протейной инфекции (протеоз), на 20-й и 40-й дни после вакцинации от коров опытной и контрольной групп, а также от полученных от них на 3-й день жизни телят отбирали пробы крови для определения уровня минерального обмена.

Результаты. Иммунизация антипротейной вакциной привела к следующим изменениям в минеральном обмене:

- содержание неорганического фосфора на 20-й день после вакцинации увеличилось до $1,8 \pm 0,18$ миллимоль/литр против $1,6 \pm 0,12$ миллимоль/литр в контрольной группе;
- содержание магния у коров опытной группы было на $0,2$ ммоль/л выше, чем у контрольных животных;
- на 40-й день после введения вакцины было выявлено увеличение общего кальция до $2,6 \pm 0,21$ ммоль/л;
- у 3-дневных телят было обнаружено увеличение магния до $0,9 \pm 0,01$ ммоль/л, против $0,6 \pm 0,02$ ммоль/л у новорожденных, полученных от коров контрольной группы.

Заключение. Применение антипротейной вакцины приводит к увеличению показателей, характеризующих минеральный обмен к 20 и 40 дню после иммунизации за счет увеличения специфических антипротейных антител.

Литературные ссылки

1. Андросик, Н.Н. Современные аспекты этиопатогенеза и иммунопрофилактики болезней, обусловленных условно-

- патогенной микрофлорой / Н.Н. Андросик // Современные вопросы патологии сельскохозяйственных животных: Материалы межд. научно-практ. конф. – Минск, 23-24 октября 2003г. – С. 200-202.
2. Голубева, И.В. Энтеробактерии / И.В. Голубева, В.А. Килессо, Б.С. Киселева; под ред. В.И. Покровского. – М.: Медицина, 1985. – 321с.

*Максимович Н.А., Лашковская Т.А., Гузаревич В.Б.**

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ И ГЕМОФИЛИЯ: ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,*
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Среди всех пациентов с наследственными коагулопатиями гемофилия А и В диагностируется в 94% случаев. Как правило, все дети с этой патологией требуют постоянной заместительной терапии [2].

В настоящее время в лечении гемофилии широко используются препараты, созданные на основе очищенных VIII и IX факторов свертывания крови, получаемые из плазмы человека [1]. Несмотря на многие преимущества данных препаратов, они по-прежнему остаются дорогостоящими. Повторные переливания любых препаратов крови опасны в плане инфицирования пациентов рядом вирусов (ВИЧ, гепатитов В, D, С, цитомегалии, герпеса и др.).

Цель исследования – анализ частоты, нозологической структуры и клинических особенностей течения парентеральных гепатитов у детей с гемофилией, получающих криопреципитат с гемостатической целью, свежзамороженную плазму, очищенные антигемофильные факторы.

Материал и методы. В исследование включены 2 группы детей пациентов с гемофилией, которые находились под наблюдением с 1995 по 2000 годы (1 группа, n=23) и с 2005 по 2012 год (2 группа, n=24). Этиологическая диагностика гепатитов осуществлялась методом ИФА с определением серологических маркеров гепатита В (HBsAg), гепатита С (анти-HCV). В динамике заболевания определяли уровень билирубина и его фракции, активность гепатоцеллюлярных ферментов (АлАТ, АсАТ). Всем детям проводилось ультразвуковое исследование печени и желчевыводящих путей.

Тип гемофилии устанавливался на основании показателей коагулограммы с определением активности факторов свертывания VIII и IX в крови. Легкая степень тяжести заболевания диагностировалась при уровне дефицитного фактора (VIII или IX) в плазме выше 5%, среднетяжелая – при уровне дефицитного фактора от 1% до 5%, тяжелая – менее 1% [1].

Результаты. У детей 1 группы диагноз гемофилии А был установлен у 20 (87%) человек, у двух мальчиков (8,7%) выявлена гемофилия В, у одной девочки – гемофилия С.

Все дети, вошедшие в 1 группу наблюдения, поступали в стационар по экстренным показаниям в связи с возникновением геморрагического синдрома. Наиболее часто причиной госпитализации были острый гемартроз или обострение хронического гемартроза (87%). Более редкими причинами госпитализации были посттравматические и спонтанные кровотечения, кровотечения из желудочно-кишечного тракта и почек.

Всем пациентам 1 группы по экстренным показаниям была проведена коррекция гемостаза путем введения адекватной состоянию тяжести ребенка дозы криопреципитата (в 89% случаев) или свежезамороженной плазмы (в 4% случаев). Только 2 детям с целью коррекции гемостаза вводили парентеральные препараты очищенных VIII или IX факторов. Троим детям под прикрытием гемостатических средств выполнены оперативные вмешательства.

Диагноз гепатита С был выставлен 7 (30,4%) детям, у одного ребенка диагностирован гепатит В. Из них у 3 детей выявлен микст-гепатит: у 2 – HBV+HCV и у 1 – HBV+HCV+HDV. В большинстве случаев диагноз вирусного гепатита установлен в результате планового обследования детей при их поступлении в стационар по поводу основного заболевания. Основными клиническими проявлениями гепатита С было увеличение печени (85%), иктеричность склер (43%), гипертрансаминаземия (85%), изменение эхогенности и размеров печени при ультразвуковом исследовании. У одного ребенка с гемофилией и с установленным микст-гепатитом (HBV+HCV+HDV) отмечалось увеличение селезенки.

7 пациентам из 1 группы с гепатитом С (1995-2000 гг) перелито всего 2366 доз криопреципитата или 68 доз криопреципитата на одного человека за один год. Из них 3 пациентам с микст-гепатитом за 5 лет перелита 1701 доза криопреципитата. 16 пациентам без гепатита за 5 лет перелито всего 519 доз криопреципитата, в среднем 6 доз криопреципитата на одного человека за один год.

Таким образом, дети с гепатитом С в среднем за 1 год получили по 6 доз криопреципитата; мальчики с гемофилией и гепатитом С – по 68

доз; ребенок с гемофилией и сопутствующим микст-гепатитом получил в год 113 доз криопреципитата.

Анализ особенностей клинического течения гемофилии, отягощенной вирусным гепатитом, показал, что в данной группе детей преобладала тяжелая форма гемофилии (89%).

У детей 2 группы, находившихся на лечении в Гродненской областной детской клинической больнице с 2005 по 2012 год, диагноз гемофилии А был установлен у 18 (75%) мальчиков, а гемофилии В – у 6 (25%).

По степени тяжести дети с гемофилией А данной группы распределялись следующим образом: тяжелая степень диагностирована у 5 (27,8%), средняя степень – у 9 (50,0%), легкая степень – у 4 (22,2%). Тяжелая степень гемофилии В диагностирована у одного ребенка, среднетяжелая – у двух, легкая – у трех детей.

При анализе клинической картины гемофилии А и В установлено, что в 31 (75,6%) случае дети госпитализировались по поводу острых гемартрозов крупных суставов ($p < 0,05$): коленных – 31,9%, локтевых – 27,7%, голеностопных – 25,5%, тазобедренных – 8,5%, плечевых – 6,4%. В 8 (19,5%) случаях причиной госпитализации в стационар явились межмышечные гематомы; в 3 случаях – кровотечение после экстракции зубов; 1 ребенок госпитализирован с забрюшинной гематомой.

Всем детям с гемофилией с гемостатической целью осуществлялось введение антигемофильных факторов. При легкой степени гемофилии А доза VIII фактора составила $15,0 \pm 2,8$ Ед/кг, при среднетяжелой – $24,2 \pm 1,5$ Ед/кг, при тяжелой – $30,2 \pm 3,5$ Ед/кг. Детям с гемофилией В при легкой степени вводилось $8,6$ Ед/кг IX фактора, при среднетяжелой – $16,27 \pm 1,6$ Ед/кг, при тяжелой – $17,5 \pm 1,2$ Ед/кг.

Аллергическая реакция отмечена у двух детей на введение VIII фактора. Ни у кого из детей 2-й группы, получавших очищенные препараты VIII фактора (Октанат, Коате-ДВИ) или IX фактора (Нанотиф) случаи инфицирования вирусами гепатита В или С не были зарегистрированы.

Заключение. Каждый третий ребенок с гемофилией, получающий в качестве гемостатической терапии криопреципитат или свежезамороженную плазму в период с 1995 по 2000 год был инфицирован вирусами парентеральных гепатитов. В данной группе детей преобладает тяжелая форма гемофилии.

Внедрение в клиническую практику высокотехнологичных очищенных концентратов VIII и IX факторов свертывания крови позволило свести к нулю риск заражения детей с гемофилией вирусами парентеральных гепатитов.

Литературные ссылки

1. Дмитриев, В.В. Практическая коагулология / В.В. Дмитриев. – Мн.: Бел. Наука, 2004. – 544 с.
2. Козарезова, Т.И. Болезни крови у детей: учеб. пособие / Т.И. Козарезова, Н.Н. Климкович. – Мн.: Белорусская наука, 2001. – 383 с.

Манкевич Р.Н., Кудин А.П., Батанова А.О.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СКАРЛАТИНЫ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Заболеваемость скарлатиной в Республике Беларусь среди детей в возрасте от 0 до 17 лет составила в 2010 г. – 13,89 на 100 тыс. населения, а в 2011 г. этот показатель увеличился до 18,23 на 100 тыс. населения, что свидетельствует о тенденции к увеличению заболеваемости детей скарлатиной.

Скарлатина относится к неуправляемым инфекционным заболеваниям. Ею болеют преимущественно дети в возрасте до 14 лет, хотя единичные случаи встречаются и среди взрослых. Наиболее часто скарлатина регистрируется среди детей в возрасте 3-6 лет.

Цель исследования – установить особенности течения скарлатины у детей на современном этапе.

Материалы и методы. Нами проведён ретроспективный анализ 90 «Медицинских карт стационарного пациента» детей со скарлатиной, находившихся на лечении в УЗ «ГДИКБ» г. Минска в 2010 – 2011 гг. Из них 59% составили мальчики и 41% – девочки. Возраст пациентов варьировал от 1 года до 16 лет (средний возраст $4,5 \pm 0,3$ года), при этом в возрасте до 3 лет было 8% детей, от 3 до 6 лет – 77%, старше 6 лет – 15%. Верификация диагноза осуществлялась на основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных.

Статистическую обработку полученных результатов проводили традиционными методами математической статистики с использованием стандартного программного обеспечения для IBM PC (пакет прикладных программ «Биостатистика» и «Microsoft Excel 2007»).

Результаты. Более половины госпитализированных детей (56%) были доставлены в стационар по направлению бригады скорой медицинской помощи, 11 пациентов (12%) обратились в стационар

самостоятельно, и только треть (29 детей) были направлены поликлиникой или другими учреждениями здравоохранения. При этом лишь 23% детей имели диагноз «Скарлатина», в то время как у большинства (77%) в направлении указывался иной диагноз (ОРИ, ангина, энтеровирусная инфекция, корь, краснуха, иерсиниоз, ротавирусная инфекция и др.), что свидетельствует о низкой настороженности врачей поликлинического звена и врачей скорой медицинской помощи в отношении скарлатины.

Согласно нашим наблюдениям, пик госпитализации наблюдался в зимний период, и составил 43%, весной было госпитализировано 22% детей, летом – 20%, осенью – 15%.

При анализе эпидемиологического анамнеза только у 4% детей выявлен контакт с пациентом со стрептококковой инфекцией.

Пациенты были госпитализированы в стационар преимущественно в первые 3 дня болезни. В среднем пациенты скарлатиной дети провели в стационаре $7,57 \pm 0,27$ суток. При этом на момент поступления у большинства (96%) из них состояние было расценено как средней степени тяжести и только у 4 детей (4%) состояние было тяжёлым. У всех пациентов отмечалось острое начало заболевания.

В начальном периоде болезни 98% пациентов предъявляли жалобы на лихорадку, и только у 2 детей (2%) скарлатина протекала без повышения температуры. При этом у большинства пациентов (80%) температура тела повышалась более 38°C . Продолжительность лихорадочного периода составила от 2 до 5 дней (в среднем $3,7 \pm 0,2$ дней). Рвота наблюдалась у 36 пациентов со скарлатиной детей (40%). Из них: 1-2-кратная рвота была отмечена в 56% случаев, чаще 2 раз – в 44% случаев. На боли в горле жаловались 47% детей. При осмотре зева яркая отграниченная гиперемия («пылающий» зев) была выявлена у 92% обследованных, экзантема – 28%. У 59% пациентов отмечался налёт на миндалинах. Длительность налёта – 2 дня (в среднем $1,8 \pm 0,13$ суток). Регионарный лимфаденит с вовлечением в патологический процесс шейных и подчелюстных лимфатических узлов определялся при объективном осмотре у 71% детей. У большинства (80%) пациентов со скарлатиной при поступлении был выявлен налёт на языке, при этом только у 22% пациентов язык был обложен полностью, в то время как у большинства, т.е. у 56 (78%) обследованных он уже очищался. Полное очищение языка от налёта наблюдалось на 5-6 день (в среднем $5,8 \pm 0,3$ сутки).

Период высыпаний сопровождался экзантемой, которая наблюдалась у всех обследованных детей. В 90% случаев сыпь характеризовалась как мелкоточечная, у остальных детей она была мелкопятнистой. У всех пациентов имела место типичная локализация сыпи – туловище, конечности, лицо, со сгущением в естественных

складках. У большинства детей (79%) сыпь появлялась в первые двое суток, и лишь у 1/5 части пациентов – на 3 сутки и позже. Средняя длительность сыпи составила $4,75 \pm 0,16$ дня. Симптом Филатова был выявлен у 41% пациентов, линии Пастиа – у 2% обследованных.

Период реконвалесценции характеризовался наличием шелушения более чем у половины пациентов (53%), причём появлялось шелушение в среднем на $7,2 \pm 0,27$ сутки. «Малиновый» язык отмечался у 91% обследованных.

Всем детям в приёмном отделении на момент поступления проводился общий анализ крови (ОАК). Контрольный ОАК был выполнен 87% пациентов.

Таблица 1 – Показатели гемограммы у детей со скарлатиной

Показатели	При поступлении (n=90)	Перед выпиской (n=78)
Лейкоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	$16,05 \pm 0,62$	$8,92 \pm 0,31(*)$
Эритроциты ($\times 10^{12}/\text{л}$)	$4,71 \pm 0,04$	$4,92 \pm 0,06$
Гемоглобин (г/л)	$130 \pm 1,7$	$134,5 \pm 1,1$
Тромбоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	$255,2 \pm 6,75$	$293,5 \pm 8,91$
Эозинофилы (%)	$2,57 \pm 0,28$	$2,07 \pm 0,18$
П/я нейтрофилы (%)	$11,33 \pm 0,94$	$2,08 \pm 0,18(*)$
С/я нейтрофилы (%)	$58,2 \pm 1,5$	$32,92 \pm 1,4(*)$
до 5 лет	$64,72 \pm 3,5$	$42,31 \pm 2,7(*)$
старше 5 лет		
Лимфоциты (%)	$21,69 \pm 1,2$	$55,65 \pm 1,6$
до 5 лет	$18,11 \pm 3,4$	$45,5 \pm 2,4$
старше 5 лет		
Моноциты (%)	$5,54 \pm 0,32$	$5,3 \pm 0,34$
СОЭ (мм/ч)	$18,23 \pm 1,08$	$10,24 \pm 0,84(*)$

Примечание: * – значение $p < 0,001$

Как видно из таблицы 1, при поступлении в гемограмме пациентов имеются характерные для острого воспалительного процесса бактериальной этиологии изменения: лейкоцитоз с нейтрофилёзом, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренное СОЭ, которые в ходе этиотропной терапии достоверно снизились.

Бактериологическое исследование было проведено 98% пациентов, при этом мазок из зева на БГСА проводился в среднем на $3,1 \pm 0,14$ сутки. У 83% обследуемых мазок был взят до начала антибактериального лечения. У большинства пациентов (71%) этой группы БГСА высеялся в количестве от 10^2 КОЕ/г до 10^6 КОЕ/г, и только у 1/3 части обследованных (29%) результат был отрицательным. У 17% пациентов мазок был взят на фоне начатой антибактериальной терапии (1-3-кратный приём), при этом положительный результат наблюдался у большинства (54%) пациентов (таблица 2).

Таблица 2 – Результаты бактериологического исследования пациентов со скарлатиной (детей)

Результаты	Мазок из зева	
	До начала лечения (n=73)	На фоне начатого лечения(n=15)
Положительный	71%	54%
Отрицательный	29%	46%

Таким образом, 1-3-кратный приём антибактериальных препаратов не влияет на высев БГСА.

Заключение. Современное течение скарлатины имеет следующие особенности: острое начало, преимущественно средней степени тяжести; в начальном периоде – синдром лихорадки (98%) с повышением температуры выше 38°C и длительностью лихорадочного периода в среднем $3,7 \pm 0,2$ дней; обложенность языка, полное очищение которого отмечается в среднем на $5,8 \pm 0,3$ день; синдром тонзиллита (92%), проявляющийся «пылающим» зевом, наличием налётов, которые сохраняются в среднем $1,8 \pm 0,13$ суток, регионарным лимфаденитом (71%); реже наличием рвоты (40%) и болей в горле (47%); в периоде высыпаний – мелкоочечной сыпью (100%), локализующейся на сгибателях со сгущением в естественных складках, которая исчезала к 5 дню, реже – симптомом Филатова (41%), ещё реже – линией Пастиа (2%); в периоде реконвалесценции – «малиновым» языком (91%); шелушением (53%), которое появлялось после 7 суток; в гемограмме – лейкоцитозом с нейтрофилёзом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускоренным СОЭ; отсутствием эффекта 1-3-кратного приёма антибактериальных препаратов на высев БГСА.

Литературные ссылки

1. Астапов, А.А. Скарлатина у детей (клиника, дифференциальная диагностика, современные подходы к лечению)/ А.А. Астапов//Медиц. журнал. – 2011. – №2. – С. 106-107.
2. Павлова, Н.В. Клинико – эпидемиологическая характеристика стрептококковой инфекции (скарлатины, ангины) у детей в современных условиях: автореф. ...дис. канд. мед. наук: 14.01.09/ Н.В. Павлова; СПб Гос. педиатрич. акад. – СПб., 2011. - 21с.
3. Инструкция об эпидемиологическом надзоре и профилактике стрептококковой (группы А) инфекции: утв. Главн. Гос. санит. врачом Респ. Беларусь 18.08.06.-Минск, 2006. - 26с.

Маржало Е.Ю., Кудин А.П.

МЕНИНГИТ У ДЕТЕЙ, ВЫЗВАННЫЙ STREPTOCOCCUS AGALACTIAE

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. *Streptococcus agalactiae* – β -гемолитический стрептококк группы В (СГВ), является одним из наиболее значимых возбудителей инвазивных бактериальных инфекций у новорожденных детей. Кроме того, он способен вызывать тяжелые воспалительные процессы у беременных и рожениц, у пожилых людей, у пациентов с различными иммунодефицитами. На долю СГВ приходится почти половина всех изолятов культур крови, выделяемых в течение первых дней жизни у новорожденных с сепсисом [3].

В зависимости от сроков манифестации выделяют две формы СГВ-болезни:

- с ранним началом (early onset disease) – в первые 7 дней жизни (примерно в 80% случаев сепсис развивается в первые 24-48 часов жизни);
- с поздним началом (late onset disease) – со 2-й недели жизни до 3-х месяцев.

Ранняя форма СГВ-болезни (РСБ) встречается в 70-80% случаев и проявляется в виде сепсиса или пневмонии, значительно реже – в форме менингита. Летальность при РСБ, доходившая ранее до 50%, в настоящее время составляет 4-6% (у доношенных новорожденных 2-3%, у недоношенных – 20-30%). На долю позднего варианта СГВ-болезни (ПСБ) приходится 20-30% всех случаев инвазивной СГВ-инфекции, и, как правило, он манифестируется в виде гнойного менингита. Летальность при ПСБ доходит до 5-15% [2-5].

Цель исследования – установить клинико-лабораторные особенности и эффективность этиотропной терапии СГВ-менингитов у детей первых месяцев жизни.

Материал и методы. В работе были проанализированы 17 историй болезни грудных детей (9 мальчиков и 8 девочек), находившихся на лечении в детской инфекционной клинической больнице, 3-й городской детской клинической больнице и в РНПЦ «Мать и дитя» г. Минска с 2006 г. по 2011 г. с верифицированным СГВ-менингитом. Средний возраст детей на момент поступления в стационар составлял $32,4 \pm 8,7$ дней (от 1 дня до 150 дней). Ранняя форма СГВ была зафиксирована только у 2/17 пациентов (11,8%). Остальные пациенты переносили позднюю форму СГВ (88,2%). Манифестация заболевания у

большинства из них происходила с 7-го по 28-й день жизни (у 10/17 детей или 58,8%), на 2-3 –м месяце жизни – у 4/17 детей (23,5%) и в 1 случае (5,9%) СГВ-инфекция развилась у ребенка в пятимесячном возрасте. Заболевание протекало в форме гнойного менингита или менингоэнцефалита у 10 пациентов (58,8%), менингита, осложненного септициемией без септического шока – у 6 (35,3%) и осложненного септическим шоком – у 1 (5,9%). Пребывание в стационаре колебалось от 14 до 138 дней и в среднем составило $53,5 \pm 7,9$ суток.

Обследование детей включало общеклинические методы (общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи, биохимический анализ крови), посевы на флору по стандартным методикам (крови, ликвора, мазков из зева, глаз и носа). У 16 детей СГВ был выделен из крови и/или цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), а у одного – из конъюнктивального мешка. Оценка клинико-лабораторных показателей проводилась в сравнении с возрастными нормами [1]. Обработка полученных данных производилась на компьютере с использованием стандартного пакета программ статистического анализа Windows 2000 Microsoft Excel.

Результаты. Заболевание начиналось с выраженного беспокойства ребенка, сопровождавшегося подъемом температуры и нарастающей вялостью. Максимальная температура наблюдалась у детей в первый день заболевания и составляла $39,0 \pm 0,7^\circ\text{C}$, а средняя продолжительность лихорадки была около 2 недель (от 1 до 55 дней). Частота сердечных сокращений при поступлении в стационар составила $159,0 \pm 21,1$ (от 136 до 209) ударов в минуту и превышала возрастные показатели у 76,5% детей. Одышка регистрировалась реже (у 35,3% пациентов). Беспокойство отмечалось у 70,6% пациентов (12/15), вялость – у 88,2% (15/17). Эти признаки синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) при отсутствии четкой органной патологии позволяют заподозрить серьезное заболевание на ранней стадии.

Еще одним проявлением ССВО у пациентов с инвазивной СГВ-инфекцией является нарушение микроциркуляции, проявлявшееся мраморностью кожи в 41,2% случаев (7/17) и цианозом носогубного треугольника с акроцианозом у 47,1% пациентов (8 случаев из 17). Геморрагическая сыпь встречалась у 11,8% пациентов (2/17). У 8 из 17 детей (47,1%) отмечался судорожный синдром. Из менингеальных симптомов у детей положительный симптом Лессажа и выбухание большого родничка зарегистрированы в 58,8% случаев (10/17), т.е. менингеальные симптомы в начале заболевания не определялись почти у половины пациентов.

При прогрессировании заболевания появляется гипотония мышц – в 47,1% случаев (8/17), угасают рефлексы – в 52,9% случаев (9/17). Реже

отмечались гиперестезии, тетрапарезы, нистагм и поражения сетчатки в виде ангиопатии.

Изменения лабораторных показателей в 1-2 сутки госпитализации характеризовались снижением содержания общего белка до $54,4 \pm 1,1$ г/л (у 88,2% пациентов), повышением уровня С-реактивного белка (СРБ) до $25,3 \pm 9,0$ мг/л (у 30,8%), АсАТ – до $53,0 \pm 6,9$ Ед/л (у 40,0%), АлАТ – до $46,9 \pm 17,9$ Ед/л (у 11,8%), глюкозы – до $6,1 \pm 0,4$ ммМ/л (у 41,2%).

В ОАК обращали на себя внимание лейкопения (у 68,8% детей) сопровождающаяся нейтрофилезом (у 50,0%) и сдвигом лейкоцитограммы влево (у 75,0%), а также тромбоцитоз (у 37,5% пациентов) и повышение СОЭ (у 18,8%). Последние два показателя указывают на давность ССВО (не менее нескольких суток), что позволяет предположить позднее поступление ребенка в стационар вследствие, вероятно, незамеченного родителями более раннего начала заболевания. Лейкопения, выявленная у большинства детей, также является одним из проявлений ССВО и прогностически более неблагоприятна, т.к. свидетельствует об истощении пула нейтрофилов.

Максимальный уровень цитоза составил в среднем $8285,8 \pm 2190,5$ клеток в 1 мкл (от 50 до 29867) с преобладанием нейтрофилов ($80,9 \pm 5,6\%$). На санацию ЦСЖ потребовалось от 14 до 92 дней. Такая большая продолжительность АБ-терапии, по-видимому, связана с сопутствующей патологией (недиагностированная смешанная инфекция, госпитальная суперинфекция, внутричерепные осложнения). У 68,8% пациентов цитоз превышал 1000 клеток в 1 мкл.

Изменения биохимических показателей ликвора были характерными для гнойного менингита. Содержание белка в ликворе было повышено и в среднем составило $2,0 \pm 0,4$ г/л (от 0,58 до 6,6 г/л), при этом у 81,3% детей концентрация белка превышала 1,0 г/л, что свидетельствует о выраженном повышении проницаемости гематоэнцефалического барьера и/или о поражении вещества головного мозга (косвенный признак энцефалита).

У 61,5% пациентов был снижен абсолютный уровень глюкозы в ликворе (менее 2,5 ммМ/л) и составлял $2,3 \pm 0,2$ ммМ/л, а соотношение концентрации глюкозы в крови и в ЦСЖ составило $3,3 \pm 0,5$ (при норме 1,5-2). У 81,8% пациентов также отмечалось характерное для гнойных менингитов снижение уровня хлоридов до $113,4 \pm 1,5$ ммМ/л.

Однозначно оценить эффективность этиотропной терапии у наших пациентов в исследовании довольно сложно, т.к. верификация диагноза (выделение СГВ при бактериологическом исследовании) требует нескольких дней (в нашей работе – от 4 до 6), а возраст детей требует агрессивной АБ-терапии. Как правило, лечение таких детей начинали с комбинации двух АБ и в последующем корректировали этиотропную терапию в зависимости от показателей санации ликвора. Признаком

санации считали снижение цитоза менее 100 клеток в 1 мкл, содержание лимфоцитов при этом должно было составлять не менее 80%, а биохимические показатели должны были нормализоваться. (В одном случае отмена АБ-терапии при нормализации всех показателей, кроме повышенного уровня белка, привела к рецидиву менингита спустя 3 суток).

Для лечения применялись следующие препараты: цефтриаксон 75-130 мг/кг/сут, ванкомицин 30-60 мг/кг/сут; цефепим 130 мг/кг/сут; цефотаксим 80 мг/кг/сут; цефоперазон/сульбактам (стизон) 100-150 мг/кг/сут, имипенем/циластатин (тиенам) 40 мг/кг/сут, меропенем 90-120 мг/кг/сут, левофлоксацин (таваник) 22 мг/кг/сут, ципрофлоксацин 10 мг/кг/сут. Курс лечения эффективной этиотропной терапией составил от 12 до 27 дней, в среднем около 14 суток.

Эффективными средствами этиотропной терапии мы считали те АБ, на которых происходило выздоровление пациента. Наиболее часто добиться эффекта удавалось при использовании цефалоспоринов III поколения (ЦС3) – у 13/17 пациентов (76,5%). Из них применялись цефтриаксон, цефотаксим, цефепим (ЦС 4-го поколения у 1 ребенка) или цефоперазон/сульбактам. ЦС3 были эффективны в виде монотерапии у 6/17 пациентов (35,3%) и в сочетании с другими АБ (карбопенемами, ванкомицином, фторхинолонами) – у 7/17 детей (41,2%). В остальных случаях санации ЦСЖ удалось добиться при использовании карбопенемов у 3 пациентов (монотерапия – у 2 и в сочетании с ванкомицином – у 1) и комбинации ванкомицина и фторхинолонов – у одного. Всего же ванкомицин входил в схему эффективной АБ-терапии у 7/17 детей (41,2%), карбопенымы – у 5/17 пациентов (29,4%).

Заключение. Таким образом, можно сделать следующие выводы:

- инвазивная СГВ-инфекция у новорожденных и детей первых месяцев жизни начинается с выраженного беспокойства обычно с резким подъемом температуры и нарастающей вялостью ребенка;
- особенностью СГВ-нейроинфекций у детей является нарушение микроциркуляции, проявляющееся мраморностью кожи и цианозом носогубного треугольника с акроцианозом. Геморрагическая сыпь встречалась редко (у 11,8% пациентов);
- менингеальные симптомы в начале заболевания могут отсутствовать почти у половины пациентов, что затрудняет диагностику менингита и расширяет показания для диагностической люмбальной пункции;
- в первые 1-2 сутки госпитализации у пациентов отмечается лейкопения (у 68,8%), сопровождающаяся нейтрофилезом (у 50,0%) и сдвигом лейкоцитограммы влево (у 75,0%); повышение

- уровня С-реактивного белка регистрируется нечасто (у 30,8% детей);
- изменения показателей ликвора были характерными для гнойного менингита (высокий цитоза, повышение содержания белка, соотношения концентрации глюкозы в крови и ЦСЖ, а также снижение уровня глюкозы и хлоридов); при этом уровень белка у большинства детей превышал 1,0 г/л (что, вероятно, косвенно свидетельствует о поражении вещества головного мозга);
 - исходя из чувствительности СГВ препаратами выбора для лечения менингита данной этиологии являются цефалоспорины III и IV поколения; однако эффективность монотерапии этими препаратами оказалась всего 35,3%, что говорит в пользу наличия у других детей смешанной или суперинфекции (недиагностированной, но характерной для этого возраста: кишечная палочка, листерии, стафилококк и др.); возможно, поэтому у большинства детей эффекта удавалось добиться с помощью комбинированной терапии, включающей также карбопенемы, ванкомицин или фторхинолоны (по жизненным показаниям).

Литературные ссылки

1. Записная книжка практического врача №4. Педиатрия в цифрах и фактах. Важнейшие физиологические критерии здорового ребенка (по материалам справочной литературы) / Медицинские новости. 1997. №12. V приложение. С. 1-6.
2. Инфекция *Streptococcus agalactiae*: современные возможности диагностики, профилактики и лечения / А.Л. Заплатников [и др.] // Вопросы практической педиатрии. 2011. № 2. С. 90-93.
3. Berner, R. Infektionen durch Gruppe-B-Streptokokken in der Neonatalperiode / R. Berner // Monatsschr. Kinderheild. 2003. Bd. 151. S. 373-383.
4. Group B streptococcal disease in infants: a case control study/ P.T. Heath [et al.] // Arch. Dis. Child. 2009. Vol. 39. P. 674-680.
5. Neonatal group B streptococcal disease: incidence, presentation, and mortality/ S. Hamada [et al.] // J. Matern. Fetal Neonatal Med. 2008. Vol. 21. № 1. P. 53-57.

*Матиевская Н.В.¹, Цыркунов В.М.¹, Прокопчик Н.И.^{1,2},
Тищенко В.Н.³*

ВАРИАНТЫ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
²УЗ «Гродненское областное патологоанатомическое бюро»,
³УЗ «Гомельское областное патологоанатомическое бюро»,
Гродно, Гомель, Республика Беларусь

Актуальность. Поражение печени различной активности и стадии является широко распространенной патологией ВИЧ-инфицированных пациентов [1, 2].

Патология печени у ВИЧ-инфицированных пациентов включает как СПИД-ассоциированные состояния (холангиопатии, опухоли, оппортунистические инфекции), так и хронические инфекции (ВГС, ВГВ), алкогольное поражение печени, токсичность лекарственных препаратов, стеатоз печени и другие [2, 3].

Известно, что прогрессирование поражения печени и формирование цирроза печени у ВИЧ-инфицированных происходит быстрее по сравнению с ВИЧ-негативными пациентами. Данная особенность связана с комплексным воздействием различных гепатотоксических факторов на фоне иммуносупрессии [4].

Цель исследования – установить варианты поражения печени у ВИЧ-инфицированных пациентов по результатам патоморфологического исследования печени.

Материалы и методы. Проанализированы клинические данные, протоколы вскрытия, патоморфологический материал 119 ВИЧ-инфицированных пациентов, умерших от различных причин в период с 2004 по 2010 гг. Среди них было 85 (71,4%) мужчин, 36 (28,6%) женщин. Средний возраст пациентов составил $35,6 \pm 6,68$ лет. «Стаж» наблюдения пациентов – $6,5 \pm 4,10$ лет. Непродолжительные курсы антиретровирусной терапии получали 14 (11,8%) пациентов. Материалом для морфологического исследования были кусочки из разных органов, включая печень, которые подвергались стандартной процедуре гистологической обработки. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону, а по мере необходимости и по Циль-Нильсену. Статистическая обработка данных проводилась с использованием критериев Манна-Уитни и критерия χ^2 , корреляционного анализа (Spearman Rank Order Correlations), статистический пакет «Статистика», v.6.

Ведущей причиной смерти в изучаемой группе пациентов был туберкулез, как СПИД-ассоциированная патология (36,1%), на 2 месте – «печеночные» причины (21,8%), обусловленные декомпенсацией поражения печени. Среди них декомпенсация цирроза печени (ЦП) различной этиологии отмечена в 23, острые токсические гепатиты – в 3 случаях. Среди других причин установлены: поражение ЦНС – 18,5% случаев, неспецифические пневмонии – 9,3%, генерализованные инфекции (сепсис) – 5,0%, опухоли – 6,7%, сердечно-сосудистая патология – 2,5%.

Результаты. В результате патоморфологического исследования были установлены характер и частота различных хронических диффузных поражений печени (таблица 1).

Как видно из представленной таблицы 1, чаще всего регистрировался гепатит. Несмотря на молодой возраст пациентов, отмечена высокая частота (28,6%) цирроза печени (ЦП), который в 67,6% случаях был декомпенсированным и стал причиной «печеночной» летальности пациентов. В то же время у 36,1% пациентов был установлен гепатит низкой активности (ГНА), что указывало на более медленную прогрессию поражения печени у части пациентов.

Таблица 1 – Частота морфологических вариантов диффузного поражения печени у ВИЧ-инфицированных пациентов (абс/%)

Вариант поражения печени	n=119	%
Гепатит (все случаи)	83	69,7%
Гепатит низкой активности	43	36,1%
Гепатит умеренной активности	33	27,7%
Гепатит высокой активности	8	6,7%
Цирроз печени (все случаи)	34	28,6%
Декомпенсированный цирроз печени (класс C)	23	19,3%
Стеатоз	1	0,8%

Наиболее распространенными гепатотоксическими факторами (ГТФ) были комбинированные воздействия ВГС, ПИН и алкоголя. Злоупотребление алкоголем (АЛК) отмечено в 33,7%, ПИН – 58,1%, коинфекция ВГС – в 79,8% случаев. В таблице 2 представлены данные о взаимосвязи различных ГТФ, возраста и «стажа» ВИЧ-инфекции с активностью и стадией патологического процесса в печени.

Как видно из таблицы 2, не отмечено различий по возрасту и «стажу» ВИЧ-инфекции у пациентов с различными морфологическими вариантами поражения печени. При злоупотреблении алкоголем без комбинации с другими ГТФ у пациентов выявлялся гепатит умеренной и низкой степени активности. При коинфекции ВГС и отсутствии других ГТФ выявлена наиболее высокая частота гепатита низкой активности и

установлена прямая достоверная корреляция между коинфекцией ВГС и гепатитом низкой активности – $R=0,19$ ($p<0,04$). При этом частота гепатита низкой активности при коинфекции ВГС была достоверно выше при сравнении с группой комбинированного поражения ВГС + АЛК ($p<0,05$).

Таблица 2 – Частота гепатитов и циррозов печени при комбинации различных ГТФ у ВИЧ-инфицированных пациентов (абс/%)

Факторы	ГНА, n=43	ГУА, n=33	ГВА, n=8	ЦП (А, В) n=12	ЦП (С) n=23
Средний возраст	34,9±6,35	37,9±8,42	33,5±2,98	37,6±7,40	35,0±4,40
«Стаж» ВИЧ-инфекции	6,3±4,64	6,4±3,57	6,9±2,85	7,7±3,51	6,2±4,71
АЛК, n=4	-	3 (75%)	1 (25%)	-	-
ПИН, n=7	3(42,9%)	3 (42,9%)	-	1(14,3%)	-
ПИН+АЛК, n=4	1(25%)	2 (50%)	1 (25%)	-	-
ВГС, n=21	13(61,9%) [#]	3 (14,3 %)	-	2 (9,5%)	3 (14,3%)
ВГС+ АЛК n =16	2(12,5%)	1 (6,3%)	-	2 (12,5%)	11 (68,8%) ^{*,**}
ВГС+ПИН, n=29	16 (55,2%)	6 (20,7%)	4 (13,8%)	2 (6,9%)	1 (3,4%)
ВГС+ПИН+АЛК, n=29	6 (20,7%)	10 (34,5%)	1 (3,4%)	4 (13,6%)	8 (27,2%) ^Δ
ВГВ+АЛК, n=3	-	3 (100%)	-	-	-
Отсутств. ГТФ, n=6	2(33,3%)	2 (33,3%)	1 (16,7%)	-	-

Примечание: ГНА, ГУА, ГВА – гепатит низкой, умеренной, высокой активности; ВГС – вирус гепатита С, ВГВ – вирус гепатита В, ГТФ – гепатотоксический фактор; ПИН – потребитель инъекционных наркотических препаратов, ЦП – цирроз печени (класс А,В,С). АЛК – злоупотребление алкоголем. *- $p<0,05$, при сравнении частоты ЦП класс С при коинфекции ВГС, **- $p<0,05$, при сравнении частоты ЦП класс С при ВГС + ПИН, #- $p<0,05$, при сравнении частоты ГНА при коинфекции ВГС и ВГС + АЛК, Δ – $p<0,05$, при сравнении частоты ЦП при ВГС + ПИН и ВГС + ПИН+АЛК, Test χ^2 .

Как видно из таблицы 2, комбинированное поражение ВГС и алкоголем у ВИЧ-инфицированных пациентов характеризовалось наиболее высокой частотой ЦП класса С и, соответственно, высоким показателем «печеночной» летальности. Частота ЦП класса С при воздействии данной комбинации факторов была достоверно выше по сравнению с группой коинфекции ВГС и ВГС+ПИН. Установлены высоко достоверные прямые корреляционные связи между наличием ВГС+АЛК и ЦП ($R=0,45$, $p<0,001$), «печеночными» причинами смерти – ($R=0,45$, $p<0,0001$), стеатозом печени – ($R=0,29$, $p<0,001$), наличием телец Мэллори – ($R=0,34$, $p<0,001$).

Комбинированное воздействие ВГС+ПИН у ВИЧ-инфицированных пациентов приводило к развитию преимущественно гепатита низкой активности (прямая корреляционная связь – $R=0,23$ ($p<0,01$), обратные корреляции с ЦП – $R=-0,18$ ($p<0,05$), ступенчатыми некрозами: $R=-0,18$ ($p<0,05$), септами $R=-0,17$ ($p<0,05$)).

Воздействие комбинации факторов ВГС+ПИН+АЛК характеризовалось достоверно более высокой частотой ЦП класса С и «печеночными» причинами летальности по сравнению с воздействием ВГС+ПИН. При этом имела прямая корреляция ВГС+ПИН+АЛК с мужским полом ($R=0,19$, $p<0,03$) и белковой дистрофией гепатоцитов ($R=0,19$, $p<0,001$).

Заключение. У пациентов с ВИЧ-инфекцией, несмотря на молодой возраст и средний «стаж» ВИЧ-инфекции (менее 10 лет), в 100% случаев установлено поражение печени различной этиологии, стадии и активности.

У 63,9% пациентов с хроническими диффузными болезнями печени отмечено быстро прогрессирующее поражение печени, характеризующееся наличием гепатита умеренной (27,7%) и высокой активности (6,7%), цирроза печени (28,6%), приводящих к «печеночной» летальности в 21,8% случаев.

У 36,1% пациентов установлено медленно прогрессирующее течение гепатопатологии, характеризующееся минимальными гистологическими изменениями в печени, при наличии влияния комбинированных гепатотоксических факторов в виде ВИЧ+ВГС или ВИЧ+ВГС+ПИН и отсутствии воздействия алкоголя.

Литературные ссылки

1. Price, J. C. Liver Disease in the HIV-Infected Individual /J.C. Price, C.L. Thio//Clin.Gastroenterol. Hepatol. 2010. – Vol.8. – №12. – P. 1002-1012.
2. Печеночная летальность ВИЧ-инфицированных пациентов /Н.В. Матиевская [и др.]. // Медицинская панорама. – 2011. – №1. – с. 3-6.
3. Szabo G. Mechanisms of alcohol-mediated hepatotoxicity in human immunodeficiency-virus-infected patients /G. Szabo, S. Zakhari// World. J. Gastroenterol. – 2011. – Vol.17. – №20. – P.2500-2506.
4. Liver-related deaths in persons infected with the human immunodeficiency virus: the D:A:D study. / R. Weber [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2006. – N. 166. – P. 1632-1641.

*Матиевская Н.В.¹, Цыркунов В.М., Гончаров В.В.,² Кроткова Е.Н.²,
Хильманович А.П.², Васильева А.Н.²*

ГЕНДЕРНЫЙ АСПЕКТ ЛЕТАЛЬНОСТИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ В ГРОДНЕНСКОМ РЕГИОНЕ

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
²УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Распространение ВИЧ-инфекции в Республике Беларусь (РБ) началось и наиболее интенсивно развивалось в первые годы в среде парентеральных наркопотребителей, преимущественно мужского пола. В динамике развития эпидпроцесса отмечается тенденция к постоянному увеличению доли полового пути инфицирования среди зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции. Так, по данным на 01.02.2012 г. в РБ парентеральный путь инфицирования составил 47,0% (6137 человек), половой путь передачи ВИЧ 50,4% (6583 человек). В Гродненской области парентеральный путь передачи составил 43,3% (292 человека), половой путь – 54,5% (292 человека). В настоящее время удельный вес женщин из общего числа ВИЧ-инфицированных в РБ составил 39,2 % (5122 человек), мужчин – 60,8% (7932 человек). В Гродненской области удельный вес женщин составил 40,3% (216 человек), мужчин – 59,7% (320 человек) [1].

Летальность ВИЧ-инфицированных пациентов остается высокой во всем мире. В Республике Беларусь умерло 2728 человек (20,89%), в Гродненской области умерло 113 человек (20,08% от зарегистрированных). Изучение гендерного аспекта летальности необходимо для выявления особенностей течения ВИЧ-инфекции в разных группах населения [1].

Цель исследования – оценить частоту и характер причин смерти у ВИЧ-инфицированных мужчин и женщин в Гродненском регионе Республики Беларусь.

Материалы и методы. Проанализированы частота и причины летальности ВИЧ-инфицированных пациентов, умерших в Гродненском регионе за период с 2001 по 2011 гг. Использованы данные официальной статистики, медицинская документация (амбулаторные карты, истории болезни, протоколы вскрытий) ВИЧ-инфицированных пациентов. В зависимости от пола пациенты были разделены на 2 группы. В 1 группу были включены 32 женщины, во вторую 81 мужчина.

Статистический анализ проводился с использованием электронного пакета «Статистика v. 5.5»

Результаты. В настоящее время среди умерших в Гродненской области отмечено преобладание количества мужчин над женщинами в 2,5 раза. Так, на 01.01.2012 умерли 32 женщины (28,31%) и 81 мужчина (71,69%). Характеристика умерших пациентов в зависимости от пола представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Характеристика пациентов, включенных в исследование

Показатели	Женщины, n=32	Мужчины, n=81
Доля м/ж среди зарегистрированных пациентов	14,8%	25,3%*
Возраст (годы)	34,6±6,1	32,0±7,2
Не работавшие	26 (81,2%)	53 (65,4%)
Продолжительность жизни после регистрации (годы)	5,4±2,1	5,1±1,3
ПИН	16 (50%)	57 (71,38%)
Половой путь	16 (50%)	24 (29,62%)
Коинфекция ВГС**	12 (37,5%)	28 (34,5%)
СПИД	21 (65,6%)	38 (46,9%)
Проведение АРТ	13 (40,62%)	29 (34,93%).

Примечание: * – $p < 0,05$, Test χ^2 , ВГС** – вирус гепатита С.

Как видно из таблицы 1, летальность была выше среди мужского населения. Средний возраст умерших пациентов и сроки пребывания на диспансерном учете по поводу ВИЧ-инфекции не различались статистически в группах. Большинство пациентов в обеих группах относились к категории не работавших, что указывает на высокую вероятность нахождения их в группах рискованного поведения. Среди умерших женщин половой путь инфицирования встречался несколько чаще ($p > 0,05$). Большинство пациентов 1 и 2 групп умерли на манифестных стадиях ВИЧ-инфекции, при этом СПИД был диагностирован у 65,6% пациентов 1 группы и у 46,9% во 2 группе.

АРТ была назначена в 13 (40,62%) случаях в 1 группе пациентов и в 29 (34,93%) случаях – во 2 группе. У многих пациентов отмечалась низкая приверженность к терапии.

Причины летальности ВИЧ-инфицированных мужчин и женщин представлены в таблице 2. Несмотря на различие в частоте разных причин смерти у пациентов 1 и 2 группы, в обеих группах отмечен достаточно высокий процент «печеночных» причин летальности, обусловленных декомпенсацией заболевания печени полиэтиологической этиологии (ВГС, алкоголизм, наркопрепараты). Частота «печеночной» летальности у женщин была выше, чем у мужчин ($p < 0,05$).

Таблица 2 – Причины летальности ВИЧ-инфицированных пациентов в группах наблюдения

Причины летальности	Женщины, n=32	Мужчины, n=81
Туберкулез	5 (15,6%)	29 (35,8%)
Заболевания легких	3 (9,7%)	15 (18,5%)
Менингоэнцефалиты	6 (18,8%)	5 (6,2%)
«Печеночные» причины	10 (31,25%)	10 (12,3%)*
Сепсис	1 (3,1%)	4 (5%)
Злокачественные новообразования	2 (6,3%)	3 (3,7%)
Алкогольная кардиоангиопатия	3 (9,37%)	5 (6,2%)
Передозировка наркотиков	2 (6,3%)	-
Травмы черепа	-	4 (5%)
Суициды	-	4 (5%)
Несчастные случаи	-	2 (2,5%)

Примечание: * – $p < 0,05$, Test χ^2

Как видно из таблицы 2, у женщин ведущими причинами смерти были декомпенсация цирроза печени, т.е. «печеночные» причины, составившие 31,3%, второе по частоте место составили менингоэнцефалиты (18,8%), туберкулез, как причина смерти, находился на 3 месте (15,6%). В то же время, у мужчин туберкулез явился ведущей причиной смерти и составил 35,8%, поражения легких нетуберкулезной этиологии заняли второе место (18,5%), «печеночные» причины составили 12,8%. Особенностью «мужской» летальности было наличие таких причин, как суицид, несчастные случаи, травмы, которые не встречались у женщин.

Заключение. В настоящее время в Гродненском регионе РБ количество умерших мужчин в 2,5 раз больше, чем женщин. Летальность среди мужского населения приблизительно в 2 раза выше, чем среди женского. Декомпенсация цирроза печени выявлялась чаще и была лидирующей причиной летальности у женщин, в то время как у мужчин ведущей причиной летальности был туберкулез.

Литературные ссылки

1. Эпидситуация по ВИЧ-инфекции на территории Республики Беларусь // <http://www.hiv-by/info>.

*Мацюк Т.В., Хоха Р.Н., Гук Г.В.**

УРОВЕНЬ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С *HELICOBACTER PYLORI*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»*,

Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. В настоящее время есть все основания утверждать, что *Helicobacter pylori* (Hр) играет ведущую роль в патогенезе хронических воспалительных заболеваний у детей [1, 2, 3]. В РБ, как и в других странах, продолжает сохраняться отчетливая тенденция к росту числа пациентов с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП), отмечается ее длительное рецидивирующее течение и прогрессирование [4, 5], что, вероятно, связано со сложностью и многогранностью патогенетических механизмов развития патологических изменений в слизистой гастродуоденальной зоны при хеликобактерной инфекции.

Эффекты Hр на организм можно разделить на прямые и косвенные. Прямые эффекты возбудителя включают повреждение эндотелия сосудистой стенки и его дисфункцию, связанные с циркуляцией в крови эндотоксинов. Косвенные эффекты Hр связывают с индукцией им интенсивного клеточного ответа, синтезом и высвобождением в больших количествах провоспалительных медиаторов, являющихся хемоаттрактантами для нейтрофилов и моноцитов, что поддерживает хронический воспалительный ответ в слизистой, экспрессией под влиянием провоспалительных стимулов гена, ответственного за синтез индуцибельной синтазы оксида азота (iNOS), в результате чего нейтрофилы и моноциты продуцируют и выделяют в системный кровоток на протяжении многих часов, а иногда и дней, огромные количества оксида азота (NO) и других свободных радикалов. Единичные клинические исследования посвящены изучению данного вопроса во взрослой практике, в педиатрии такого рода работ мы не встретили.

Цель исследования – оценить уровень стабильных метаболитов оксида азота у детей с хронической гастродуоденальной патологией, ассоциированной с *Helicobacter pylori*.

Материалы и методы. Обследовано 78 детей с ХГДП в возрасте от 7 до 15 лет, поступивших для обследования и лечения в гастроэнтерологическое отделение УЗ «ГОДКБ» по поводу обострения

основного заболевания. Критерием отбора пациентов в эту группу явилось отсутствие у них аллергических заболеваний, острых или хронических воспалительных заболеваний других органов, указаний в анамнезе на перенесенные кишечные инфекции. Тщательный отбор детей был необходим для исключения влияния аллергического компонента воспаления, острой или хронической инфекции на метаболизм оксида азота.

Для верификации диагноза всем пациентам, наряду с общеклиническими исследованиями, проводилась ФГДС с прицельной биопсией из фундального, антрального отделов желудка и луковицы ДПК для морфологического подтверждения диагноза. Диагностика *Нр* осуществлялась с помощью биохимического (экспресс-уреазный тест) и гистологического методов исследования. Определение уровня стабильных метаболитов оксида азота (NOx) в плазме крови осуществляли с помощью реактива Грисса [Schulz K. et al., 1999]. Обработку полученных данных проводили с помощью программы STATISTICA (версия 6.0).

Результаты. В зависимости от нозологической формы заболевания обследованные пациенты распределились следующим образом: хронический гастродуоденит (ХГД) выявлен у 89,7%, изолированное поражение желудка (хронический гастрит – ХГ) – у 10,3% детей ($p < 0,01$).

Установлено, что частота инфекции *Нр* у детей с ХГДП составила 70,1%. При проведении сравнительного анализа степени бактериальной обсемененности СОЖ *Нр* у обследованных пациентов выявлено, что достоверно чаще выявлялась средняя степень колонизации СОЖ хеликобактериями, тогда как выраженная степень обсемененности определялась в 2 раза реже, что согласуется с литературными данными. Проанализирована частота хеликобактерной инфекции у детей с ХГДП при различных нозологических формах заболевания. Установлено, что инфекция *Нр* достоверно чаще встречалась у детей с ХГД по сравнению с пациентами с ХГ ($\chi^2 = 9,87$; $p = 0,001$).

Уровень стабильных метаболитов оксида азота ($M \pm \sigma$) в плазме крови обследованных детей составил $57,7 \pm 23,66$ мкмоль/л. Анализ содержания производных NO ($M \pm \sigma$) в плазме крови в зависимости от нозологической формы заболевания не выявил достоверных различий, что совпадает с результатами других исследователей. Так, у детей с ХГ уровень NOx составил $65,2 \pm 25,12$ мкмоль/л, с ХГД – $59,6 \pm 23,42$ мкмоль/л ($p > 0,05$).

Проанализирован уровень стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови обследованных детей в зависимости от наличия инфекции *Нр*, поскольку в последние годы экспериментально установлено, что один из механизмов повреждения слизистой при хеликобактериозе –

высокие концентрации NO, индуцирующие апоптотическую гибель клеток СОЖ.

Установлено, что уровень NOx ($M \pm \sigma$) в плазме крови детей, инфицированных Нр, составил $61,1 \pm 24,39$ мкмоль/л и был выше, чем в группе Нр-негативных детей – $45,5 \pm 16,16$ мкмоль/л ($p < 0,02$). Таким образом, у детей, инфицированных Нр, выявлено достоверное повышение уровня стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови, что объясняется способностью бактерии к активации фагоцитарных клеток (нейтрофилов, моноцитов/макрофагов) и высвобождению больших количеств АФК, которые, как известно, являются одними из медиаторов гиперпродукции NO.

Проанализирован уровень стабильных метаболитов оксида азота в зависимости от степени бактериальной обсемененности слизистой антрального отдела желудка хеликобактериями у обследованных детей (таблица 1).

Таблица 1 – Концентрация стабильных метаболитов NO в плазме крови обследованных детей в зависимости от степени бактериальной обсемененности слизистой оболочки антрального отдела желудка Нр ($M \pm \sigma$)

Группа детей	Нитраты и нитриты, мкмоль/л	p
Нр-негативные дети (1)	$45,5 \pm 16,16$	
Слабая (+) степень обсемененности Нр СОЖ (2)	$55,7 \pm 29,37$	$p_{1-2} > 0,05$
Средняя (++) степень обсемененности Нр СОЖ (3)	$63,5 \pm 23,07$	$p_{1-3} < 0,02$
Высокая (+++) степень обсемененности Нр СОЖ (4)	$63,0 \pm 20,36$	$p_{1-4} < 0,05$

Анализ представленных в таблице данных показал, что уровень NOx в плазме крови обследованных детей в определенной степени был связан с плотностью бактериальной колонизации СОЖ Нр.

Заключение. Инфекция *Helicobacter pylori* выявлена у 70,1% детей с хронической гастродуоденальной патологией, причем процент хеликобактерпозитивных лиц зависит от нозологической формы заболевания. Установлено достоверное повышение уровня NOx в плазме крови детей с хеликобактерной инфекцией, в определенной степени связанное с плотностью колонизации СОЖ Нр. Повышение синтеза оксида азота у детей, инфицированных *Helicobacter pylori*, согласно литературным данным, может быть связано с его антимикробными свойствами – цитотоксическим действием на бактерии путем ингибирования их жизненно важных ферментов.

Литературные ссылки

1. Детская гастроэнтерология (избранные главы) / под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук. – М., 2002. – 591 с.
2. Пиманов, С.И. Что происходит после эрадикации *Helicobacter pylori*: ожидаемые, доказанные и спорные эффекты / С.И. Пиманов [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – №1. – С. 48-55.
3. Хеликобактерная инфекция (хеликобактериоз): учебно-методическое пособие для врачей и студентов / А.В. Цыркунов [и др.]. – Гродно: Изд-во ГрГМУ, 2007. – 52с.
4. Папко, С.Б. Эрозивная гастропатия у подростков / С.Б. Папко, И.В. Сивцов // Здоровоохранение. – 2007. – №4. – С. 29–33.
5. Сукало, А.В. Распространенность заболеваний органов пищеварения у детей / А.В. Сукало, Т.В. Подольская-Девочко // Медицинская панорама. – 2004. – Т.37, №2 – С. 40-42.

Милейша Е.В., Матуш Л.И. Ясинская Л. И.

ОСОБЕННОСТИ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Менингиты у детей, частота которых составляет около 30% в структуре нейроинфекций, остаются важной медицинской и социальной проблемой в связи с утяжелением их течения на современном этапе. Весьма актуальна ранняя клиническая и этиологическая диагностика данных заболеваний, что определяет своевременность адекватного лечения и позволяет рассчитывать на благоприятный прогноз.

Цель исследования – установить особенности клинического течения, данных лабораторных и инструментальных (КТ/МРТ, ЭЭГ) исследований при менингитах различной этиологии на современном этапе.

Материалы и методы. Проанализировано течение серозных и гнойных менингитов у 46 детей в возрасте от 3 месяцев до 18 лет (13 девочек и 33 мальчиков), находившихся на лечении в ГДИКБ г. Минска.

Применялись следующие методы: клинико-неврологическое обследование, исследование периферической крови и цереброспинальной жидкости, ЭЭГ, КТ/МРТ головного мозга. Для

увеличения процента этиологической расшифровки при менингитах у детей проводилось исследование биологического материала различными методами (ПЦР, ИФА).

Результаты. Анализ этиологической структуры менингитов у детей показал, что гнойные менингиты в 43% случаев были вызваны *Neisseria meningitidis*, в 14% – *Streptococcus pneumoniae*. При серозных менингитах доминировали энтеровирусы – 56%. Однако как при гнойных (28%), так и при серозных менингитах (32%) почти в трети случаев этиология не была установлена.

Возрастное распределение заболевших показывает, что гнойным менингитом значимо чаще болели дети раннего возраста (1мес. – 3 года) – 76% ($p<0,05$) в отличие от серозных менингитов, при которых поражались чаще дети дошкольного возраста (4-6 лет) – 64% и подростки – 20%. При этом мальчики болеют в 2-3 раза чаще девочек.

Как гнойные, так и серозные менингиты встречаются на протяжении всего года. Однако выявлено, что пик заболеваемости гнойным менингитом (28,5%) приходится на февраль-март с постепенным снижением к летнему периоду и с ростом вновь осенью. Заболеваемость серозным менингитом нарастает с июня (16%) с пиком в августе (28%) и постепенным снижением к октябрю.

Состояние при госпитализации у всех детей с гнойными менингитами оценивалось как тяжелое, при серозных чаще было среднетяжелым (76%). Во всех случаях отмечалось острое начало заболевания. Характерной была температурная реакция: при серозных менингитах в 80% случаев она была до 38°C, а при гнойных менингитах – в 71% выше 38°C ($p<0,05$).

Ведущей в клинике менингита была интенсивная головная боль: у 95% детей при гнойном менингите она была диффузной распирающего характера; у 89% детей при серозном менингите и преобладающей в лобно-височной области, сопровождалась рвотой: у 85% пациентов при серозном менингите и у 36% – при гнойном менингите.

Из менингеальных знаков у детей до года в 100% зафиксирован положительный симптом Лессажа, в 28% случаев отмечалась ригидность затылочных мышц, в 71% наблюдались выбухание и/или пульсация большого родничка. У детей старше года практически в 90% отмечалась ригидность затылочных мышц при менингитах различной этиологии, симптом Кернига наблюдался у половины пациентов, но чаще проявлялся при серозном менингите.

Очаговая неврологическая симптоматика выявлена у 4 (16%) детей с серозными, и у 11 (52,3%) детей с гнойными менингитами, при этом носила транзиторный характер.

Изменения в гемограмме у детей с гнойными менингитами характеризуются лейкоцитозом $16,8 \pm 12,5 \cdot 10^9/\text{л}$ с нейтрофилезом до

80%, увеличением СОЭ до 39 мм/ч, тогда как при серозном менингите в большинстве случаев отмечались слабо выраженные изменения. При биохимическом исследовании крови отмечено повышение СРБ до 24 Ед/л при гнойном менингите.

Ликворологические изменения характеризовались средним цитозом при гнойном менингите $8950 \pm 8865 \cdot 10^6/\text{л}$ и низким – $162 \pm 95 \cdot 10^6/\text{л}$ при серозном. При гнойном менингите отмечалось явное преобладание нейтрофилов ($85 \pm 9,5\%$) над лимфоцитами ($10 \pm 8\%$). При серозном менингите этот показатель значительно варьировал (нейтрофилы – $42 \pm 23\%$, лимфоциты – $55,5 \pm 25,5\%$). При серозных менингитах содержание белка было в пределах нормы в 92% случаев, снижено – 8% на фоне увеличения глюкозы у 65%, а при гнойном – повышено содержание белка – 86%, снижение уровня глюкозы у 24%.

В большинстве случаев была проведена инструментальная диагностика. Нейровизуализационные изменения (КТ/МРТ) при всех менингитах характеризовались расширением боковых желудочков и субарахноидального пространства. Данные ЭЭГ-исследования были более изменены при гнойном процессе и характеризовались диффузными изменениями и в виде полиритмии.

Заключение. В этиологической структуре у детей в возрасте от 3 месяцев до 18 лет преобладают: при гнойных менингитах – *Neisseria meningitidis* (43%); при серозных менингитах энтеровирусы (56%). В трети случаев этиология менингитов неизвестна. Заболеваемость гнойным менингитом наиболее высокая у детей раннего возраста (1-3 года) – 48%; при серозных менингитах чаще болеют дети дошкольного (64%) и подросткового (20%) возраста. Наибольшее число заболеваний при гнойных менингитах приходится на зимне-весенний период, при серозном менингите выражена заболеваемость в летний период. В клинике доминирует общемозговой синдром на фоне воспалительных изменений в крови (лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ), что при серозных менингитах требует дифференциальной диагностики с гнойным процессом. Характер нейровизуализационных и ЭЭГ-нарушений имеет неспецифический характер, свидетельствующий в пользу внутричерепной гипертензии и способствующих предотвращению развития осложнений.

Литературные ссылки

1. Деконенко, Е.П. Вирусные и бактериальные менингиты / Е.П. Деконенко, Г.Н. Кареткина // РМЖ. 2000. Т.8, №13-14. С.32-39.
2. Ясинская, Л.И. Клиника и исходы церебральных нарушений у детей при энтеровирусной инфекции: автореф. дисс. ... канд. мед.наук: 14.00.10; 14.00.13 / Л.И.Ясинская; Бел.гос.мед.ун-т.

Мн., 2009. 22с.

3. 3.Lazoff, M.Meningitis / M.Lazoff // Medscape [Electronic resource]. 2009. Mode of access: <http://www.medscape.com/infectiousdiseases>.

Мицура В.М., Воронаев Е.В., Осипкина О.В., Терешков Д.В.¹

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА-28В (IL28В) У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
УЗ «Гомельская областная инфекционная клиническая больница»¹,
Гомель, Республика Беларусь

Актуальность. Генетические факторы организма человека влияют на эффективность лечения ХГС, так как доказаны этнические различия в ответе на лечение [1]. Недавние исследования генома человека изучили эту проблему и продемонстрировали убедительные доказательства, что единичные нуклеотидные полиморфизм (SNP) в гене интерлейкина-28В (IL28В) значительно коррелировали со стойким вирусологическим ответом при лечении пациентов пегилированным интерфероном и рибавирином, а также с выздоровлением пациентов при остром гепатите С [1,2]. Наиболее высокую прогностическую ценность благоприятного ответа на лечение имеют два из этих SNP: rs12979860 и rs8099917 [3,4]. Частота встречаемости разных вариантов полиморфизма неодинакова в разных странах [1,5], в Республике Беларусь в популяции пациентов с ХГС еще не оценивалась.

Цель исследования – установить полиморфизм гена IL-28В rs12979860 и rs8099917 у пациентов с ХГС, оценить частоту их встречаемости в Беларуси по сравнению с европейскими странами.

Материалы и методы. Было обследовано 104 пациента с ХГС в Гомельской областной инфекционной клинической больнице. Из них было 70 мужчин (65,1%) и 34 женщины (34,9%) в возрасте от 16 до 75 лет (средний возраст 39,7±1,6 лет). У 17 пациентов (16,3%) имелись признаки цирроза печени.

В качестве материала для исследования использовалась ДНК, выделенная из лейкоцитов периферической крови. Для выявления точечных мутаций SNP 39743165T>G (rs8099917) и SNP 39738787C>T (rs12979860) гена IL-28В (классификация NCBI) использовали метод ПЦР-ПДРФ с применением технологии миссматч-праймеров.

Используемые праймеры были синтезированы по нашему заказу фирмой «Primetech» (Беларусь).

Результаты. Определена частота встречаемости SNP 39743165T>G по классификации NCBI rs8099917 гена IL-28B у 104 пациентов. Генотип ТТ был выявлен у 55 пациентов, что составило 52,9%; генотип TG – у 40 (38,5%), и генотип GG – у 9 пациентов (8,7%). Для сравнения частоты носительства мутантного аллеля с литературными данными проанализирована база данных GenBank, найдено исследование 226 лиц в Европейском регионе [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/SNP/snp_ref.cgi?rs=8099917]. Генотип ТТ выявлен у 72,6%, TG – у 24,8%, GG – у 2,7%.

Доля носителей мутантного аллеля (гомозиготное GG и гетерозиготное носительство TG) составила в нашем исследовании 47,2%, по данным GenBank – 27,5%, различие статистически значимо ($\chi^2=12,4$, $p<0,001$). Это можно объяснить спецификой исследованных пациентов – в нашем исследовании обследованы пациенты с хроническими формами HCV-инфекции, в то время как существуют данные о том, что SNP rs8099917 аллель G чаще встречается у пациентов с хронизацией инфекции по сравнению с реконвалесцентами [1,4].

Анализ SNP 39738787C>T (rs12979860) [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/-SNP/snp_ref.cgi?rs=12979860] проводился у 102 пациентов (в двух образцах наблюдали ингибирование ПЦР). Генотип CC был выявлен у 38 пациентов, что составило 37,3%; генотип СТ – у 47 (46,1%), и генотип ТТ – у 17 пациентов (16,7%). Так как в GenBank отсутствует информация о частоте генотипов в европейской популяции, то в качестве группы сравнения была взята группа обследованных европейцев (642 человека) из исследования зарубежных коллег [1]. В группе сравнения генотип CC был выявлен в 52,4%; генотип СТ – в 39,7%, и генотип ТТ – в 7,9% случаев.

Доля носителей мутантного аллеля (гомозиготное ТТ и гетерозиготное носительство СТ) составила в нашем исследовании 62,8%, в группе сравнения – 47,6%, различие статистически значимо ($\chi^2=8,1$, $p=0,005$).

Частота аллеля С, который ассоциируется с более частым спонтанным клиренсом HCV (самопроизвольным выздоровлением от инфекции) в России составляет 61,4–64,1% [1]. В группе сравнения – 72,3%. В нашем исследовании – 60,3%.

Сравнивались результаты исследования на SNP rs8099917 и rs12979860. Совпадение «благоприятных» генотипов ТТ и CC, соответственно, было у 37 чел. (36,3%), гетерозиготных вариантов TG и СТ – у 33 чел. (32,4%), мутантных вариантов GG и ТТ – у 8 (7,8%). У 13 пациентов (12,7%) «благоприятный» вариант SNP rs8099917 ТТ

сочетался с вариантом rs12979860 СТ. «Неблагоприятный» вариант rs12979860 ТТ у 6 пациентов (5,9%) сочетался с вариантом rs8099917 ТГ и у 3 (2,9%) – с вариантом ТТ.

Проанализированы генотипы вируса HCV (1 или не 1) у лиц с разными вариантами гена IL-28b вне зависимости от назначенной терапии и ее эффективности у 73 пациентов. Представляется интересным, что у лиц с разными генотипами вируса частота различных вариантов SNP гена IL-28b различается, причем у пациентов с 1 генотипом HCV чаще встречаются мутантные аллели в SNP rs8099917 ($\chi^2=3,64$, $p=0,045$) и rs12979860 ($\chi^2=7,81$, $p=0,005$).

Сравнивались различные варианты SNP в 2 группах: с прогрессированием ХГС (развитие выраженного фиброза или цирроза) – 22 чел. и отсутствием прогрессирования (при наблюдении свыше 10 лет прогрессии фиброза не отмечено) – 22 чел. Частоты различных вариантов SNP rs8099917 и rs12979860 не различались ($\chi^2=0,37$; $p=0,54$ и $\chi^2=0,05$; $p=0,83$, соответственно).

Заключение. В популяции пациентов с ХГС в Гомельском регионе гомозиготное носительство мутантного аллеля в зоне rs8099917 встречается у 8,7%, гетерозиготное – у 38,5%; в зоне rs12979860 – 16,7% и 46,1%, соответственно. Это выше, чем в общей популяции Европейского региона, что подтверждает роль «благоприятных» аллелей в элиминации вируса при острой инфекции. У пациентов с 1 генотипом HCV чаще встречаются мутантные аллели в SNP rs8099917 ($\chi^2=3,64$, $p=0,045$) и rs12979860 ($\chi^2=7,81$, $p=0,005$). Эти факторы являются взаимно отягощающими и уменьшают вероятность ответа на терапию у пациентов с 1 генотипом вируса. Связи полиморфизма гена IL-28B с прогрессированием заболевания не было выявлено. Тестирование на SNP rs8099917 и rs12979860 гена IL-28B следует проводить пациентам с хроническим гепатитом С, особенно имеющих 1 генотип вируса, для определения тактики лечения.

Литературные ссылки

1. Genetic variation in IL28B and spontaneous clearance of hepatitis C virus / Thomas DL [et al.] // Nature. – 2009. – V. 461. – P. 798–801.
2. IL28B is associated with response to chronic hepatitis C interferon-alpha and ribavirin therapy / Suppiah V. [et al.] // Nat Genet. – 2009. – V. 41. – P. 1100–1104.
3. Hepatitis C pharmacogenetics: State of the art in 2010 / Afdhal NH [et al.] // Hepatology. – 2011. -№ 53: 336–345.
4. IL28B SNP rs12979860 Is a Critical Predictor for On-Treatment and Sustained Virologic Response in Patients with Hepatitis C Virus Genotype-1 Infection / Chun-Yen Lin [et al.] // PLoS ONE. –2011. – Vol. 6(3): e18322.

5. Genetic variation in IL28B predicts hepatitis C treatment-induced viral clearance / Ge D., Fellay J [et al.] // Nature. – 2009. – V. 461. – P. 399–401.

Мицура В.М., Воропаев Е.В., Осипкина О.В., Терешков Д.В.¹

**КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА
ИНТЕРЛЕЙКИНА-28В (IL28В) У ПАЦИЕНТОВ С
ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С**

УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
УЗ «Гомельская областная инфекционная клиническая больница»¹,
Гомель, Республика Беларусь

Актуальность. Схемы противовирусного лечения хронического гепатита С (ХГС) еще не совершенны. Современная терапия основана на применении препаратов альфа-интерферона (ИФН) и рибавирина (РБВ), что позволяет достичь стойкого вирусологического ответа (СВО) в 40% случаев. С недавних пор во всем мире для лечения ХГС используется комбинированная терапия пегилированным интерфероном (ПЭГ-ИФН) и РБВ в течение 48 недель (для 1 генотипа вируса), либо 24 недели (для 2 и 3 генотипов). При таком подходе СВО достигается в половине случаев при 1 генотипе вируса и до 80% – при 2 или 3 генотипах [1].

Для прогнозирования эффективности терапии применяются разные подходы. В последние годы была доказана высокая прогностическая ценность единичных нуклеотидных полиморфизмов (SNP) в гене интерлейкина-28В (IL28В). Некоторые из этих SNP (в первую очередь, rs12979860 и rs8099917) значимо коррелировали со стойким вирусологическим ответом при лечении пациентов ПЭГ-ИФН и РБВ [2,3,4].

Цель исследования – определить клиническую значимость полиморфизмов гена IL-28В rs12979860 и rs8099917, их прогностическую ценность при противовирусной терапии.

Материалы и методы. Были обследованы 104 пациента с ХГС в Гомельской областной инфекционной клинической больнице. Из них было 70 мужчин (65,1%) и 34 женщины (34,9%) в возрасте от 16 до 75 лет (средний возраст 39,7±1,6 лет). У 17 пациентов (16,3%) имелись признаки цирроза печени.

Получали противовирусную терапию 69 пациентов с ХГС: 50 с использованием стандартного ИФН и РБВ, 19 – ПЭГ-ИФН и РБВ.

Некоторые из них еще продолжают лечение, поэтому эффект терапии оценен у 48 пациентов.

В качестве материала для исследования использовалась ДНК, выделенная из лейкоцитов периферической крови. Для выявления точечных мутаций SNP 39743165T>G (rs8099917) и SNP 39738787C>T (rs12979860) гена IL-28B (классификация NCBI) использовали метод ПЦР-ПДРФ с применением технологии миссматч-праймеров. Используемые праймеры были синтезированы по нашему заказу фирмой «Primetech» (Беларусь).

Результаты. Сравнение уровней АлАТ в группах с разными генотипами rs8099917 с помощью метода Манна-Уитни не выявило значимых различий между группами ($p=0,22$). Различий вирусной нагрузки в этих же группах не было выявлено ($p=0,85$, тест Манна-Уитни).

Выявлены более высокие значения АлАТ (Me 114 Е/л, 25-75% 69-180,6) в группе с генотипом CC в зоне rs12979860 по сравнению с генотипами CT и TT (Me 69,8 Е/л, 25-75% 54,1-111), статистически значимые (тест Манна-Уитни $p=0,016$). Возможно, это свидетельствует о более эффективном иммунном ответе у лиц с генотипом CC, сопровождающемся большей выраженностью синдрома цитолиза. Вирусная нагрузка HCV в этих группах значимо не различалась ($p=0,59$).

Для исследования роли вариантов SNP гена IL28B в эффективности противовирусного лечения ХГС обследовано 69 пациентов, которые получали препараты интерферона и рибавирина. Из них генотип 1 HCV имели 44 человека (63,8%), генотип 2 или 3 – 25 человек (36,3%).

Проанализированы результаты лечения препаратами интерферона (вирусологический ответ в конце курса лечения или стойкий вирусологический ответ, СВО) у 48 пациентов с ХГС, остальные продолжают лечение. На терапию ответили 11 из 38 (29%) пациентов, получавших ИНФ и РБВ, и 4 из 10 (40%) пациентов, получавших ПЭГ-ИФН и РБВ. Учитывая, что частота СВО в этих двух группах различалась несущественно ($p=0,70$, точный критерий Фишера), для дальнейшего анализа они были объединены.

Проанализированы SNP rs8099917 и rs12979860 в группах пациентов, ответивших и не ответивших на лечение (таблица).

Ответ на терапию был ниже у лиц с 1 генотипом HCV по сравнению с иными генотипами ($\chi^2=12,7$, $p=0,0004$). Интересным является факт, что 1 генотип HCV чаще, чем иные генотипы, выявляется у лиц с «неблагоприятными» вариантами гена IL28B в зоне rs8099917 (GG или TG) по сравнению с «благоприятным» вариантом TT ($p=0,005$, точный критерий Фишера). Такая же зависимость имеется для полиморфизма rs12979860 (более часто выявлялся 1 генотип HCV у лиц с «неблагоприятными» вариантами CT или TT ($\chi^2=7,92$, $p=0,005$)).

Таблица 1 – Частота встречаемости различных вариантов гена IL28B в зонах rs12979860 и rs8099917 у лиц, ответивших и не ответивших на лечение

Ответ на лечение	rs8099917 (n=48)			rs12979860 (n=48)			Всего
	TT	TG	GG	CC	CT	TT	
Ответ (всего/ с генотипом HCV 1)	12 / 4	3 / 1	0	11 / 4	4 / 1	0	15/5
Неответ (всего/ с генотипом HCV 1)	15/10	13/13	5 / 5	7 / 4	16/14	10/10	33/28

При сравнении частот «благоприятных» гомозиготных носительств TT и CC у ответивших и не ответивших на интерферонотерапию выявлено, что частота генотипа TT в зоне rs8099917 была выше у ответивших (80%), чем у не ответивших (45,5%), статистически значимо ($p=0,032$, точный критерий Фишера). Частота генотипа CC в зоне rs12979860 у ответивших (73,3%) была значительно выше, чем у не ответивших (21,2%, $p=0,001$, точный критерий Фишера). Ни у одного из ответивших на терапию пациентов не встречались гомозиготные «неблагоприятные» варианты GG в зоне rs8099917 или TT в зоне rs12979860.

Рассчитывалось отношение шансов (OR, 95% ДИ) ответа на терапию у пациентов с «благоприятным» генотипом TT в зоне rs8099917 по сравнению с генотипами TG или GG, $OR = 4,8$ (1,1 – 20,2). Для генотипа CC в зоне rs12979860 по сравнению с генотипами CT или TT, $OR = 10,2$ (2,5–42,1). Это доказывает несколько большую прогностическую ценность определения SNP rs12979860 по сравнению с rs8099917.

Заключение. У пациентов с ХГС выявлены повышенные значения АлАТ у лиц с генотипом CC в зоне rs12979860, что может свидетельствовать о большей активности иммунного цитолиза. У пациентов с 1 генотипом HCV статистически чаще встречаются мутантные аллели в SNP rs8099917 ($p=0,005$) и rs12979860 ($p=0,005$). Эти факторы являются взаимно отягощающими и уменьшают вероятность ответа на терапию у пациентов с 1 генотипом вируса. Ответ на терапию ИФН и РБВ был выше при наличии у пациентов «благоприятных» вариантов TT (rs8099917) и CC (rs12979860), при гомозиготном носительстве «неблагоприятных» вариантов GG (rs8099917) и TT (rs12979860) ни один из пациентов на терапию не ответил. Тестирование на полиморфизмы гена IL-28B rs8099917 и rs12979860 можно рекомендовать перед началом противовирусного лечения всем пациентам с генотипом 1 HCV в качестве прогностических факторов ответа на лечение. Несколько большую прогностическую ценность, на наш взгляд, имеет определение SNP rs12979860 по сравнению с rs8099917.

Литературные ссылки

1. Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection / Fried MW [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. – V.347. – P. 975–982.
2. IL28B is associated with response to chronic hepatitis C interferon-alpha and ribavirin therapy / Suppiah V. [et al.] // Nat Genet. – 2009. – V. 41. – P. 1100–1104.
3. IL28B SNP rs12979860 Is a Critical Predictor for On-Treatment and Sustained Virologic Response in Patients with Hepatitis C Virus Genotype-1 Infection / Chun-Yen Lin [et al.] // PLoS ONE. –2011. – Vol. 6(3): e18322.
4. Genetic Variation in IL28B Is Associated With Chronic Hepatitis C and Treatment Failure: A Genome-Wide Association Study / A. Rauch [et al.] / Gastroenterology. -2010. – V. 138. – P. 1338–1345.

Нечипоренко Н.А., Нечипоренко А.Н.

ОСТРЫЙ ЭПИДИДИМИТ ХЛАМИДИЙНОЙ ЭТИОЛОГИИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Острый эпидидимит (ОЭ) у мужчин в возрасте 18-45 лет среди заболеваний мочеполовой системы занимает пятое место после простатита, инфекций мочевыводящих путей, МКБ и неосложненных инфекций, передаваемых половым путем [1, 2].

У молодых мужчин наиболее частой причиной ОЭ является инфицирование половым путем, возбудитель – *C. trachomatis*, а у старших мужчин – инфекции мочевыводящих путей (возбудитель – кишечная палочка) [3].

Цель исследования – установить роль хламидийной инфекции в развитии ОЭ.

Материал и методы. Наблюдали 82 мужчин, страдавших односторонним ОЭ. Возраст пациентов 19-40 лет.

Всем пациентам выполнялись общий анализ крови, анализ мочи, УЗИ органов мошонки, микроскопическое исследование мазков из уретры, 37 пациентом проведено исследование секрета простаты, 15 пациентом выполнен посев отделяемого из уретры и 7 пациентом выполнена уретроскопия с целью уточнения состояния слизистой мочеиспускательного канала.

После проведенного обследования проводилось хирургическое или консервативное лечение. Через месяц после операции пациентам проведено обследование с целью уточнения состояния пораженного придатка и простаты. Проводились осмотр и пальпация, выполнялся анализ секрета простаты, а методом ПЦР проведено обследование для исключения хламидиоза, уреа- и микоплазмоза.

Результаты. Из 82 пациентов 65 поступили в сроки до 5 суток от начала заболевания, остальные в сроки 5-11 суток.

В анализах мочи во всех случаях отмечена лейкоцитурия, в секрете простаты у 37 пациентов отмечено повышенное содержание лейкоцитов.

Гонококки обнаружены у 4-х пациентов. При уретроскопии во всех 7 случаях отмечена картина острого уретрита. В посеве отделяемого из уретры у 4 выделен стафилококк, у 3 – кишечная палочка, у 8 роста микрофлоры не отмечено.

Во всех случаях, по данным УЗИ, придаток яичка был увеличен, структура его была неоднородной. У 5 человек выявлены абсцессы придатка, у всех пациентов отмечено увеличенное содержание жидкости в оболочках яичка.

В клинике принята следующая тактика лечения пациентов с ОЭ и эпидидимитом. При давности заболевания не более 5 суток пациенту предлагаем хирургическое органосохраняющее вмешательство. Если пациент поступает в сроки более 5 суток от начала заболевания, то показаниями для операции являются только признаки абсцедирования придатка или большой реактивной водянки оболочки яичка. Если признаков абсцедирования, по данным УЗИ, нет, то пациенту проводится антибактериальная терапия.

Среди наших пациентов на операцию в день поступления согласились 50 человек из 65, которым вмешательство было предложено. Остальные 15 пациентов от операции отказались. Им и 17 пациентом с ОЭ давностью более 5 суток без признаков абсцедирования начато традиционное консервативное лечение: суспензорий, компрессы, фторхинолоны+доксикалин, дезинтоксикационная терапия. У 8 из этих 32 человек лечение эффекта не дало, и им было выполнено хирургическое вмешательство – эпидидимотомия (3) или эпидидимэктомия (5).

В послеоперационном периоде проводилось лечение антибиотиками широкого спектра действия и дезинтоксикационная терапия.

Среди 50 пациентов, которым проведено первичное хирургическое лечение, эпидидимотомия и дренирование полости мошонки выполнены в 45 случаях, первичная эпидидимэктомия – 2, вскрытие абсцесса придатка – 3.

После операции 46 пациентов были выписаны на 6-7-е сутки на амбулаторное лечение с выраженной положительной динамикой со стороны придатка и яичка. У 4 ($8,0 \pm 3,8\%$), пациентов несмотря на выполненную операцию (эпидидимотомия 3, эпидидимэктомия – 1), нарастали признаки гнойно-деструктивного поражения придатка и(или) яичка и они оперированы повторно: эпидидимэктомия выполнена 3 и орхиэктомия – 1.

При гистологическом исследовании биопсийного материала в 23 случаях выявлено гнойное воспаление, в остальных – серозное.

Через месяц после выписки из стационара повторно обследованы 38 человек, которые подверглись хирургическому органосохраняющему лечению. У 30 пациентов придаток пальпировался, но был значительно меньших размеров по сравнению с таковыми при поступлении, безболезненный. Лабораторно простатит диагностирован у 30-ти из них. Этим 30 пациентом проведено обследование и на хламидии, уреаплазмы, микоплазмы, гарднереллы. Хламидиоз выявлен у 11, (в ассоциации с микоплазмозом – у 3), уреаплазмоз – у 4-х.

У других 15 пациентов, у которых в анализе секрета простаты обнаружено повышенное количество лейкоцитов, был диагностирован неспецифический простатит и назначен интенсивный курс лечения ципрофлоксацином. Пациентам, у которых выявлены хламидии и уреаплазмы, проведено лечение доксициклином (7), фромилидом (8 человек). Эффект лечения проконтролирован через 4-6 недель после окончания курса лечения у 11 человек (хламидиоз – 9, уреаплазмоз – 2) методом ПЦР. Ни у одного пациента лабораторных признаков активного хламидиоза или уреаплазмоза не выявлено.

Таким образом, ОЭ у мужчин в возрасте 19-40 лет в большинстве случаев является следствием инфицирования уретры и простаты. В спектре возбудителей ОЭ значительную роль играет инфекция передаваемая половым путем, поэтому обследование на ИППП должно быть обязательным при ОЭ.

Заключение. Активная хирургическая тактика в первые 5 дней от момента возникновения инфекционного ОЭ (независимо от вида возбудителя) позволяет у большинства пациентов быстро купировать воспалительный процесс в придатке. Консервативное лечение ОЭ показано пациентом при давности заболевания, превышающей 5 суток в случае отсутствия признаков деструкции придатка. Всем пациентом с ОЭ показано обследование на предмет исключения хламидиоза.

Литературные ссылки

1. Урология: национальное руководство / под ред. Н.А. Лопаткина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1024с.

2. Ханно, Ф.М. Руководство по клинической урологии (3-е издание) / Ф.М. Ханно, С.Б. Малкович, А.Д. Вейн. – Москва, 2006. – 543 с.
3. Клинические протоколы диагностики и лечения пациентов с урологическими и нефрологическими заболеваниями/ Приказ МЗ РБ №920 от 22.09.2011) /В.И. Вощула [и др.]. – Минск, 2011. – 202 с.

Омельчук О.С., Стецкая Н.А., Парфенчик И.В., Пашинцева М.Е.

ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА-D(+) У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Острые кишечные инфекции (ОКИ) продолжают занимать ведущее место в инфекционной патологии детского возраста, уступая по массовости и экономическому ущербу только острым респираторным вирусным инфекциям и гриппу [1]. Среди пациентов с острыми кишечными инфекциями детей, госпитализированных в реанимационные отделения, острая почечная недостаточность (ОПН) выявляется примерно у 11% пациентов, включая одно из ее проявлений – гемолитико-уремический синдром (ГУС) [2]. Типичной формой, встречающейся в основном у детей, является ГУС, ассоциированный с диареей – ГУС-D(+).

Цель исследования – представить клинико-эпидемиологические особенности ГУС-D(+) у детей Гродненской области.

Материалы и методы. Ретроспективно были изучены истории болезни 18 детей с диагнозом ГУС, находившихся на стационарном лечении в отделении реанимации (ОРИТ) УЗ г. Гродно «Областная инфекционная клиническая больница» за период 1994–2011 годы.

Статистическая обработка данных проводилась на основе общепринятых критериев с использованием программы Statistica 5.5.

Результаты. За период 1994–2011 годы в ОРИТ УЗ «ГОИКБ» находилось на лечении 18 детей с диагнозом ГУС, примерно по 1 случаю в год. Возраст пациентов распределился следующим образом: дети до года составили 33,32%, от года до пяти – 50,1%, старше пяти лет – 16,6%. Средний возраст составил $3,47 \pm 1,2$ года. По полу: мужской – 33,3%, женский – 66,7%. Среди детей 5 были жителями г. Гродно, 5 – жители районных центров, 8 пациентов – жители сельской местности.

В продромальном периоде ГУС у детей наблюдалась клиника ОКИ. Заболевание начиналось с высокой лихорадки у 10 (55,5%) детей, у остальных отмечена субфебрильная температура тела, многократная рвота у 94,4% детей, частый жидкий стул с примесью слизи и крови у 100%.

Клиника ГУС развивалась в среднем на $4,17 \pm 0,61$ день от момента заболевания ОКИ. Более чем у половины детей (11 или 61,1%) ГУС развивался в стационаре на фоне лечения острой кишечной инфекции. Манифестация ГУС клинически характеризовалась: вновь появившейся рвотой и лихорадкой на фоне некоторого клинического улучшения – у 100% детей, у двоих детей (11,1%) наблюдался судорожный синдром.

В таблице 1 представлены лабораторные показатели общего анализа крови (ОАК) детей в продромальном периоде ГУС, на момент манифестации ГУС и на момент развернутой клинической картины.

Таблица 1 – Лабораторные показатели ОАК у детей с ГУС
(средние величины, min и max)

Показатели M±m (min;max)	Продромальный период ГУС	Манифестация ГУС	Разгар ГУС
Эритроциты, $\times 10^{12}$	$3,62 \pm 0,84$ (3,1;5,01)	$2,86 \pm 0,51$ (1,8;3,8)	$2,05 \pm 0,6$ (1,43;3,8)
Гемоглобин, г/л	$126,92 \pm 19,68$ (98,0;161,0)	$87,12 \pm 17,87$ (57,3;118,0)	$87,05 \pm 17,47$ (48,0;109,0)
Тромбоциты, $\times 10^9$	$205,71 \pm 67,81$ (122,0;398,0)	$101,5 \pm 65,2$ (33,0;278,0)	$69,72 \pm 39,59$ (25,2;160,0)

Как видно из таблицы 1, в продромальном периоде показатели эритроцитов, гемоглобина и тромбоцитов у детей были в пределах нормы. Лишь в единичных случаях наблюдалась анемия легкой степени и незначительная тромбоцитопения. При развитии ГУС у детей отмечено снижение уровня эритроцитов, гемоглобина и тромбоцитов. Минимальные цифры тромбоцитов составили $25,2 \times 10^9$, гемоглобина – 48,0 г/л, эритроцитов – $1,43 \times 10^{12}$.

Таблица 2 – Биохимические показатели крови у детей с ГУС
(средние величины, min и max)

Показатели M±m (min; max)	Продромальный период ГУС	Манифестация ГУС	Разгар ГУС
Мочевина, ммоль/л	$4,53 \pm 1,11$ (3,4;6,3)	$15,61 \pm 7,57$ (6,2;33,5)	$19,93 \pm 9,94$ (8,3;42,3)
Креатинин, мкмоль/л	$61,24 \pm 12,02$ (42,4;77,0)	$143,45 \pm 60,62$ (82,9;269,0)	$221,65 \pm 138,21$ (88,5;585,7)
Калий, ммоль/л	$3,77 \pm 0,59$ (2,8;4,41)	$3,7 \pm 0,64$ (2,7;4,67)	$4,1 \pm 1,06$ (3,05;6,05)

В таблице 2 представлены биохимические показатели в крови детей в продромальном периоде ГУС, на момент манифестации ГУС и на момент развернутой клинической картины.

Как видно из таблицы 2, до манифестации ГУС у детей показатели мочевины, креатинина и калия в плазме крови были в пределах нормы. В разгаре показатели мочевины и креатинина достигли максимально 42,3 ммоль/л и 585,7 мкмоль/л, соответственно, что соответствует тяжелой степени острой почечной недостаточности и требует проведения гемодиализа.

В таблице 3 представлены показатели анализов мочи (ОАМ) детей в продромальном периоде ГУС, на момент манифестации ГУС и на момент развернутой клинической картины.

Таблица 3 – Лабораторные показатели ОАМ у детей с ГУС
(средние величины, min и max)

Показатели M±m (min;max)	Продромальный период ГУС	Манифестация ГУС	Разгар ГУС
Белок, г/л	0,119±0,23 (0;0,65)	2,15±2,08 (0,03;7,08)	2,75±2,43 (0,165;9,5)
Эритроциты, шт/поле зрения	0	23,06±2,54 (0;50)	26,28±22,46 (2;50)
Цилиндры, шт/поле зрения	0	2,33±2,5 (0;10)	3,5±2,56 (1;10)

Из таблицы 4 видно, что до манифестации ГУС в анализах мочи у детей регистрировалась только незначительная протеинурия. Следует отметить, что у пяти детей анализ мочи не проводился, так как они поступили в стационар на стадии анурии.

Средний койко-день составил 5,44±6,59 дней. Большинство детей (15) для дальнейшего лечения были переведены в г. Минск для проведения гемодиализа – 83,3%, трое (16,7%) получали консервативное лечение в ОРИТ УЗ «ГОИКБ», один из них умер. Причиной смерти послужил развившийся у ребенка тяжелый сепсис с полиорганной недостаточностью.

Этиология ОКИ была подтверждена только у 5 детей, что составило 27,7%. Были выделены S.Sonnei (у двоих детей), S.Flexsneri, S.группы C1, Kl.pneumoniae.

Заключение. ГУС является редко встречающейся патологией детей младшего возраста. Среди пациентов 83,42% составили дети первых пяти лет жизни. Две трети составили лица женского пола. У 100% детей развитию ГУС предшествовал гемоколит.

Литературные ссылки

1. Милютин, Л.Н. Эволюция лекарственной резистентности *Salmonella enteritidis*, выделенных от детей / Л.Н. Милютин, О.В.Гурьева, С.Ш.Рожнова [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – № 2. – С. 44-47.
2. Воротынцева, Н.В. Гемолитико-уремический синдром у детей / Н.В.Воротынцева // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2003. – № 6. – С.39-42.

Павлович Д.С., Свирид Н.С., Матуш Л.И., Ясинская Л.И.

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ПРОЯВЛЕНИЯ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Инфекционный процесс у детей почти всегда сопровождается выраженной в той или иной степени реакцией со стороны нервной системы. Существует большое количество возбудителей инфекционных заболеваний, которые обладают тропностью к нервной системе, что выражается в специфических поражениях разных отделов последней. Распространенной патологией детского возраста при различных инфекционных заболеваниях со стороны нервной системы является судорожный синдром, что ставит задачу решения большого спектра проблем: установление причины возникновения судорог, возможной их связи с каким-либо инфекционным заболеванием, определение риска повторных эпизодов судорог, вероятность трансформации их в эпилепсию.

Цель исследования – установить особенности проявлений судорожного синдрома у детей при различных инфекционных заболеваниях.

Материалы и методы: Проведен анализ 64 историй болезни детей в возрасте от 1 месяца до 18 лет, лечившихся в УЗ «ГДИКБ» г. Минска в 2011 году (29 девочек и 35 мальчиков). Критерием включения в исследование явилось наличие у ребенка с инфекционным заболеванием судорожного синдрома. Для постановки диагноза, кроме общеклинического обследования, использовались подробное изучение анамнеза жизни и заболевания, клинико-неврологическое обследование, ЭЭГ-исследование.

Результаты. По возрастному критерию были выделены 3 группы детей. Первая группа (I) состояла из 41 ребенка в возрасте от 1 месяца до 3 лет. Вторая группа (II) – 11 детей в возрасте от 3 до 10 лет. Третья группа (III) – 12 детей подросткового возраста – от 10 до 18 лет.

В I группе судорожный синдром развился на фоне ОРИ, острого ринофарингита – у 30 детей (73,2%), у 3 детей (7,8%) – на фоне локализованной герпетической инфекции (*Herpes labialis*). Судороги на фоне острого гастроэнтерита, пневмонии и менингоэнцефалита были отмечены у 6 детей (14,7%). В единичных случаях (4,8%) они отмечались на фоне сальмонеллеза и коклюша. В этой группе у 37 детей (90,2%) судороги развились на фоне высокой температуры ($38,5 \pm 1,9^{\circ}\text{C}$), что было расценено как фебрильные судороги. В первые сутки заболевания фебрильные судороги появлялись у 21 ребенка (56,8%), на вторые – у 6 (16,6%) и на третьи сутки – у 10 детей (27,0%). При возникновении судорог на 3-5 сутки отмечался двухволновой характер температурной кривой. У 2 детей (4,9%) судороги возникли на фоне менингоэнцефалита, и у 2 (4,9%) являлись проявлением инфекционно-токсической энцефалопатии. По характеру проявления судорожный синдром у 35 (85,3%) детей был в виде генерализованных тонико-клонических припадков, у 4 (9,8%) – в виде вторично-генерализованных, и у 2 (4,8%) детей – генерализованные тонические припадки. Изучение преморбидного фона детей данной группы показало, что 6 (14,6%) детей были недоношенными со сроком гестации 31-35 недель беременности, у одного (2,4%) ребенка отмечались фебрильные судороги ранее, у остальных 34 (83%) детей нервная система не была компрометирована до эпизода настоящей болезни. Психомоторное развитие у всех детей соответствовало возрасту.

Во II группе в этиологической структуре доминировали: ОРИ у 5 детей (45,5%) и у 3 (27,3%) локализованная герпетическая инфекция, у 2 (18,2%) детей ветряная оспа и у одного ребенка (9,1%) – скарлатина. У 6 (54,6%) детей клиническая картина была расценена как проявление инфекционно-токсической энцефалопатии на фоне ОРИ и ветряной оспы. При этом отмечалась неврологическая очаговая симптоматика рассеянного характера у 4 (66,7%) детей и в виде пирамидного гемисиндрома у 2 (33,3%). Менингеальные симптомы выявлялись у всех детей, в связи с чем проводилась люмбальная пункция. Однако при исследовании цереброспинальной жидкости воспалительных изменений выявлено не было. У 3 (27,3%) возникали фебрильные судороги на фоне локализованной герпетической инфекции. У 2 (18,2%) детей, имеющихотягощенный неврологический анамнез (эпилепсия, ДЦП), судороги возникали на фоне ОРИ и скарлатины, что расценивалось как утяжеление основного заболевания. По характеру проявления доминировали вторично-генерализованные припадки – 5 (45,6%), в

равном количестве наблюдались генерализованные тонические (27,3%) и генерализованные тонико-клонические (27,3%) припадки.

В III группе судороги у 10 детей (83,3%) возникали как проявления менингита, а у 2 (16,7%) при ОРИ на фоне сопутствующей патологии (эпилепсия, арахноидит). Анализ этиологической структуры менингитов показал, что гнойные менингиты отмечались у 4 детей: у 3 были вызваны *Neisseria meningitidis*, у одного ребенка - *Streptococcus pneumoniae*. Серозные менингиты выявлены у 6 детей: у 4 детей возбудителем являлись энтеровирусы и в 2 случаях этиология оставалась неизвестной. В клинике менингитов доминировали генерализованные тонико-клонические припадки, которые наблюдались у 8 (80%) детей. При этом отмечались подъем температуры до 38 °C ($37,9 \pm 0,8$), головная боль, многократная рвота. В неврологическом статусе были выявлены рассеянные патологические микрознаки на фоне диссоциации менингеальных симптомов. У детей с эпилепсией и арахноидитом в анамнезе судороги были генерализованными тонико-клоническими.

При изучении данных ЭЭГ у 41 ребенка (64,1%) из 64 были выявлены следующие изменения: в 7,3% случаев – эпилептиформная активность в виде генерализованных билатерально-синхронных комплексов «пик-медленная волна» длительностью до 2-3 секунд; у 9,8% детей – комплексы «острая-медленная волна» в центрально-височных отведениях («роландические» комплексы); и в 82,9% отмечались умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с увеличением индекса медленных волн тета- и дельта-диапазонов.

Заключение. На основании проведенного анализа можно сделать следующие выводы:

- у детей раннего возраста развитие судорожного синдрома чаще происходит на фоне острых респираторных инфекций, а у детей старших возрастных групп как проявление внутричерепной гипертензии вследствие менингита бактериальной или вирусной этиологии;
- при инфекционных заболеваниях у детей раннего возраста доминируют фебрильные судороги (90,2%) в виде генерализованных тонико-клонических припадков (85,3%), вторично-генерализованных (9,8%) и генерализованных тонических припадков (4,8%);
- у большинства детей судороги на фоне инфекционного заболевания возникают впервые в жизни на фоне нормального преморбидного фона и психомоторного развития;
- у детей с судорожным синдромом на фоне инфекционного заболевания при ЭЭГ-исследовании чаще регистрируются

неспецифические изменения биоэлектрической активности головного мозга, что требует динамического наблюдения в дальнейшем.

Литературные ссылки

1. Острые нейроинфекции у детей: (Руководство для врачей) / Под ред. А.П.Зинченко. – Л.: Медицина,1986.-320 с.
2. Шанько Г.Г., Барановская Н.Г., Ивашина Е.Н., Шалькевич Л.В.Классификация, диагностика и лечение эпилепсии у детей : Пособие для врачей. – Минск,2003.-80с.
3. Сарокина М.М., Скрипчинко М.В. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей. – Москва – М.: Медицина,2004.-460с.

Парамонова Н.С., Горбачевский П.Р.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ДИСБИОЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСОГЛОТКИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Среди детей раннего возраста, посещающих детские сады, группа часто и длительно болеющих детей (ЧДБ) составляет от 40% до 50% [2]. У ЧДБ детей значительно чаще выявляют хронические заболевания носоглотки и лёгких, чаще встречаются и тяжелее протекают и другие соматические заболевания [1]. Перед педиатрами встает вопрос – что является причиной частой заболеваемости детей первых лет жизни? В первую очередь, это возрастные особенности иммунной системы ребенка, которые обуславливают более высокую чувствительность к инфекциям на фоне менее дифференцированного (по сравнению с взрослыми) ответа на воздействие инфекции. У детей раннего и дошкольного возраста местную противоинфекционную защиту респираторного тракта осуществляет лимфоэпителиальная ткань глоточного кольца. Устойчивость слизистых оболочек к микробному заражению обеспечивается механизмом колонизационной резистентности, препятствующей закреплению бактерий и других возбудителей на поверхности слизистых оболочек [3]. Исследование факторов, повреждающих этот механизм, способствующих нарушению микробиоценоза верхнего этажа респираторного тракта, представляет несомненный научный и практический интерес.

Цель исследования – установить факторы, влияющие на микробиоценоз слизистой оболочки носоглотки у часто болеющих детей дошкольного возраста.

Материал и методы. Обследовано 128 детей в возрасте от 3 до 7 лет. В основную группу было включено 100 часто болеющих детей согласно критериям, предложенным А.А. Барановым и В.А. Альбицким (1986). Контрольную группу составили 28 здоровых детей соответствующего возраста, эпизодически болеющих респираторными инфекциями. Обследование включало: изучение анамнеза, анкетирование родителей, общеклиническое и бактериологическое исследования отделяемого носоглотки (мазки из зева и носа). Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы «Статистика 6.0».

Результаты. Исследование состава микрофлоры слизистых оболочек верхних дыхательных путей (ВДП) показало, что 57% детей основной группы имели I степень дисбиоза, 43% – II степень, в контрольной группе у 12 пациентов выделена сапрофитная флора, характерная для данного локуса. У детей с нарушениями микробного пейзажа наиболее часто высевали: *S. aureus*, *S. viridens*, *S. haemolyticus*, *S. pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*.

Анализ анамнестических данных позволил заключить, что развитие дисбиотических изменений ВДП – следствие сочетанного действия эндогенных и экзогенных факторов. У подавляющего большинства ЧБД выявлено неблагоприятное течение антенатального периода. Патология беременности имела место у 64,7% пациентов с I степенью дисбиоза и у 73,5% со II степенью. Хроническая внутриутробная гипоксия плода (24,5%) и недоношенность (12,2%) у детей со II степенью нарушения биоценоза слизистой оболочки носоглотки встречались значительно чаще, чем у здоровых ($p < 0,05$). У 51% ЧБД имело место ante- и интранатальное поражение ЦНС гипоксического генеза. Как известно, нарушения антенатального развития и последствия перинатальной гипоксии в результате нарушения адаптации к различным факторам внешней среды могут создавать благоприятный фон для развития повторных ОРИ, начиная с первых месяцев жизни [4].

У 21,5% детей с I степенью, и у 24,5% – со II степенью изменений микрофлоры отмечена наследственная предрасположенность к частым ОРИ в первые годы жизни, о чем свидетельствовал высокий уровень респираторной заболеваемости у их отцов и матерей в периоде раннего детства, которая снижалась по мере «взросления» родителей. Генетически детерминированный «поздний иммунологический старт», возможно, и явился причиной повышенной «чувствительности» детей к инфекциям и развитию дисбиоза.

Среди экзогенных факторов риска можно выделить экологические факторы, влияющие на интенсивность передачи инфекции. Все дети проживали в областном городе, большинство из них, начиная с 2-3-летнего возраста, посещали детские дошкольные учреждения, у многих детей имели место неоправданно широкие контакты внутри семьи и с окружающими. Кроме того, мамы 24,5% детей со II степенью дисбиоза имели очаги хронической инфекции, чаще всего в носоглотке, что было дополнительным источником их инфицирования. Пассивное курение выявлено почти у пятой части (18,3%) детей со II степенью изменений микробного пейзажа ротовой полости. Регулярное воздействие табачного дыма оказывало отрицательное влияние на иммунные факторы защиты и мукоцилиарный клиренс, что способствовало дисбиотическим нарушениям нормального состава микрофлоры слизистых оболочек ВДП. Совокупность негативных внутренних и внешних факторов привела к тому, что четвертая часть детей с дисбиозом носоглотки II степени (24,5%) перенесли инфекционное заболевание уже в первые месяцы жизни, а еще половина (51%) – в 6-12 месяцев. Чаще всего первым заболеванием была ОРИ, которая послужила поводом для назначения антибиотиков: 66,6% детей с I степенью и 75,5% со II степенью получали антибактериальные препараты, начиная с первых месяцев жизни. Несомненно, прием антибиотиков оказывал отрицательное влияние на состав нормальной микрофлоры различных биологических локусов организма, включая верхние дыхательные пути.

Заключение. Таким образом, на формирование состава микрофлоры верхних дыхательных путей оказывали влияние факторы, связанные с изменением иммунного реагирования и повторными инфекционными заболеваниями респираторного тракта. Это патология ante- и перинатального периода, в том числе заболевания матери во время беременности, хроническая внутриутробная гипоксия плода, недоношенность, перинатальное поражение ЦНС, влияние наследственно-конституциональных факторов, в том числе генетически обусловленного «позднего старта» иммунной системы. Среди экзогенных причин развития дисбиоза носоглотки существенная роль принадлежала факторам, связанным с большим числом контактов с потенциальными возбудителями: ранняя социализация детей, включая начало посещения дошкольных учреждений и широкий круг внутри- и внесемейного общения с «источниками инфекций». У большинства детей дисбиоз начинал формироваться, начиная с первых месяцев жизни, в том числе под влиянием раннего назначения антибактериальных препаратов и пассивного вдыхания табачного дыма.

Литературные ссылки

1. Самсыгина, Г.А. Современные подходы к лечению острой инфекции респираторного тракта у часто болеющих детей / Г.А. Самсыгина // Consilium medicum. – 2008. – № 2. – С. 99-101.
2. Харламова, Ф.С. Профилактика и лечение ОРИ у детей / Ф.С. Харламова [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2009. – Т.6, № 6. – С. 92-97.
3. Чернова, Т.М. Возможности топической терапии тонзиллофарингитов у детей в практике участкового педиатра / Т.М. Чернова [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2012. – Т.9, № 1. – С. 112-116.
4. Wang, L.S. Huperzine A attenuates cognitive deficits and brain injury after hypoxia-ischemic brain damage in neonatal rats / L.S. Wang [et al.] // Zhonghua Er Ke Za Zhi. – 2006. – V. 41, № 1. – P. 42-45.

Прокопчик Н.И., Терешко Н.Н.

АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ДИАГНОСТИКИ ПНЕВМОНИЙ ПО ДАНЫМ АУТОПСИЙ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
УЗ «Гродненское областное патологоанатомическое бюро»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Пневмонии являются важной медико-социальной проблемой в Беларуси, что обусловлено их значительным распространением, высокими показателями смертности, а также существенными экономическими затратами на лечение. Пневмония ежегодно диагностируется в среднем у 30 тыс. человек. Госпитализации требуют от 20 до 50% пациентов. Около 1% пациентов любого профиля, поступающих в стационары, заболевают внутрибольничными пневмониями.

Анализ статистических показателей здравоохранения Гродненской области за 2009-2011 гг. свидетельствует, что пик общей заболеваемости болезнями органов дыхания приходится на 2009 г. В 2011 г. заболеваемость уменьшилась до 20636,8 случаев на 100 тыс. населения. Что касается умерших в трудоспособном возрасте, то удельный вес заболеваний органов дыхания среди всех причин смерти в 2009 г. составлял 4,5%, а в 2010 г. и 2011 г. – 2,8% [1, 2].

Цель исследования – оценить состояние диагностики острых пневмоний в стационарах Гродненской области по данным аутопсий.

Материалы и методы. Исследование основано на ретроспективном изучении историй болезни и протоколов патологоанатомических вскрытий, проведенных в Гродненской области в 2009-2011 гг.

Результаты. За истекший период было осуществлено 7902 аутопсии умерших в стационарах в Гродненской области. Установлено, что в 53 (0,7%) случаях причиной смерти стала крупозная пневмония. Расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов зарегистрировано в 7 (13,2%) случаях. Бронхопневмония имела место в 889 (11,3%) наблюдениях, из которых в 97 (10,9%) не была распознана.

Таким образом, в 104 (11,0%) из 942 секционных случаев пневмония не была диагностирована при жизни пациентов. Приводим краткую характеристику некоторых секционных наблюдений.

1. Пациент М., 63 года, находился на стационарном лечении в течение 6 суток с диагнозом: системный атеросклероз; ИБС: кардиосклероз. При аутопсии установлено, что на фоне выше отмеченных заболеваний у пациента имела место правосторонняя тотальная крупозная пневмония, которая явилась непосредственной причиной смерти. Пневмония не была диагностирована в связи с недообследованием и недооценкой клинических данных.

2. Пациент Г., 44 года, находился на стационарном лечении 7,5 часов с клиническим диагнозом: хронический алкоголизм, полинейропатия; энцефалопатия смешанного генеза; полиорганная недостаточность. Инфильтративный туберкулёз лёгких. Внегоспитальная левосторонняя пневмония. При аутопсии выявлена левосторонняя нижнедолевая крупозная пневмония, осложнившаяся сепсисом, проявившимся миокардитом, нефритом, гепатитом, менингитом, геморрагическим синдромом, что не было распознано при жизни. Что касается предполагавшегося диагноза туберкулёза, то на аутопсии в верхней доле правого лёгкого обнаружена туберкулома, не повлиявшая на смертельный исход. Несомненно, что главной причиной расхождения диагнозов явилась кратковременность пребывания пациента в стационаре, невозможность обследовать и собрать анамнестические данные в связи с афазией и тяжестью состояния.

3. Пациент П., 48 лет, находился на стационарном лечении в течение 4 суток с диагнозом: хронический алкоголизм, миокардиодистрофия алкогольного генеза. Внегоспитальная очаговая пневмония в нижней доле левого легкого. Пневмосклероз, эмфизема легких. При аутопсии установлена левосторонняя тотальная крупозная пневмония, которая явилась причиной смерти. Причина расхождения: недооценка клинико-рентгенологических и лабораторных данных.

4. Пациент М., 40 лет, в течение 3 суток находился в стационаре с диагнозом: синдром зависимости от алкоголя; органическое

расстройство метаболического генеза с выраженным снижением когнитивных функций. При аутопсии обнаружена левосторонняя субтотальная крупозная пневмония с абсцедированием, левосторонний фибринозно-гнойный плеврит. Установлено, что основное заболевание не было диагностировано в связи с тяжелым состоянием пациента при поступлении, недооценкой его состояния при осмотре в приемном отделении, неполным обследованием в отделении.

5. Пациент Б., 52 года, находился на стационарном лечении в течение 4 суток с диагнозом: синдром зависимости от алкоголя; состояние отмены алкоголя с делирием; острая алкогольная энцефалопатия по типу Гайе-Вернике. Хронический бронхит в стадии обострения. При аутопсии была обнаружена крупозная пневмония нижней доли левого легкого, осложнившаяся гнойным плевритом. Установлено, что диагностика пневмонии была затруднена в связи с тяжестью общего состояния пациента, а выбранная тактика лечения пациента – неадекватной состоянию пациента.

6. Пациент С., 73 лет, на протяжении 2 суток находился в стационаре с диагнозом: инфаркт головного мозга, острый период, кома. Артериальная гипертензия. Хронический бронхит. Левосторонняя прикорневая сегментарная (S3) пневмония. При аутопсии, помимо острого нарушения мозгового кровообращения в теменно-височной области правого полушария головного мозга сосудистого генеза, обнаружены крупозная пневмония верхней доли правого легкого и фибринозно-гнойный плеврит. Патология легких не была верифицирована в связи с недооценкой клинических данных, с неправильной интерпретацией рентгенограммы грудной клетки при поступлении пациента в стационар. Установлено, что отсутствовало динамическое наблюдение, тактика лечения не соответствовала тяжести состояния пациента.

7. Пациент З., 74 лет, лечился в стационаре в течение 3 суток с диагнозом: ИБС: ССН, ФК 4. Атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Н2Б. Застойная пневмония в нижней доле справа. При аутопсии обнаружена крупозная пневмония средней и нижней доли правого легкого, эмпиема плевры. В решении клинико-анатомической конференции отмечено, что патология легких не была распознана в связи с тем, что анамнез болезни был собран поверхностно, неправильно интерпретировались данные клинического и инструментального обследования; тактика лечения пациента была неадекватной; имелись грубые дефекты в ведении истории болезни.

Анализ секционного материала показал, что причиной расхождения диагнозов при крупозной пневмонии в 71,4% случаев явилось несоблюдение стандартов диагностики, а также недооценка

анамнестических и объективных данных, в 42,9% – тяжесть состояния пациентов при поступлении в стационар и невозможность, в связи с этим, полноценного обследования. Установлено, что в 57,1% случаев избранная тактика лечения была неадекватной.

Что касается диагностики бронхопневмоний, то они не были распознаны в 97 (10,9%) секционных случаях. Среди умерших в этой группе в трудоспособном возрасте было 23,6% пациентов, в пенсионном – 76,4%. Как оказалось, 88,7% пациентов находились на стационарном лечении более 2 суток. Установлено, что в 57 (58,8%) случаях бронхопневмонии являлись осложнением заболеваний сердечно-сосудистой системы, в 20 (20,6%) – злокачественных новообразований, в 9 (9,3%) – цирроза печени, в 5 (5,2%) – хронического алкоголизма, в 3 (3,1%) – ХОБЛ, в 3 (3,1%) – других заболеваний. В 8,2% случаев бронхопневмония носила осложненный характер течения, однако все же не была распознана при жизни пациентов. В частности, карнификация легких была отмечена в 4 (4,1%), абсцесс легкого – в 2 (2,1%), гнойный плеврит – в 3 (3,1%), сепсис – в 1 (1,0%), респираторный дистресс-синдром – 1 (1,0%) секционных наблюдениях. Клинико-анатомический анализ секционных наблюдений показал, что главной причиной расхождения диагнозов явились недоучёт и неправильная трактовка имевшихся клинических данных.

Заключение. Доля пневмоний в структуре заболеваемости в Гродненской области достаточно велика, а частота расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов составляет при крупозной пневмонии 13,2%, бронхопневмонии – 10,9%.

Литературные ссылки

1. Пересада, О.А. Современные подходы к лечению гриппа и пневмонии у беременных / О.А. Пересада, Н.А. Барсуков // Медицинские новости. – 2012. – № 2. – С. 19 – 24.
2. Интернет ресурс: <http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=936>

Пронько Н.В.¹, Данилевич Н.А.², Талатай Е.Г.¹

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕБСИЕЛЛЕЗНОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»¹
УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»²
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Проблема острых кишечных инфекций (ОКИ) условно-патогенной этиологии до настоящего времени не утратила своей актуальности, особенно у детей раннего возраста. В этиологической структуре бактериальных ОКИ у детей возрос удельный вес такой условно-патогенной флоры, как стафилококк, протей, клебсиелла, цитробактер, энтеробактер [1,2]. Внимание к изучению острых кишечных инфекций клебсиеллезной этиологии было привлечено их тяжестью и склонностью к поражению детей ранней возрастной группы [3]. Отмечается возрастание частоты клебсиеллеза, схожесть местных изменений желудочно-кишечного тракта с другими кишечными инфекциями [4]. До настоящего времени недостаточно полно изучены клинические аспекты данного заболевания, зависимость особенностей клиники от состояния преморбидного фона, возраста пациентов, тяжести инфекционного процесса.

Цель исследования – представить клинико-эпидемиологические особенности течения клебсиеллезной кишечной инфекции у детей на современном этапе.

Материал и методы. Обследовано 35 детей в возрасте от 1 месяца до 14 лет с подтвержденной клебсиеллезной кишечной инфекцией. Пациенты находились на стационарном лечении в УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница» с 2005 по 2010 гг. и выписаны с клиническим выздоровлением. Этиологическая диагностика диарей проводилась на основании тщательного изучения анамнеза, совокупности клинико-эпидемиологических и лабораторных данных, результатов бактериологического исследования кала. У 24 пациентов выделена *Klebsiella pneumoniae*, у 8 – *Klebsiella fridlandery*, у 3 была выделена *Klebsiella ozaenae*. Обследование проводилось согласно клиническим протоколам, утвержденным МЗ РБ. Статистическую обработку полученных данных проводили по общепринятым критериям вариационной статистики и корреляционного анализа с использованием пакета программ STATISTICA 6.0.

Результаты. Как показали наши исследования, на протяжении 2005-2010 гг. у детей с диарейным синдромом отмечается нарастание частоты заболеваний, вызванных условно-патогенной флорой. Среди

наблюдаемых 35 пациентов с клебсиеллезной кишечной инфекцией в возрастной структуре преобладали дети первого года жизни – 20 (57,1%), в возрасте от 1 года до 3 лет было 11 детей (31,4%), от 4 до 6 лет – 3 детей (8,6%), в возрасте 7 лет и старше – 1 ребенок (2,9%). Мальчиков было 18 (51,4%), девочек – 17 (48,6%); организованных детей – 10 (28,6%), неорганизованных – 25 (71,4%). Отмечено, что 19 детей (54,3%) находились на искусственном вскармливании. У 24 детей (68,6%) отмечались фоновые заболевания: у 13 (37,1%) выявлена анемия, у 6 детей (17,2%) – экссудативно-катаральный диатез, у 3 пациентов (8,6%) – рахит, у 2 детей (5,7%) – гипотрофия. Сопутствующая острая респираторная инфекция отмечалась у 9 пациентов (25,7%). Дети поступали в стационар в первые дни от начала заболевания в состоянии средней тяжести или ближе к тяжелому состоянию. Начало заболевания было острым, наблюдались срыгивания, вялость, метеоризм, потеря массы тела и жидкий стул с примесью слизи. При поступлении в стационар у пациентов были выражены слабость, жажда, мраморность кожных покровов. Поведение ребенка менялось, отмечались беспокойство, тахикардия. В первые 3 дня заболевания поступил 31 пациент (88,6%), в более поздние сроки – 11,4%. Фебрильная лихорадка отмечена у 19 пациентов (52,3%), субфебрильная температура – у 12 (34,3%), у 4 пациентов (11,4%) температура тела оставалась нормальной. Средняя длительность лихорадки составила $2,3 \pm 0,2$ дня. У 11 детей (31,4%) первого года жизни диагностирован токсикоз с эксикозом I-II ст.: жажда от умеренной до выраженной, сухость слизистых оболочек полости рта, периодическое беспокойство в виде плача; потеря массы тела достигала 6–8%. Продолжительность синдрома интоксикации колебалась от 3 до 6 дней. Средняя длительность интоксикационного синдрома составила $3,8 \pm 0,3$ дня. Рвота не являлась доминирующим признаком заболевания и была отмечена лишь у 8 (22,9%) пациентов в первые дни болезни, 1–3 раза в сутки, и регистрировалась у детей первого года жизни. У детей старше года отмечалась клиника энтероколита. Кишечный синдром проявлялся выраженным метеоризмом, умеренным беспокойством ребенка при пальпации кишечника, жидким стулом. В клинике диарейного синдрома доминировало поражение толстого кишечника. Стул до 5 раз в сутки был у 9 (25,7%) пациентов, у 16 (45,7%) пациентов – от 6 до 9 раз в сутки, у 8 (22,9%) пациентов стул отмечался более 10 раз в сутки. В подавляющем большинстве случаев клебсиеллез у детей протекал в среднетяжелой форме. У 2 пациентов с тяжелой формой заболевания стул был более 15 раз в сутки с большим количеством слизи, прожилками крови. У 74,3% пациентов в копрограмме отмечалось наличие слизи, лейкоцитов, нейтрального жира, жирных кислот, крахмала. Средняя длительность диареи при клебсиеллезе составила

6,5±0,7 дня. В большинстве случаев заболевание протекало по типу энтероколита. Гастроэнтероколитическая форма клебсиеллеза была у 8 пациентов (21,6%), энтероколитическая форма заболевания отмечена у 27 пациентов (78,4%). При лабораторном обследовании пациентов изменения в периферической крови проявлялись снижением уровня гемоглобина в 65,7% случаев, умеренным лейкоцитозом с нейтрофилезом в 88,6% случаев; у 11,4% пациентов формула крови и общее количество лейкоцитов периферической крови не менялись. Умеренное ускорение СОЭ отмечалось у 57,1% пациентов. У 23 пациентов (65,7%) отмечались изменения в анализе мочи: умеренная лейкоцитурия, альбуминурия. Повышение содержания мочевины более 5,6 ммоль/л выявлено у 10 пациентов (28,6%). Нами не наблюдались достоверные сезонные колебания уровня заболеваемости клебсиеллезом у обследованных детей.

Заключение. Таким образом, клебсиеллезом болеют дети разного возраста; однако чаще заболевание встречается у детей первых лет жизни, особенно у детей с неблагоприятным преморбидным фоном. Наиболее уязвимым контингентом являются дети первого года жизни, у которых инфекция протекала тяжелее, по типу гастроэнтероколита с явлениями экзикоза. У детей первых 3 лет жизни клебсиеллез протекает в среднетяжелой форме, характеризуется наличием интоксикации, быстроразвивающимся экзикозом, цикличностью течения. Клиническое течение клебсиеллезной инфекции зависит от возраста и преморбидного фона, а также от предрасполагающих факторов: недоношенности, рахита, гипотрофии, ОРВИ. Отсутствие специфической профилактики, легкость инфицирования создают предпосылки для роста заболеваемости.

Литературные ссылки

1. Оценка состояния кишечной микрофлоры при острых кишечных инфекциях у детей младшего возраста / Л.Н. Мазанкова, Н.О.Ильина, О.А.Кондракова, А.М.Затевалов // Детские инфекции. – 2005. – Т.4. – №3. – С.11-15.
2. Бондаренко В.М. Дисбактериоз кишечника как клинко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы / Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. – М., 2007. – 300с.
3. Диагностика, прогнозирование течения и лечение острых кишечных инфекций условно-патогенной и смешанной этиологии / Методические рекомендации. – Л., 1990. – 27 с.
4. Покровский В.И. Актуальные вопросы терапии и профилактики в условиях эволюции инфекционных заболеваний / В.И.Покровский, В.В.Малеев // Инфекционные болезни. – 2003. – Т.1. – № 1. – С. 6-8.

Пронько Н.В.¹, Лелюкевич И.М.², Талатай Е.Г.¹

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»¹,
УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»²,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. В настоящее время все большую актуальность приобретают острые кишечные инфекции (ОКИ) вирусной этиологии. По данным отечественной и зарубежной литературы, вирусные диареи занимают ведущее место в структуре ОКИ: до 70% гастроэнтеритов в холодное время года вызвано вирусами [1]. Доказано, что основной причиной вирусных диарей являются ротавирусы, распространенность остальных вирусных диарей изучена мало, а клиническая картина охарактеризована недостаточно [2]. Основной задачей практического врача на ранних этапах болезни является по совокупности клинико-анамнестических данных установить осмотический тип диареи, характерный для вирусной этиологии заболевания, что необходимо в первую очередь для проведения адекватной этиотропной и патогенетической терапии [3,4].

Цель исследования – представить клинико-эпидемиологические особенности энтеровирусной кишечной инфекции в современных условиях.

Материалы и методы. Обследовано 87 пациентов – детей с подтвержденной энтеровирусной кишечной инфекцией (ЭВИ) в возрасте от 1 месяца до 14 лет, находившихся на стационарном лечении в УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница», за период 2005–2010 гг., выписанных с клиническим выздоровлением. Обследование проводилось согласно клиническим протоколам, утвержденным МЗ РБ. Этиологическая диагностика диарей проводилась на основании тщательного изучения анамнеза, совокупности клинико-эпидемиологических и бактериологических данных и обнаружения антигенов вирусов в фекалиях методом ИФА. С целью исключения бактериальной этиологии заболевания проводили посев фекалий стандартными методами. Статистическую обработку полученных данных проводили по общепринятым критериям вариационной статистики и корреляционного анализа с использованием пакета программ STATISTICA 6.0.

Результаты. Как показали наши исследования, в структуре расшифрованных ОКИ у детей на вирусные кишечные инфекции приходилось до 47,2% всех случаев заболеваний. На протяжении 2005-

2010 гг. среди вирусных диарей отмечалось преобладание удельного веса ротавирусной инфекции (54,9%); менее часто регистрировалась энтеровирусная кишечная инфекция, на долю которой приходилось лишь 5,2% случаев.

Среди наблюдаемых 87 пациентов детей с ЭВИ лиц мужского пола было 41 (47,1%), женского пола – 46 (52,9%). При анализе возрастной структуры пациентов детей установлено, что ЭВИ доминировала в ранней возрастной группе: пациентов в возрасте от 1 месяца до 2 лет было 61 (70,1%), от 3 до 6 лет – 19 (21,8%) пациентов, в возрасте от 7 до 14 лет – 7 (8,1%) пациентов.

Заболеваемость энтеровирусными гастроэнтеритами у детей за последние 6 лет имеет выраженную тенденцию к росту. В 2010 г. ЭВИ заболело 39 человек, показатель заболеваемости составил 3,66 на 100 000 населения. Среди заболевших данной инфекцией в 2010 г. удельный вес детей 0-14 лет составил 100%, максимальное количество случаев зарегистрировано в возрастной группе 0-2 года (77,93 на 100 тыс. населения). Увеличение удельного веса детей с ЭВИ первых лет жизни может быть связано как с улучшением диагностики, так и с реальным ростом заболеваемости. Легкая форма болезни отмечалась у 9 (10,4%), среднетяжелая – у 75 (86,2%), тяжелая форма ЭВИ – у 3 (3,4%) пациентов. Детей, посещающих детские дошкольные учреждения, оказалось гораздо меньше (32,2%), чем не посещающих такие учреждения (67,8%). По нашим данным, совпадающим с данными городского центра гигиены и эпидемиологии, дети, не посещающие детские коллективы, болеют чаще, чем организованные дети. Это соотношение сохраняется в течение всего анализируемого периода. На основании того, что дети до 2 лет находятся в семье и менее часто контактируют с окружающими людьми, можно предположить, что преимущественное заражение детей раннего возраста происходит в домашних очагах алиментарным путем через продукты питания, а также контактным путем через предметы ухода при недостаточном соблюдении гигиенических правил. ЭВИ в большинстве случаев протекала в виде моноинфекции (85,1%), сочетанная инфекция встречалась в 14,9% случаев.

При изучении распределения детей с энтеровирусной кишечной инфекцией по сезонам календарного года за период с 2005 по 2010 гг. установлено, что удельный вес ЭВИ выше в весенне-летний период (75,9%), с некоторым снижением заболеваемости в осенние месяцы и зимой. Увеличение числа случаев ЭВИ отмечалось с середины апреля и достигло максимума в июле, уменьшалось к середине октября, в декабре количество пациентов детей с ЭВИ снижалось. Продолжительность сезонного подъема составила 4-5 месяцев.

ЭВИ начиналась остро с появления рвоты, изменения характера и кратности стула, повышения температуры. Явления интоксикации отмечались у 79 (90,8%). Наиболее характерной была фебрильная температура, которая наблюдалась у 54 (62,1%) пациентов, субфебрильная температура была у 25 (28,7). Не отмечалось повышения температуры у 8 пациентов (9,2%). Длительность температурной реакции составляла в среднем $(2,78 \pm 0,12)$ дня.

Преобладала гастроэнтеритическая форма ЭВИ, которая характеризовалась острым началом, болями в животе, жидким стулом (2-7 раз), метеоризмом, кратковременной лихорадкой с повышением температуры тела до 38°C , которая сохранялась на протяжении 3-5 дней, могла иметь двухволновой характер. Рвота отмечалась у 28 (32,2%) пациентов, нередко была повторной (2-3 раза); стул учащался до 6-8 раз в сутки, имел энтеритный характер (жидкий, водянистый). Кишечная форма ЭВИ характерна для детей раннего возраста (59 пациентов – 67,8%), чаще всего она была ассоциирована с ЕСНО 6 и Коксаки В1, проявлялась синдромом гастроэнтерита. У 23 (26,4%) пациентов наблюдались небольшой насморк, заложенность носа, гиперемия слизистой оболочки ротоглотки. Через 1-3 дня после начала заболевания пациенты жаловались на появившиеся боли в животе, жидкий стул, иногда с примесью слизи, примеси крови не было. Болезнь продолжалась в течение 1-2 недель. Ведущую роль в развитии сезонных подъемов заболеваемости энтеровирусной инфекцией определял водный путь передачи инфекции, чему способствовало широкое бессимптомное носительство энтеровирусов среди населения и практически постоянная циркуляция их в окружающей среде.

Заключение. Для ЭВИ характерна гастроэнтеритическая форма, которая протекает с острым началом, болями в животе, жидким стулом, метеоризмом, кратковременной лихорадкой, которая может иметь двухволновой характер. Интоксикация выражена умеренно, состояние нарушалось незначительно, наблюдалась весенне-летняя сезонность. Наиболее уязвимым контингентом являются дети до 2 лет жизни. При любых вспышках ОКИ, особенно возникающих в детских организованных коллективах, пациентов необходимо обязательно обследовать на вирусную этиологию (включая весь спектр известных вирусов), что позволит оптимизировать не только способы лечения пациентов, но и противоэпидемические мероприятия.

Литературные ссылки

1. Тихомирова, О.В. Вирусные диареи у детей: особенности клинического течения и тактика терапии / О.В. Тихомирова // Детские инфекции. – 2003. – №3. – С. 7-10.

2. Денисюк, Н.Б. Эпидемиологические особенности ротавирусной инфекции и ее место в структуре острых кишечных инфекций / Н.Б. Денисюк, Ю.Д. Каган // Материалы II ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням. – Москва, 2010. – 383 с.
3. Мазанкова, Л.Н. Современные аспекты диагностики и лечения острых кишечных инфекций у детей / Л.Н. Мазанкова, Н.О. Ильина // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2007. – №2. – С. 4-10.
4. Климовицкая, Е.Г. Клинико-бактериологическая и иммунологическая эффективность пробиотиков Бифидумбактерина форте и Бифиформа при лечении острых кишечных инфекций у детей раннего возраста: автор. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.19 / Е.Г. Климовицкая; ЯГМА. – Ярославль, 2001. – 26 с.

Ровбуть Т.И, Лукашик Е.Е.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ И АНАЛИЗ ИХ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ТЕЧЕНИЕ ПЕРВЫХ ПЯТИ ЛЕТ ЖИЗНИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Инфекционные заболевания, асфиксия в родах и недоношенность остаются основными причинами смертности новорожденных во всем мире. Более 96% всех смертей новорожденных происходят в развивающихся странах, при этом внутриутробная и ранняя пневмонии обнаруживаются на вскрытии у 10-38% мертворожденных и 20-63% живорожденных детей, которые впоследствии умерли [5]. По данным литературы, в Беларуси частота пневмоний среди доношенных новорожденных составляет около 0,5-1,0%, среди недоношенных – 10-15% [1, 3]. Летальность от данной патологии среди новорожденных составляет 30-40%.

Внутриутробная пневмония – это острое инфекционно-воспалительное заболевание респираторных отделов легких в результате ante- и/или интранатального инфицирования, имеющее клинко-рентгенологические проявления в первые 72 ч жизни ребенка [2]. В МКБ 10-го пересмотра есть класс XVI «Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде» (P00-P96), к которому, в частности, относится

P23 «врожденная пневмония» (включено: инфекционная пневмония, развившаяся внутриутробно или при рождении; исключено: неонатальная пневмония, обусловленная аспирацией). Этиологическая структура пневмоний у новорожденных существенно отличается от других возрастных периодов [4]. В этиологии неонатальной пневмонии при трансплацентарном пути инфицирования особое значение имеет цитомегаловирусная, герпетическая инфекции, краснуха, туберкулез, сифилис. При перинатальном инфицировании важная роль отводится стрептококкам группы В, кишечной палочке, анаэробным бактериям, хламидиям, микоплазме, цитомегаловирусу, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*.

В связи с профилактическим направлением медицины в настоящее время является актуальным изучение факторов, влияющих на возникновение врожденной пневмонии, и мер, направленных на снижение заболеваемости детей, рожденных с данной патологией.

Цель исследования – установить влияние различных факторов во время беременности на развитие врожденной пневмонии у детей и их заболеваемость в течение первых лет жизни.

Материал и методы. Проведен анализ 104 историй развития ребенка (ф.112/у-07), родившихся с врожденной пневмонией за период с 2009 г. по 3 квартал 2011 г. На основании выписных эпикризов из роддома были оценены данные о течении беременности и родов, наличии экстрагенитальной патологии, осложнениях беременности, вредных привычках матери, состоянии новорожденного ребенка, а также данные микробиологического исследования. Проанализирована заболеваемость детей в течение первых пяти лет жизни.

С целью формирования контрольной группы дополнительно проанализированы 50 историй развития детей, родившихся здоровыми в этот же период.

Результаты. За исследуемый период родились 104 новорожденных с врожденной пневмонией. Из них 62 ребенка родились недоношенными (59,6%). В контрольной группе родились недоношенными 6% детей ($p < 0,05$). В состоянии хронической гипоксии в основной группе родились 48% детей, в контрольной группе – 26% детей ($p < 0,05$). Среди детей, родившихся с врожденной пневмонией, статистически достоверно большая часть имели массу тела менее 3 кг по сравнению со здоровыми детьми ($p < 0,05$).

По данным анамнеза, от матерей, страдающих никотиновой зависимостью, в 9 раз чаще рождались дети с признаками врожденной пневмонии, чем от некурящих матерей ($p < 0,08$). Матери детей с врожденной пневмонией в 4,75 раз чаще страдали респираторными заболеваниями во время беременности ($p < 0,02$). Матери детей с врожденной пневмонией в 1,5 раза чаще переносят воспалительные

заболевания половых органов, что может быть причиной врожденной инфекции у ребенка. Риск рождения детей с врожденной пневмонией в 1,7 раза выше у женщин с гестационной анемией, хронической фетоплацентарной недостаточностью и в 1,2 раза чаще – с угрозой прерывания беременности.

В роддоме новорожденным детям было проведено скрининговое микробиологическое обследование с забором материала для посева из интубационной трубки. Основной удельный вес из выделенных микроорганизмов у новорожденных принадлежал грамположительным диплококкам (48,1%). Второе место занимал *S. epidermidis* (18,3%). Микрококки, грамотрицательные диплококки и негемолитические стрептококки высевались примерно с одинаковой частотой – от 1,5 до 4,7%.

Таблица 1 – Структура заболеваемости детей, перенесших врожденную пневмонию, в течение первых 5-ти лет жизни

Заболевание	Основная группа (% случаев)	Контрольная группа (% случаев)	Р
Острый ринофарингит	65,7	67,3	-
Острый ларинготрахеит	10,3	14,5	-
Острый бронхит	21,4	12,3	-
Пневмония	0,8	0	-
Грипп	1,7	5,6	-
Другие	0,3	0,1	-

Анализ заболеваемости в течение первых 5-ти лет жизни показал (таблица 1), что среди детей, перенесших врожденную пневмонию, общая заболеваемость в среднем составляет 20000‰ в год, что практически в 3 раза выше, чем в контрольной группе (7416‰). Эти дети практически в 2 раза чаще болели острыми бронхитами.

Средняя продолжительность случая заболевания при этом также достоверно больше в группе детей с врожденной пневмонией ($8,10 \pm 0,01$ дня) в сравнении со здоровыми детьми ($6,85 \pm 0,01$ дней) ($p < 0,001$).

Заключение. Дети, болеющие врожденной пневмонией, чаще рождаются недоношенными, в состоянии хронической гипоксии, с массой тела при рождении менее 3,0 кг. Риск рождения детей с врожденной пневмонией связан с никотиновой зависимостью беременных женщин, перенесенными респираторными инфекциями и воспалительными заболеваниями половых органов, а также гестационной анемией. Общая заболеваемость детей, перенесших врожденную пневмонию, в 2,7 раза превышает заболеваемость здоровых новорожденных. Дети, перенесшие врожденную пневмонию, менее подвержены ринофарингиту, гриппу, ларинготрахеитам, но в 1,73 раза

чаще болеют острым бронхитом и в 0,85 раза чаще – пневмонией. Средняя длительность лечения детей, перенесших врожденную пневмонию, достоверно больше, чем у здоровых детей.

Литературные ссылки

1. Елиневский, Б.Л. Заболевания у новорожденных детей: справ. пособие / Г.Ф. Елиневская [и др.]. – Минск: Беларусь, 2004. – С. 4-12.
2. Кривопустов, С.П. Пневмония новорожденных: особенности диагностики и лечения. – Здоров'я України. – 2008. – № 18/1. – С. 32-33.
3. Таточенко, А.К. Современные аспекты клиники, диагностики, лечения внутриутробных инфекций у новорожденных: учеб.- мет. пособие / А.К. Таточенко. – Минск: БГМУ, 2007. – 28 с.
4. Шунько, Э.Э. Проблема інфекцій та антибактеріальної терапії у новонароджених / Э.Э. Шунько [и др.] // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2008. – № 9. – С. 27-34.
5. Duke, T. Neonatal pneumonia in developing countries / T. Duke // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. – 2005. – №3. – P. 90.

Романова О.Н.¹, Коломиец Н.Д.²

ПРИМЕНЕНИЕ АДЕМЕТИОНИНА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ

¹ГУ «Республиканский научно-практический центр детской онкологии и гематологии», ²ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Для клинической практики важна оценка физиологической роли печени в метаболизме лекарств и влияние болезней печени на превращение лекарственных средств. При реализации современных протоколов лечения онкологических и гематологических заболеваний с использованием цитостатических, иммуносупрессивных химиопрепаратов гепатотоксичность возникает в 15-20% случаев, имеет дозозависимый, ожидаемый и, как правило, обратимый характер с легкой или умеренной степенью выраженности [2].

Цель исследования – установить эффективность применения

адеметионина (гептрала) у детей со злокачественными новообразованиями и поражениями печени вирусной этиологии.

Материалы и методы. В исследование включены 34 пациента со злокачественными новообразованиями и поражениями печени вирусной этиологии в возрасте от 2 лет до 18 лет ($11,3 \pm 0,74$ года). Мальчиков – 25 (73,5%), девочек – 9 (26,5%). Превалировали пациенты с острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ) – 26 (76,5%). Хронический вирусный гепатит (ХВГ) этиологически был представлен HCV-инфекцией и в 2 (5,9%) случаях микст-инфекцией – HBV+HCV.

Результаты. Все пациенты для лечения синдрома цитолиза получали адеметионин (гептрал) в дозе от 20-25 мг/кг в сутки 2 раза в день, первые 14 дней внутривенно, затем внутрь. Длительность лечения составляла 1 месяц. Применение адеметионина на фоне проведения полихимиотерапии как гепатопротектора способствовало нормализации показателей активности АлАТ у 26 (76,5%) из 34 пациентов, о чем свидетельствовало статистически достоверное снижение уровня АлАТ – с $542,5 \pm 75,7$ Ед/л до $52,1 \pm 6,1$ Ед/л ($p < 0,01$), АсАТ – с $169,7 \pm 29,4$ Ед/л до $53,1 \pm 17,6$ Ед/л ($p < 0,01$).

Клиническая эффективность гептрала при холестазах наблюдалась у 20 (58,8%) пациентов, что подтверждалось снижением γ -глутамилтранспептидазы с $62,8 \pm 8,8$ Ед/л до $42,1 \pm 6,7$ Ед/л. Кроме того, отмечено положительное влияние препарата на сопутствующие заболевания билиарного и желудочно-кишечного тракта, что выражалось в исчезновении жалоб диспептического характера, болевого синдрома в области эпигастрия.

Заключение. Установлена клиническая и биохимическая эффективность гептрала при холестазах у детей с ХВГ и злокачественными новообразованиями, хотя некоторые авторы считают, что данный препарат у детей следует применять с осторожностью [1]. Однако гептрал занимает особое место в комплексе терапии лекарственных заболеваний печени в связи с выраженными цитопротекторными, антихолестатическими и детоксицирующими свойствами. Поскольку холестаз сам по себе может индуцировать фиброз печени, оба эффекта адеметионина (антихолестатический и антифиброзный) могут проявлять синергизм, улучшая состояние печени при внутрипеченочном холестазах.

Литературные ссылки

1. Буеверов А. О. Лекарственные поражения печени // РМЖ. – 2001. – Том 9, № 13-14.
2. Schiano TD, Black M. Drug-induced and toxic liver disease. In: Friedman LS, Keefe EB, Maddrey WC (ed.). Handbook of Liver Disease. Churchill Livingstone 1998: p. 103-23.

*Рыбак Н.А., *Рыбак Р.Ф., Соколова Т.Н.*

МИКРОБИОЦЕНОЗ НЕБНЫХ МИНДАЛИН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
*УЗ «Гродненская областная клиническая больница»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Предпосылками к возникновению и развитию ХТ являются анатомо-топографические и гистологические особенности миндалин, наличие условий вегетирования в их лакунах микрофлоры, нарушение биологических процессов и защитно-приспособительных механизмов в миндалинковой ткани [1, 2, 4]. Основными возбудителями ХТ являются различные представители патогенной микрофлоры, некоторые вирусы и грибы. Дисбиоз верхних дыхательных путей и морфологическая перестройка лимфоидной ткани в результате нарушения процесса самоочищения лакун миндалин, способствующего размножению микроорганизмов, также ведут к развитию ХТ [3]. Возникновению и развитию ХТ способствуют постоянное аутоинфицирование из хронических очагов инфекции (кариозные зубы, хроническая инфекция носа и пазух и др.). ХТ часто является причиной так называемых тонзиллогенных заболеваний, приводящих к длительному нарушению здоровья и инвалидизации. В связи с этим совершенствование диагностики и лечения ХТ является актуальной проблемой в настоящее время [3,5].

Цель исследования – провести сравнительный анализ микробиоценоза из зевной поверхности и глубоких отделов лакун небных миндалин у пациентов с декомпенсированной формой ХТ.

Материал и методы. Исследование проводилось у 87 пациентов с ХТ в возрасте от 18 до 62 лет, подвергнутых тонзилэктомии на базе оториноларингологического гнойного отделения для взрослых УЗ «Гродненская областная клиническая больница» в 2011-2012 гг. Женщины составили 58,6% (51), мужчины, соответственно, 41,4% (36). Жители города (81,6%) значительно преобладали над жителями села (18,4%). Средний возраст пациентов составил $33,6 \pm 5,7$ года, из них в возрастной группе 18-25 лет – 24 чел. (27,6%), 26–40 лет – 40 (46%), старше 41 года – 23 (26,4%) пациента. Длительность болезни у большинства пациентов была до 5 лет (71,3%), от 6 до 10 лет – 21,8%, более 10 лет – 6,9%. Регистрация сопутствующей патологии, классически ассоциированной с ХТ, была следующей: артропатия – 41,4%, нефропатия – 15,0%, кардиопатия – 18,4%, хронический паратонзиллит – 5,7% пациентов.

До поступления в стационар пациенты неоднократно проходили курсы консервативной терапии с проведением санации полости рта (курсы антибактериальной терапии, физиотерапии с промыванием лакун небных миндалин антисептиками, санация полости рта).

Всем пациентам в день поступления было проведено стандартное оториноларингологическое обследование. На следующий день утром всем пациентам под местным обезболиванием Sol. Novocaini 1% была выполнена классическая двусторонняя тонзилэктомия. Непосредственно в операционной у всех 87 пациентов в стерильных условиях был взят посев из зевной поверхности небных миндалин на флору и чувствительность к антибиотикам. На конечном этапе операции в обязательном порядке посев был продублирован, но уже из глубины лакун удаленных небных миндалин через дополнительный разрез макропрепарата со стороны капсулы миндалин. Выделение и идентификация возбудителя производились на микробиологическом анализаторе «Vitec» (США). Бактериологическое исследование проводилось для обнаружения аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов.

Результаты. У 87 пациентов с декомпенсированной формой ХТ выделены 39 разных патогенных и условно-патогенных микроорганизмов.

Сравнительный анализ микроорганизмов, выделенных от пациентов с ХТ, заключался в дифференцировке монокультур, микст-культур, патогенной и условно-патогенной микрофлоры, полученной от пациентов до и после тонзилэктомии.

Результаты этиологического анализа микробиоценоза миндалин, проведенного до операции, показали, что *S.aureus* был выделен у 38 (43,67%) пациентов с ХТ. При этом в монокультуре он выделен у 16,1% пациентов, в ассоциации с другими микроорганизмами – у 27,6%. *S.pneumoniae* выделен у 7 (8,0%) пациентов, из них в монокультуре – у 3,5%, в ассоциации с другими микроорганизмами – у 4,6%. Условно-патогенная флора выделена до операции у 42 (48,3%) пациентов, из них в монокультуре – у 22 (25,3%), в миксте – 23,0%.

Этиологический анализ микроорганизмов, выделенных из небных миндалин у пациентов после тонзилэктомии, выявил различия. *S.aureus* выделен после операции у 49 пациентов (56,3%), из них в монокультуре – 16,1%, в ассоциации с другими микроорганизмами – 40,2%. *S.pneumoniae* был выделен после операции у 8 (9,1%) пациентов, из них в монокультуре у 2,3%, в миксте – у 6,9%. Условно-патогенная флора выделена после операции у 30 (34,5%) пациентов, из них в монокультуре – у 14 (16,1%), в миксте – у 16 (18,4%) пациентов.

Грибы рода *Candida* выделены до операции у 19 (21,8%) пациентов, при чем в качестве моновозбудителя – в одном случае (1,14%), микст – у

20,7%, а после операции исключительно только в качестве микст-возбудителя – у 10 (11,5%) пациентов.

Обращало на себя внимание отсутствие среди микроорганизмов «классического» этиологического агента, каким является при ХТ гемолитический стрептококк. Вероятнее всего, данный факт можно объяснить ролью данного микроорганизма в этиологии ангин и ХТ на начальной стадии инфекции и низкой устойчивостью его по отношению к применяемым как до, так и после операции антисептикам и антибиотикам. С другой стороны, его отсутствие свидетельствует в пользу других этиологических агентов в пролонгировании воспалительного процесса в миндалинах при развитии декомпенсированного ХТ.

Особое внимание из условно-патогенной флоры было обращено на *Granulicatella adiacens*, которая обнаружена до операции у 6 из 42 (14,3%) пациентов с наличием условно-патогенной микрофлоры. При этом в качестве моновозбудителя *Granulicatella adiacens* выделена у 13,6% пациентов до операции и у 26,7% после операции. Данный возбудитель преимущественно встречался у женщин старше 40 лет, страдающих ХТ с поражением суставов.

В посевах до операции количество микробных тел в основном было представлено показателем – 10^3 , значительно реже – 10^4 степени и в единичных случаях 10^5 и 10^6 степени.

В посевах из макропрепаратов после операции количество микробных тел в основном было представлено показателем 10^3 , значительно реже – 10^4 степени. Однако в данной подгруппе значительно возросло количество показателей 10^6 степени.

Заключение. Таким образом, результаты исследований установили значительные различия в микробном спектре микроорганизмов, выделенных у пациентов с ХТ с небных миндалин до и после операции. Частота совпадений и различий микробного пейзажа, представленного различными микроорганизмами до и после операции, выглядит следующим образом: по *S.aureus* – полное совпадение – у 10 (18,5%) пациентов, неполное совпадение у 26 (48,2%), несовпадение – у 18 пациентов (33,3%). Схожая картина отмечена по *S.pneumoniae*: полное совпадение только в 1 (1,2%) случае, неполное совпадение в 4 (4,6%) случаях и несовпадение – в 9 (10,3%) случаях. По условно патогенной микрофлоре полное и неполное совпадение наблюдалось с одинаковой частотой по 10 случаев (11,5%), несовпадение – в 7 (8,0%) случаях.

Установленные значительные различия микробного спектра у пациентов с ХТ требуют пересмотра протокола диагностики, в частности, изменения методики бактериологического исследования миндалин, проводимых у пациентов с ХТ. Повышение качества бактериологической диагностики будет способствовать проведению

более адекватной (этиологически более обоснованной) антибактериальной терапии ХТ.

Литературные ссылки

1. Пальчун, В.Т. Лечебно-диагностические подходы к проблеме хронического тонзиллита В.Т. Пальчун, Т.С. Полякова, О.Н. Романова / Вестник оториноларингологии. – 2001. – №1. – С.4-7.
2. Бартон Мартин. Болезни уха, горла и носа // Краткое руководство для врачей и студентов. – М : Бином, 2002.
3. Преображенский, Б.С. Ангина, хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания/ Б.С. Преображенский, Г.Н. Попова – М : Медицина, 1970.
4. Фанта, И.В. Эпидемиология ЛОР-заболеваемости в Санкт-Петербурге //Новости оториноларингологии и логопатологии. – 2000. – №1. – С.76-78.
5. Плужников, М.С. Хронический тонзиллит. Клиника и иммунологические аспекты / М.С.Плужников, Г.В.Лавренова, М.Я. Левин, П.Г. Назаров, К.А. Никитин. – СПб. : Диалог, 2005.

*Светогор Т.Н.¹, Коломиец Н.Д.², Высоцкая В.С.³, Левшина Н.Н.¹,
Тихон А.К.¹, Бойко Т.В.¹*

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ГЕПАТИТА В В ЗАКРЫТОМ ДЕТСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ ДЛЯ ДЕТЕЙ С ПСИХОФИЗИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ

¹ ГУ «Минский городской центр гигиены и эпидемиологии»,

² ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», ³ Центр гигиены и эпидемиологии Московского района,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. По состоянию на 01.01.2012 г. на диспансерном учёте в организациях здравоохранения города состояло 11 965 пациентов с парентеральными вирусными гепатитами (ПВГ), показатель болезненности составил 636,57 сл. на 100 тысяч населения, что характеризует инфекцию как широкораспространённую среди населения г. Минска. В 2011 г. соотношение острых и хронических форм гепатита на территории города составило 1:18, в т.ч. для гепатита В – 1:6, для гепатита С – 1:32. При этом 1/3 от всех зарегистрированных случаев ПВГ составили бессимптомные формы хронической инфекции.

Анализ данных, полученных в ходе сбора эпидемиологического анамнеза у заболевших в 2011 г. выявил множество вероятных путей передачи и факторов риска инфицирования, среди которых преобладали наличие в анамнезе случайных половых связей – 20,5%; инъекции наркотиков выявлены у каждого десятого заболевшего ПВГ. Внутрисемейное инфицирование установлено в 6,38% случаев, вертикальная передача инфекции – 0,21%; проведение татуировок, пирсинга, маникюра (частным образом) – 5,6%. Не соблюдали правила личной гигиены – 6,45% зарегистрированных пациентов, участвовали в уличных драках 0,35% заболевших; высокую медицинскую парентеральную нагрузку имели 5,96% заболевших.

Цель исследования – представить эпидемиологические особенности течения эпидемического процесса гепатита В в организованном детском коллективе закрытого типа для детей с психофизическими особенностями.

Материалы и методы. Объектом исследования стали 7 детей с ХГВ, контактные с ними лица: учащиеся – 16 чел. (дети 11-12 лет, не привитые по возрасту против ВГВ) и персонал учреждения – 52 чел. Маркёры инфицирования ВГВ определяли в образцах сыворотки крови серологическими методами (ИФА – 5 маркёров – HBsAg, anti-HBs, суммарные anti-HBcore, anti-HBcore IgM, anti-HBe) и молекулярно-биологическими методами (ПЦР ДНК ВГВ). Также проводилась оценка значимости среды обитания как фактора передачи ПВГ в очагах совместного проживания с применением молекулярно-биологического метода (качественная ПЦР к ДНК ВГВ). Разработана анкета и проведён опрос персонала о наиболее значимых факторах риска инфицирования. Исследование проводилось в 2010-2012 гг.

Результаты. В школе-интернате количество учащихся – 141 чел. (20 классов с 1 по 11), возраст 7-20 лет. За каждым классом закреплены учителя, воспитатели, помощники воспитателей. На маркёры ПВГ дети проходят обследование при поступлении в дом ребёнка. Далее при переводе из дома ребёнка в школу-интернат не обследуются, обследуются же только при оформлении документов на усыновление. Дети пребывают в школе-интернате круглосуточно, в летний период совместно проходят оздоровление в загородных оздоровительных лагерях.

В период с 2001 по 2008 гг. в школу-интернат поступили 3 ребёнка с ХГВ. В период с 2007г. по 2010 г. также было зарегистрировано 2 случая ОГВ у воспитателей.

В 2010 г. в школе-интернате был выявлен новый случай заболевания ХГВ у учащегося. По контакту с ним обследованы 68 чел. (в т.ч. 16 чел., не привитых уч-ся и 52 чел. – персонал). В ходе обследования маркёры ВГВ выявлены 11 из 16 уч-ся (68,8 сл. на 100

обследованных), у 15 из 52 обследованных персонала (28,8 сл. на 100 обследованных), всего маркёры ВГВ выявлены у 26 из 68 чел. (38,2 на 100 обследованных).

Таблица 1 – Перечень выявленных маркёров ВГВ у учащихся и персонала

Маркёры ВГВ	«+» результат	% на 100 обследованных
HBsAg	2	2,9
Anti-HBs	23 Титр 13-65 МЕ – 6 чел. (26,0%) Титр 101-200 МЕ – 17 чел. (74,0%)	33,8
Суммарные anti-HBscore	23	33,8
Anti-HBscore IgM	-	-
Anti-HBe	2	2,9%

Примечание: у 1 чел. с изолированными суммарными anti-HBscore проведено исследование методом ПЦР ДНК ВГВ (результат «отрицательный»)

Таким образом, в ходе обследования выявлено 2 новых случая ХГВ у уч-ся и 24 чел. перенесли инфекцию ранее в скрытой бессимптомной форме. В 2011г. выявлен последний случай ХГВ у учащегося при госпитализации в соматический стационар (был привит ранее по возрасту в 2009 г., перед вакцинацией не обследован).

Болезненность хронической HBV-инфекцией среди учащихся составила 4 964 сл. на 100 тысяч контингента (7 из 141 ребёнка) (для сравнения – уровень болезненности населения города HBV-инфекцией составил 193 сл. на 100 тысяч населения), что в 26 раз больше населения города в целом.

При эпидрасследовании установлено, что в школе у каждого учащегося имеются индивидуальные зубные щётки, полотенца ручные и ножные, мочалки (после использования обрабатываются кипячением). Ножницы – общие на класс, после использования не обрабатываются. Бельё после использования не дезинфицируется, но проходит в стиральной машине кипячение. Проведено обследование объектов внешней среды:

Таблица 2 – Обследование объектов внешней среды и биоматериала в школе-интернате

Объекты внешней среды / биоматериал	Количество проб	Количество «+» результ. ДНК ВГВ в ПЦР	% «+» проб
Полотенце	3	2	66,7
Зубные щётки	4	-	-
Ножницы	1	1	100,0
Расчёски	1	-	-
Всего объекты внешней среды	9	3	33,3±15,7, p<0.05
Моча	5	2	40,0
Слюна	5	4	80,0

Проведено анонимное анкетирование персонала по вопросам наличия у персонала риска заражения в школе (5 вопросов, опрошены 23 человека). Получены следующие результаты: гигиенический уход за детьми в процессе работы осуществляют 69,6% опрошенного персонала (стрижка волос, ногтей, мытьё ребёнка, переодевание, кормление, стирка белья, обработка мелких порезов, царапин); бытовой контакт с повреждёнными и неповреждёнными кожными покровами ребёнка имели по 69,6% персонала; на наличие контакта с кровью ребёнка указали 43,5% опрошенных; 34,8% персонала имели повреждения целостности кожных покровов на работе.

Проведена вакцинация против ВГВ всех подлежащих лиц (с отрицательными результатами к ВГВ) из числа персонала и учащихся.

Заключение. Установлена высокая интенсивность течения эпидемического процесса гепатита В в школе-интернате для детей с психофизическими особенностями. Анализ результатов лабораторного обследования контактных лиц и анкетирования позволяет отнести их к группе повышенного риска инфицирования ВГВ. В очаге инфекции с целью предупреждения распространения ПВГ необходимым является поддержание на высоком уровне охвата клинико-лабораторным обследованием контактных лиц с последующей их вакцинацией против гепатита В. Соблюдение личной гигиены, дезинфекционных мероприятий – первоочередно.

*Семенов В.М., Зенькова С.К., Васильева М.А., Кубраков К.М.,
Скворцова В.В., Дмитраченко Т.И., Веремей И.С., Жильцов И.В.,
Семенов С.В.*

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Витебск, Республика Беларусь

Актуальность. Продукция D-лактата, существующего в организме человека в виде двух оптических изомеров из-за его ассиметричного C₂ атома: D (правовращающего) и L (левовращающего), находится на очень низком уровне [2,5]. Значительное повышение его концентрации в стерильных жидкостях организма говорит об общей или локальной бактериальной инфекции [4]. Ряд исследователей полагают, что определение концентрации D-лактата в асцитической, плевральной, цереброспинальной и синовиальной жидкости может служить высокоспецифичным и чувствительным методом для ранней диагностики бактериальной инфекции [1, 2, 3].

Для определения концентрации D-лактата в биологических жидкостях чаще всего используют энзиматический метод в формате конечной точки. Подробно описаны варианты определения с депротеинизацией биоматериала и без таковой. Основной принцип основан на ферментативном превращении D-лактата в пируват с помощью D-лактатдегидрогеназы и спектрофотометрическом определении стехиометрически выделившегося NADH. Поскольку реакция обратима, пируват выводят из системы реакцией переаминирования с помощью GPT. Данная химико-аналитическая стратегия реализована в коммерческих наборах таких крупных мировых корпораций, как Roche и др. Однако данный метод имеет ряд существенных ограничений. Молярный показатель поглощения аналитической мишени невысокий (6300), что в значительной степени сказывается на чувствительности методики и, соответственно, снижает вариабельность пробоподготовки. Определение проводится в ближней ультрафиолетовой области (при 340 нм), что затрудняет перевод методики на планшетный ридер, поскольку пластик полистирольного иммунологического планшета тоже поглощает в этом диапазоне. Более того, далеко не каждый иммуноферментный анализатор имеет светофильтр 340 нм. Спектры поглощения NADH и NAD перекрываются, что, в свою очередь, вносит значительный элемент неопределенности в методику. Поэтому производители наборов, в

основе которых использован данный метод, трактуют предел обнаружения как концентрацию D-лактата при изменении оптической плотности на 0,005 или 0,010 единиц (Magazyme), или же указывают его только в конечном анализируемом объеме [2]. Кроме того, практически никто не рассматривает влияние матрицы, хотя всем хорошо известно, что биологические жидкости достаточно интенсивно поглощают при 340 нм. Таким образом, метод применим при определении высоких концентраций D-лактата в образце (более 0,5-0,8 ммоль/л) и требует значительного объема пробы (более 1 мл).

Цель исследования – оптимизировать разработанную ранее методику определения уровня D-лактата в биологических жидкостях и провести клиническую апробацию.

Материалы и методы. Для количественного определения D-лактата в ликворе использовали ферментативный метод, основанный на его превращении в пируват и удалении последнего из аналитической системы реакцией переаминирования. Оптимизацию состава аналитической системы осуществляли полнофакторной моделью. Стехиометрически выделившийся NADH с помощью электрон-переносащего реагента переводили в интенсивно окрашенные восстановленные формы солей тетразолия (формазаы), которые фотометрировали в видимом оптическом диапазоне (490 нм). Клиническая апробация осуществлена на 183 пациентах с диагнозом бактериальный менингит в возрасте от 2 мес. до 76 лет, из числа которых менингококковая этиология была установлена у 66, пневмококковая – у 28, гемофильная – у трех пациентов. У 86 пациентов этиологию заболевания установить не удалось. Группу контроля составили 52 пациента с вирусным менингитом. D-лактат в ликворе определяли при поступлении и в динамике заболевания.

Результаты. Нами было обнаружено, что в течение всего периода инкубации статистически значимое ($p < 0,05$) влияние на экспериментальную модель оказывает фактор D-LDH, что подчеркивает адекватность построения как самой модели, так и выбор модальностей. Динамика Р-значения отразила увеличение показателя для D-лактатдегидрогеназы и снижение последнего для GPT. Этот факт несложно объяснить, исходя из кинетических закономерностей протекающих сопряженных реакций. В стартовый период происходит интенсивная конверсия D-лактата в пируват. В эту фазу доминирующее влияние оказывает D-LDH. По мере накопления пирувата «включается» вторая ферментативная система, которая переаминирует последний в аланин. Линейность разработанного метода составила 0,9991, количественный диапазон – 12,17 мкМ (нижняя граница) и 0,505 мМ (верхняя граница). Предел количественного определения, рассчитанный по 3- σ критерию, составил 12,17 мкМ в пробе или 73,0 мкМ в образце.

Воспроизводимость разработанного метода определения D-лактата составила менее 10%. Расчет суммарной неопределенности показал удовлетворительный разброс значений относительно математического ожидания, который не превысил 15%.

Проведенные исследования показали, что при бактериальных менингитах уровень D-лактата в СМЖ в начале заболевания достоверно выше, чем у пациентов группы контроля ($p < 0,00001$). Так, при бактериальных менингитах медиана концентрации D-лактата в СМЖ на 1–4 сутки от начала заболевания составила 10,5 мг/л (25%-75%: 7,24–13,18 мг/л). При вирусных менингитах медиана концентрации D-лактата в СМЖ составила 1,58 мг/л (25%-75%: 0,31–3,88 мг/л) и была сопоставима с уровнем D-лактата в СМЖ у пациентов с острыми респираторными вирусными инфекциями с симптомами менингизма (Me – 1,67 мг/л; 25%-75%: 0,73–2,78 мг/л).

Проведенный ROC-анализ диагностической ценности определения концентрации D-лактата в СМЖ позволил установить точку диагностического разделения бактериальной и вирусной этиологии менингита – 6,265 мг/л (Se – 83,33%, Sp – 93,48%, $p = 0,0001$). Площадь поля под кривой ROC-анализа равна 0,932, что позволяет считать определение концентрации D-лактата в СМЖ достоверным методом диагностики бактериальной этиологии заболевания. Достоверных различий в уровне D-лактата в СМЖ при разной этиологии бактериального менингита выявлено не было ($p = 0,83$). Достоверной корреляции между уровнем цитоза в СМЖ, содержанием глюкозы в СМЖ и концентрацией D-лактата в СМЖ также не установлено. Более высокие уровни D-лактата в спинномозговой жидкости в первые дни заболевания достоверно чаще регистрировались у пациентов с гнойными менингоэнцефалитами ($p = 0,04$).

В процессе лечения пациентов с бактериальным менингитом при наличии положительного эффекта от проводимой антибактериальной терапии концентрация D-лактата в СМЖ у всех пациентов в течение 2–4 дней снижалась в 1,3–4,2 раза, а при отрицательной динамике повышалась в 4,6–9,2 раза, что может служить хорошим критерием эффективности проводимой антибактериальной терапии. При этом к концу лечения достигается снижение концентрации D-лактата в СМЖ до уровня менее 3,5 мг/л.

Заключение. Таким образом, нами разработан новый метод определения концентрации D-лактата в биологических жидкостях, который полностью удовлетворяет всем критериям валидации. Проведенные исследования показали, что дифференциально-диагностическим значением является концентрация D-лактата ликвора, превышающая 6,26 мг/л, чувствительность и специфичность метода составляют 83,33% и 93,48%, соответственно ($p = 0,0001$). В процессе

лечения пациентов с бактериальным менингитом при наличии положительного эффекта от проводимой антибактериальной терапии концентрация D-лактата в спинномозговой жидкости в течение 2-4 дней снижается в 1,3-4,2 раза, что может применяться в качестве критерия эффективности антибактериальной терапии и необходимости ее коррекции.

Литературные ссылки

1. D(-)Lactate measurement in cerebrospinal fluid for rapid diagnosis of bacterial meningitis / N. Eynard [et al] // *Biologie prospective. Comptes rendus du 8e Colloque de pont-a-Mousson* – 1993:139-42.
2. Determination of D-lactate by enzymatic methods in biological fluids: study of interferences / M. Ramon [et al.] // *Clinical Chemistry*. – 1997. №43. – P. 1010-1015.
3. D-Lactic acid in synovial fluid. A rapid diagnostic test for bacterial synovitis / J. Gratacós [et al] // *J Rheumatol* – 1995;22:1504-1508.
4. D-Lactic acid measurements in the diagnosis of bacterial infections / S.M. Smith [et al.] // *J Clin Microbiol* – 1989;27:385-388.
5. Ewaschuk, J.B. D-Lactate in Human and Ruminant Metabolism / J.B. Ewaschuk, J.M. Naylor, G.A. Zello // *Journal of Nutritional*. – 2005. – №3. – P. 1619-1625.

Сергиенко Е.Н., Германенко И.Г.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА А (H₁N₁-2009) У ДЕТЕЙ В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Грипп представляет собой важную медицинскую, социальную и экономическую проблему здравоохранения во всем мире [1]. В зависимости от эпидемиологической обстановки его доля в структуре острых респираторных вирусных инфекций составляет до 20-40% [2,3]. Вирусы гриппа могут вызывать как спорадические случаи, так эпидемии и пандемии. Как известно, пандемии гриппа в мире были связаны с появлением нового антигенно измененного (реассортированного) вируса гриппа А, для которого характерна неоднородность поверхностных антигенов (гемагглютинаина и нейраминидазы). Так, появление нового штамма вируса гриппа А –

H₁N₁-swine в 2009 г. привело к развитию пандемии, которая по сравнению с уже известными Всемирной организацией здравоохранения была признана умеренной [3,4]. По имеющимся литературным данным новый штамм вируса гриппа А (H₁N₁) / Калифорния /07/2009 в ближайшие годы будет циркулировать, вызывая сезонные эпидемии наряду с субтипом H₃N₂ [1,5].

Цель исследования – представить клинические особенности гриппа А (H₁N₁-2009) у детей в разных возрастных категориях.

Материалы и методы. Наблюдение проводилось за 118 пациентами в возрасте от 1 месяца до 18 лет, находившимися на лечении в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» и «3-я Городская детская клиническая больница» г. Минска, с клиническим диагнозом «Грипп А (H₁N₁-2009)».

С целью изучения возрастных особенностей течения гриппа А (H₁N₁-2009) пациенты были разделены на 3 группы: 1-я группа – дети до 1 года жизни (n=17), 2-я группа – 1-3 года (n=44), 3-я группа – старше 4 лет (n=57).

У всех пациентов диагноз подтвержден исследованием назофарингеальных мазков на наличие вируса гриппа А (H₁N₁-2009) методом ПЦР, которое проводилось в лаборатории гриппа и гриппоподобных заболеваний РНПЦ ЭМ (зав. лабораторией Грибкова Н.В.).

Результаты. Все пациенты поступали в стационар на 1-2 сутки от начала заболевания, однако достоверно чаще дети 1-й группы – на 1-е сутки (1-2) болезни (2-я группа – 2 (1-4), 3-я группа – 2 (1-3) при $p_{1,2}=0,048$ и $p_{1,3}=0,039$), что можно объяснить как настороженностью родителей и более ранним обращением за медицинской помощью, так и показаниями к госпитализации в стационары с признаками острой респираторной инфекции – пациенты первого года жизни.

Более высокие значения максимальной температуры, как основного симптома заболевания, достоверно чаще наблюдаются у пациентов в возрасте старше 4-х лет при статистически более низких у детей первого года жизни ($T_1 - 38,6 (38,5-39)$, $T_2 - 39,0 (39,0-39,4)$, $T_3 - 39,3 (39,0-39,9)$ при $p_{1,2}=0,048$, $p_{1,3}=0,0007$, $p_{2,3}=0,023$). Средняя длительность лихорадки во всех группах составила 4 дня и не имеет статистических различий.

Респираторный синдром приблизительно с одинаковой частотой (94%, 95%, 98%, соответственно) зарегистрирован во всех возрастных группах ($p_{1,2}=0,657$, $p_{1,3}=0,945$, $p_{2,3}=0,819$). Однако кашель значительно реже развивался у пациентов в 1-й группе (65%) по сравнению со 2-й (89%) ($p=0,071$) и достоверно реже – с 3-й (89%) ($p=0,039$). Длительность катаральных проявлений составила 7–8,5 дней и не имела статистически значимых различий в сравниваемых группах.

Достоверно чаще основными клиническими формами заболевания у детей первого года жизни были ринофарингит (29% против 7% и 9%) при $p_{1,2}=0,050$, $p_{1,3}=0,029$, $p_{2,3}=0,991$ и обструктивный бронхит (29% против 5% и 9%) при $p_{1,2}=0,022$, $p_{1,3}=0,029$, $p_{2,3}=0,664$, а у детей во 2-й и 3-й группах – фаринготрахеит/ринофаринготрахеит (63% и 57% против 30%) при $p_{1,2}=0,034$, $p_{1,3}=0,039$, $p_{2,3}=0,704$.

Геморрагический синдром статистически значимо более часто наблюдался у пациентов до 1-го года (29%, 7% и 2%, соответственно, при $p_{1,2}=0,05$ и $p_{1,3}=0,002$), развитие судорог на фоне фебрильной температуры зарегистрировано в 7% случаев только у детей в возрастной группе (1–3 года). Наличие таких неспецифических симптомов, как слабость, вялость, сонливость, снижение аппетита регистрировались чаще в 1-й группе (24%) при 11% и 12% во 2-й и 3-й группах ($p_{1,2}=0,425$, $p_{1,3}=0,449$, $p_{2,3}=0,866$), однако не имело достоверных различий. Жалобы на головную боль, боль в мышцах, пояснице предъявляли дети старше 2-х лет. Симптомы поражения ЖКТ регистрировались во всех возрастных группах с частотой 12%, 18% и 9%, соответственно, при $p_{1,2}=0,825$, $p_{1,3}=0,919$, $p_{2,3}=0,271$. Наличие осложнений практически с одинаковой частотой зарегистрировано во всех возрастных группах (24%, 34% и 26%) и не имеет достоверных различий. Однако тяжелое течение заболевания статистически значимо более часто (29%) отмечалось у пациентов возрастной группы до 1 года, в группе 1-3 года – 9% и старше 4 лет – 11% ($p_{1,2}=0,045$, $p_{1,3}=0,050$, $p_{2,3}=0,923$), что было обусловлено наличием токсикоза и требовало проведения инфузионной терапии с целью дезинтоксикации или признаков дыхательной недостаточности.

Заключение. Таким образом, проведенный анализ клинических проявлений гриппа А гриппа А (H₁N₁-2009) в разных возрастных категориях позволил выделить особенности течения заболевания у детей первого года жизни.

Синдром лихорадки характеризуется следующим:

- у всех детей повышение температуры тела, однако у детей первого года жизни лишь в 82% случаев отмечалась фебрильная лихорадка, что достоверно ниже, чем у детей старше 1 года (100% и 96%, соответственно) при $p_{1,2}=0,028$, $p_{1,3}=0,137$;
- длительность лихорадки составляет 4 (2-6) дня, что не имеет различий с детьми 2 и 3 групп;
- более низкими значениями максимальных температур – 38,6 (38,5-39)°С против 39,0 (39,0-39,4)°С и 39,3 (39,0-39,9)°С в группах пациентов 1-3 года и старше 4 лет ($p_{1,2}=0,048$, $p_{1,3}=0,0007$);
- повышение температуры сопровождается наличием таких неспецифических симптомов, как слабость, вялость, сонливость,

снижение аппетита у каждого четвертого пациента (24%) при 11% и 12% во 2-й и 3-й группах, что, однако, не имеет статистических различий ($p_{1,2}=0,425$, $p_{1,3}=0,449$, $p_{2,3}=0,866$).

Респираторный синдром характеризуется:

- наличием заложенности носа или ринита у большинства пациентов (82%) и кашля в 65% случаев, развитие которого регистрировалось реже, чем во второй возрастной группе (89%) ($p=0,071$), и достоверно реже – в третьей (89%) ($p=0,039$);
- длительность катаральных проявлений составила 7 (5-9,5) дней, что не имеет различий с детьми 2 и 3 групп;
- достоверно чаще основными клиническими формами заболевания у детей первого года жизни были ринофарингит ($p_{1,2}=0,050$, $p_{1,3}=0,029$) и обструктивный бронхит ($p_{1,2}=0,022$, $p_{1,3}=0,029$).

Среди других проявлений гриппа установлено наличие *геморрагического синдрома* в виде мелкоточечной геморрагической или петехиальной сыпи на коже туловища, лица, конечностей, чего не наблюдалось у пациентов старше 1 года жизни ($p_{1,2}=0,05$ и $p_{1,3}=0,002$),

Развитие осложнений зарегистрировано у каждого четвертого ребенка (24%) до 1 года жизни с гриппом А (H₁N₁-2009).

В каждом третьем случае (29%) состояние при поступлении в стационар было тяжелое, что достоверно выше, чем в группах пациентов старшего возраста ($p_{1,2}=0,045$, $p_{1,3}=0,050$). Тяжесть заболевания была обусловлена либо наличием токсикоза, либо признаков дыхательной недостаточности разной степени.

Литературные ссылки

1. Bender, J.M. Influenza virus infection in infants less than three months of age / J.M. Bender, K. Ampofo, P. Gesteland // The Pediatric Infection Disease Journal. – 2010. – № 1. – P. 6-9.
2. Clinical and epidemiologic characteristic children hospitalized with 2009 pandemic H1N1 influenza A infection / S. Kumar [et al.] // The Pediatric Infection Disease Journal. – 2010. – Volume 29, № 7. – P. 591-594.
3. Clinical and microbiologic features associated with novel swine-origin influenza A pandemic 2009 (H1N1) virus in children / P.A. Bryant [et al.] // The Pediatric Infection Disease Journal. – 2010. – Volume 29, № 8. – P. 694-698.
4. Clinical presentation of influenza in unselected children treated as outpatients / H. Silvernoinen [et al.] // The Pediatric Infection Disease Journal. – 2009. – Volume 28, № 5. – P. 372-375.
5. Clinical profile of swine flu in children at Puducherry / P. Sriram [et al.] // Indian J. Pediatr. – 2010. – №7. – P. 1093-1095.

Снитко В.Н., Шишко В.И., Дедуль В.И.

ИСТОРИЧЕСКИЙ РАКУРС ИНФЕКЦИОННОЙ ТЕОРИИ ЯЗВЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Язвенной болезнью люди болели ещё в глубокой древности. Впервые язву желудка описал в I веке н.э. Гален. Ибн-Сина (Авиценна) в своем трактате «Канон врачебной науки» указал, что язва может вызвать кровотечение, «разъесть» желудок и привести к смерти больного.

Цель исследования – представить в хронологическом порядке формирование инфекционной природы язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

Результаты. За прошедшее время многие исследователи пытались понять причины возникновения язвы, отсюда и множество разных теорий, объясняющих их появление. Среди существовавших теорий этиологии и патогенеза язвенной болезни, инфекционная была наименее популярной. Традиционно считалось, что причинами гастритов, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки являются либо дисбаланс соляной кислоты и пепсина, либо дефекты нервных окончаний или сосудов, окружающих желудок и двенадцатиперстную кишку, либо стрессы.

Обращает внимание, что количество исследований, прямо или косвенно указывающих на участие бактерий в патологии желудка в XIX веке, было небольшим по сравнению с обилием работ, посвященных изучению влияния кислотно-пептического фактора. Этапы активных исследований сменялись периодами полного отсутствия работ на протяжении десятков лет.

В 1875 году немецкие учёные обнаружили спиралевидную бактерию в слизистой оболочке желудка человека. Бактерия не росла в культуре (на известных в то время искусственных питательных средах), и это случайное открытие было забыто. Далее в 1893 г. итальянский исследователь Джулио Биззоццо описал похожую спиралевидную бактерию, живущую в кислом содержимом желудка собак. В 1899 г. профессор Валерий Яворский из Ягеллонского университета в Кракове, исследуя осадок из промывных вод желудка человека, обнаружил, помимо бактерий, напоминавших по форме хворостины, также некоторое количество бактерий характерной спиралеобразной формы. Профессор Яворский назвал обнаруженную им бактерию *Vibrio rugula*. Он был первым, кто предположил возможную этиологическую роль этого микроорганизма в патогенезе заболеваний желудка. Его работа на

эту тему была включена в польское «Руководство по заболеваниям желудка». Однако эта работа не имела большого влияния на остальной врачебный и научный мир, поскольку была написана на польском языке.

Все находки спиралевидных бактерий ограничивались лишь их описанием, получить же культуру бактерий и идентифицировать их никто не пытался. Медицинское и научное сообщество медленно и неохотно признавали патогенетическую роль этой бактерии в развитии язв желудка и двенадцатиперстной кишки и гастритов, вследствие распространённого в то время убеждения, что никакой микроорганизм не в состоянии выжить длительное время в кислом содержимом желудка. В умах врачей и ученых того времени господствовали убеждения, лаконично и ярко сформулированные К. Schwarz в 1910 г. в виде двух постулатов: «нет кислоты – нет язвы» и «нарушение равновесия между силами агрессии и защиты слизистых ведет к их повреждению и язве».

В 1974 г. профессор И. А. Морозов из Москвы обнаружил спиралевидные бактерии в материале пациентов после ваготомии во внутриклеточных канальцах клеток желудка, а также у больных язвой, которым не делали ваготомию. Однако способ выращивания этих бактерий не был известен микробиологам, и обнаруженные бактерии были забыты ещё на несколько лет.

Признание научным сообществом этиологической роли спиралевидной бактерии в развитии заболеваний желудка начало постепенно приходить лишь после того, как были проведены дополнительные исследования. В 1979 г. госпитальный патолог Робин Уоррен на основании небольшого количества имеющихся сообщений и результатов собственных наблюдений попытался подтвердить гипотезу о том, что встречающиеся спиралевидные бактерии в слизистой оболочке желудка, названные впоследствии *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), могут быть причиной широко распространенных заболеваний данного органа. До сих пор остается загадкой, почему легко обнаруживаемая в световом микроскопе бактерия долгое время оставалась неизученной. Вероятной причиной этого являлась доминирующая в те годы догма о ведущей роли соляной кислоты в развитии язвенной болезни. Скептицизм коллег долго не позволял автору представить свою точку зрения широкой аудитории. Этой идеей увлекся молодой аспирант Барри Маршалл. Продолжая совместные исследования, патоморфолог и клиницист показали частую встречаемость обнаруженного микроорганизма в слизистой оболочке желудка, корреляцию с воспалительными изменениями в стенке желудка. Вскоре была получена культура бактерии и показана значимая связь этого микроорганизма с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (в 70 и 100% случаев, соответственно). Для

доказательства этиологической роли *Campilobacter pyloridis* в развитии хронического гастрита Барри Маршалл пошёл на смелый шаг – на себе воспроизвел третий постулат Коха, заключающийся в том, что микроорганизм, полученный от больного и выделенный в чистой культуре, при заражении им восприимчивого индивидуума должен вызвать у него такое же заболевание. Для этого, в духе настроений ученых XIX века, исследователь решил провести эксперимент на себе. Имея гистологически нормальную слизистую оболочку желудка, он принял внутрь суспензию чистой культуры *H. pylori*, полученную из биоптата слизистой оболочки желудка 66-летнего больного хроническим активным гастритом типа В. Спустя 7 дней у Маршалла появились клинические признаки заболевания. А на 10-й день при гастроскопии у него были выявлены изменения слизистой оболочки желудка, характерные для хронического гастрита типа В, из биоптатов же удалось выделить культуру *H. Pylori*.

К настоящему времени в многочисленных клинических, эпидемиологических и микробиологических исследованиях доказано, что бактерии рода *Helicobacter* повсеместно распространены в природе. Его виды обнаружены у обезьян, собак, кошек, овец, хорьков, птиц, а *H.pylori* заселяет ЖКТ у 30-90% населения земного шара, что составляет 3,5 млрд чел.. В разных регионах России *H. pylori* выявляется у 80-100% взрослого населения, однако только 25% из них страдают различными заболеваниями эзофагогастродуоденальной зоны.

Открытие инфекции *H. pylori* послужило мощнейшим толчком к дальнейшим исследованиям в этой области. Двадцатилетний опыт применения антихеликобактерной терапии показал огромную практическую ценность открытия. В настоящее время отмечают снижение заболеваемости хроническим гастритом и язвенной болезнью, а также тенденция к снижению распространенности рака желудка. Закономерным итогом более чем 20-летних мировых исследований микроорганизма, патогенеза и лечения различных заболеваний, связанных с ним, стала Нобелевская премия в области физиологии и медицины 2005 г., присужденная Барри Маршаллу и Робину Уоррену за открытие бактерии *H. pylori* и ее роли в возникновении гастрита и язвенной болезни.

В настоящее время *H. pylori* является не единственным претендентом на роль инфекционного фактора, принимающего участие в генезе язвенной болезни. В литературе имеются указания на то, что язвенная болезнь развивалась через 1-2 года после заболевания лямблиозом (Ланда А.Л., Илинич В.К., 1973). Хотя, по сведениям других авторов, перенесенный лямблиоз встречался в анамнезе у больных язвенной болезнью или был выявлен в процессе обследования в 7% случаев. Механизм влияния инфекции на слизистую оболочку еще не

изучен, но в настоящее время считается общепризнанным, что лямблиоз в совокупности с повышенной кислотно-пептической агрессией желудочного сока и хеликобактериозом относится к факторам риска язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (Н.П. Шабалов, Ю.И. Староверов, 1998).

Заключение. Нельзя исключить, что на изменение регенераторных свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки влияет и другая инфекция. Это влияние может проявляться через ослабление защитных свойств макроорганизма и, соответственно, создание условий для роста *Helicobacter pylori* и *Lamblia intestinalis*.

Однако результаты огромного количества выполненных за истекший период времени научных работ, посвященных разным аспектам хеликобактериоза, к настоящему времени позволили ответить далеко не на все имеющиеся вопросы, и наибольшие сложности связаны с лечением этой инфекции.

Литературные ссылки

1. Ивашкин В.Т., Мегро Ф., Лапина Т.Л. *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии. – М.: Триада-Х, 1999. – 255 с.
2. Исаков В.А., Домарадский И.В. Хеликобактериоз. – М.: ИД Медпрактика, 2003. – 412 с.
3. Burneus A.P., Stanley J., Morgenstern R. Gastroenteritis associated with *Helicobacter pullorum* // *Lancet*. – 1994. – № 344. – Pp. 1569.
4. Marshall B.J., Warren J.R. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration // *Lancet*. – 1984. – № 1. – P. 1311-1315.
5. Warren J.R. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis (letter) // *Lancet*. – 1983. - № 2. – P. 1273-1273.

Сорокопыт З.В., Даас М. Хайтхм

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ В ДЕТСКОМ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Внебольничная пневмония (ВП) всегда была инфекционной болезнью, потенциально опасной для жизни, особенно у детей раннего возраста и лиц с сопутствующими преморбидными

заболеваниями (предшествующими или совпадающими по времени) [1, 4]. В качестве основной и единственной причины смерти на 1-м году жизни пневмонии составляют до 20%. У детей старшего возраста в 50-55% случаев пневмонии являются конкурирующей причиной летальности (при пороках развития, сепсисе и т.п.).

Несмотря на мощный арсенал антибактериальных средств, повсеместно отмечается рост заболеваемости пневмонией у детей и ухудшение ее исходов [1, 4]. Ряд пневмотропных патогенных микроорганизмов резко усилили свою устойчивость по отношению к защитным механизмам хозяина и действию антимикробных препаратов путем существования в своеобразном микроколониальном виде «biofilms», т.е. лабильной устойчивости возбудителей к антибактериальным и противовирусным препаратам с формированием сложных двух- и трехкомпонентных ассоциаций патогенов [2, 3]. Эффективность лечения пневмоний в большинстве случаев связана с правильным выбором антибактериального препарата, оказывающего воздействие на возможных возбудителей, выбор которого осуществляется, как правило, эмпирически, основываясь на представлениях врача о возможной этиологии возбудителя, оценке клинико-эпидемиологической ситуации, наличии сопутствующих заболеваний и осложнений.

Цель исследования – установить особенности течения и антибактериальной терапии пациентов с внебольничными сегментарными пневмониями в условиях детского пульмонологического отделения.

Материалы и методы. Проведён анализ 50 медицинских карт пациентов с внебольничными сегментарными пневмониями, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» в 2011 г. Все пациенты в стационаре обследованы согласно клиническим протоколам, утверждённым Министерством здравоохранения Республики Беларусь. По возрасту пациенты распределились следующим образом: 0-2 года 18 (36,0%), 3-6 лет 9 (18,0%), 7-11 лет 12 (24,0%), 12 лет и старше 11 (22,0%). Мальчиков было несколько больше – 28 (56,0%), чем девочек – 22 (44,0%).

Результаты. Пациенты были распределены в 2 репрезентативные группы. Первую (I) группу составили 40 (80,0%) детей с неосложненными пневмониями, вторую (II) – 10 (20,0%) с осложненными (плевриты – 8, ателектазы – 2). Ателектазы диагностированы у детей младшей возрастной группы (0-2 года), плевриты – старше 7 лет. В возрасте от 3 до 7 лет осложнений не наблюдалось. Средний койко-день ($11,32 \pm 4,21$) в I группе был достоверно меньше, чем во II ($22,56 \pm 11,44$) группе ($p < 0,05$). Методом

непараметрической статистики Kolmagorov-Smirnov и Mann-Whitney ($M \pm \sigma$) мы сравнили некоторые лабораторные показатели в двух изученных группах (данные представлены в таблице).

Таблица – Лабораторные показатели у детей с осложненными и неосложненными пневмониями

Лабораторные показатели	Осложненные пневмонии	Неосложненные пневмонии
эритроциты $\times 10^{12}/л$	$3,36 \pm 0,32^*$	$4,34 \pm 0,45^*$
гемоглобин г/л,	$107,68 \pm 11,57^*$	$120,41 \pm 15,68^*$
лейкоциты $\times 10^9 /л$	$11,64 \pm 3,78$	$12,58 \pm 7,38$
нейтрофилы %	$54,78 \pm 21,34$	$55,84 \pm 15,64$
лимфоциты %	$31,32 \pm 16,21$	$30,12 \pm 16,48$
СОЭ мм/час	$38,18 \pm 16,21$	$30,08 \pm 16,64$
СРБ U/L	$48,76 \pm 30,68$	$18,19 \pm 18,42$

Примечание: * – достоверные различия

Согласно представленным данным, у детей с осложненным течением пневмоний параметры красной крови (эритроциты и гемоглобин) были достоверно ниже, чем с неосложненным ($p < 0,05$). Количество лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов, величина СОЭ и СРБ значимо не отличались ($p > 0,05$).

Антибактериальная терапия при осложненных пневмониях продолжалась достоверно дольше, чем при неосложненных ($20,69 \pm 8,67$ и $11,45 \pm 4,12$ дней, $p < 0,05$). Более часто антибиотики вводились внутривенно 30 (60,4%), чем внутримышечно 20 (39,6%), $p < 0,05$. При лечении пневмоний абсолютное большинство пациентов 44 (88,0%) получали комбинацию антибиотиков и только 6 (12,0%) – монотерапию (2 сумамед, 4 цефотаксим). Комбинацию из 2 препаратов получали 32 (64,0%) ребенка, из 3-х – 12 (24,0%) детей. Наиболее назначаемые препараты: аминогликозиды у 24 (48,0%), цефалоспорины III поколения 26 (52,0%), амписульбин – у 10 (20,0%), метронидазол – у 14 (28,0%) пациентов. В качестве антибиотиков резерва назначались ванкомицин – 4 (8,0%) и стизон – 2 (4,0%). Наиболее распространёнными комбинациями из 2 препаратов были: цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) с амикацином 14 (28,0%), амписульбин с амикацином 16 (32,0%), а в случае тройной комбинации – цефалоспорины III поколения с амикацином и метронидазолом внутривенно – 7 (14,0%).

Вывод. Продолжительность госпитализации и длительность антибиотикотерапии пациентов детей с внегоспитальными сегментарными пневмониями зависит от характера течения (осложненное, неосложненное). Подбор и смена антибиотиков у всех пациентов производились эмпирически. Наиболее распространёнными в

лечении данной категории пациентов явились комбинации цефалоспоринов III поколения или защищенных пенициллинов с аминогликозидом (двойная) и метронидазолом (тройная), которые использовались в лечении абсолютного большинства пациентов.

Литературные ссылки

1. Таточенко, В.К. Практическая пульмонология детского возраста / В.К. Таточенко. – 3-е издание – Москва, 2006. – С. 75-83.
2. Kobayashi, H. Airway biofilm disease / H. Kobayashi // Int. J. Antimicrob. Agents. – 2001. – Vol. 17. – P. 351–356.
3. Lavender, H.F. Biofilm formation in vitro and virulence in vivo of mutants of *Klebsiella pneumoniae* / H.F. Lavender, J.R. Jagnow, S. Clegg // Infect. Immun. – 2004. – Vol. 72. – P. 4888-4890.
4. McIntosh, K. Community-acquired pneumonia in children / K. McIntosh // N. Engl. J. Med. – 2002. – 346(6). – 429-37.

Сорокопыт З.В., Недвецкая А.С., Ткач А.А.

ОСОБЕННОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Рост резистентности патогенной бактериальной флоры, наблюдаемый сегодня во многих странах мира, нередко малая эффективность антибактериальной терапии в лечении инфекционных заболеваний определяют поиск оптимальных противомикробных средств, обладающих высокими бактерицидными и бактериостатическими свойствами.

Практика использования фторхинолонов (ФХ) в педиатрии распространена во всём мире. По категориям риска эти препараты относятся к группе «С» и назначаются в том случае, если польза от их применения может преобладать над возможными осложнениями [2, 5]. Применение ФХ в педиатрии ограничено из-за их потенциальной артротоксичности, но данных о том, насколько длительным должно быть их воздействие для возникновения повреждающего эффекта на кости или суставы у детей, в настоящее время недостаточно [3, 4]. Длительные клинические наблюдения за результатами применения ципрофлоксацина и других ФХ в России (офлоксацин, пефлоксацин, норфлоксацин, тровафлоксацин) у детей при тяжелых генерализованных

формах бактериальных заболеваний выявили их высокую эффективность, и, что не менее важно, было показано отсутствие повреждающего действия препаратов на суставные хрящи, рост и развитие детей после проведенной терапии, включая и данные катамнеза при наблюдении за пациентами более 9 лет [3, 4]. На сегодняшний день ни при одной инфекции препараты ФХ ряда не могут рассматриваться в педиатрии в качестве препаратов 1-й линии. Однако в большинстве стран мира ФХ используются у детей, в том числе и новорожденных, как средства 3-й линии, когда нет эффективности от стартовой и модифицированной антибактериальной терапии при тяжелой мультирезистентной бактериальной инфекции [1, 5].

Цель исследования – представить показания к применению и некоторые клиничко-лабораторные показатели у новорожденных детей с врожденной инфекцией, получавших терапию ФХ.

Материалы и методы. Нами проанализированы 40 историй болезни пациентов, находившихся на лечении в отделении новорожденных (ПИТ-2) Гродненской областной детской клинической больницы. Из них девочек было 19 (47,5%), мальчиков 21 (52,5%).

Результаты. Все дети были госпитализированы по поводу врожденной инфекции без дополнительного уточнения (БДУ), клиническими проявлениями которой были: пневмония – у 32 (80%) пациентов, менингоэнцефалит – у 7 (17,5%), менингит – у 2 (5%), сепсис – у 1 (2,5%). Из сопутствующей патологии наиболее часто встречались: анемия – 37 чел. (92,5%), энцефалопатия новорожденного – 32 (80%), врожденные пороки развития (ВПР) – 21 (52,5%), синдром угнетения ЦНС – 24 (60%), кардиопатия – 17 (42,5%), судорожный синдром – 12 (30%), гидроцефальный синдром – 12 (30%), неонатальная желтуха – 14 (35%), ретинопатия – 15 (37,5%), вентрикулодилатация – 7 (17,5%). Наиболее частыми осложнениями были дыхательная 34 (85%) и сердечно-сосудистая недостаточность 25 (62,5%), синдром дизадаптации ССС – 6 (15%), респираторный дистресс-синдром (РДС) – 9 (22,5%), распространенные ателектазы легких (РАЛ) – 5 (12,5%), бронхолегочная дисплазия (БЛД) – 7 (17,5%), синдром легочной гипертензии – 2 (5%), септический шок – 1 (2,5%), ДВС-синдром – 1 (2,5%).

Большинство детей 29 (72,5%) имели отягощенный семейный и акушерский анамнез, неотягощенный – 11 (27,5%), $p < 0,05$. Мы изучили показатели физического развития обследованных детей. Мальчики имели большие показатели как массы (г) $2470,33 \pm 1238,65$, так и длины (см) тела $47,05 \pm 8,26$, чем девочки $1878,16 \pm 1099,18$ г и $41,37 \pm 8,4$ см, $p < 0,05$. Детей с массой тела до 1500 г было 16 (40%), 1500–2500 г – 8 (20%), 2500 г и более – 16 (40%).

Средний койко-день составил 43 ± 17 (от 12 до 109 дней). Бактериологическое исследование биологического материала (мокрота,

кровь, ликвор) проведено у 20 (50%) пациентов. Ни в одном из полученных результатов не отмечено чувствительности возбудителя к препаратам ФХ ряда.

Все пациенты получали ФХ в качестве монотерапии. Более часто назначались офлоксацин – 16 (40%) и левофлоксацин – 16 (40%), реже ципрофлоксацин – 6 (15%) и норфлоксацин – 2 (5%) пациентам. Ни в одном из изученных случаев данные препараты не использовались в качестве стартового антибиотика. До назначения ФХ 10 (25%) пациентов получали пенициллины, 19 (47,5%) – цефалоспорины, 26 (65%) – аминогликозиды, 21 (52,5%) – карбапенемы и 18 (45%) – антибиотики других групп. В качестве антимикозной терапии 31 пациенту (77,5%) назначался флуконазол. Средняя продолжительность терапии фторхинолонами составила $10,2 \pm 3,1$ дня.

Заключение. Показанием к назначению антибиотиков ФХ ряда у новорожденных детей была тяжёлая врождённая инфекция. Во всех изученных случаях препараты назначались эмпирически в виде монотерапии и не применялись в качестве стартового антибиотика. Ни у одного из пациентов не отмечалось осложнений и аллергических реакций на данные препараты.

Таким образом, ФХ антибиотики могут применяться в качестве препаратов резерва у новорожденных детей с тяжёлой врождённой инфекцией.

Литературные ссылки

1. Падейская Е.Н. Хинолоны в педиатрической практике и при беременности, обоснованность их применения // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2004. – 6 (4). – 377-93.
2. Падейская Е.Н., Постников С.С., Капранов Н.И. и др. Фторхинолоны в педиатрии. – М.: Вузовская книга, 2005.
3. Grady R. Are quinolones safe for children? Paper presented at: Ciprofloxacin Summer Symposium. – 2001. – San Diego.
4. Yee C.L., Duffy C., Gerbino P.G. et al. Tendon or joint disorders in children after treatment with fluoroquinolones or azithromycin // Pediatr. Infect. Dis. J. – 2002. – 21(6). – 525-29.
5. Postnikov S.S., Semykin S.I., Nazhimov V.P. et al. On fluoroquinolones treatment safety in children (clinical, morphological and catamnesis data) // Antibiot. Khimioter. – 2002. – 47(9). – 14-17.

ТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Инфекционный мононуклеоз (железистая лихорадка, болезнь Филатова) – это острое инфекционное заболевание, как правило, вызываемое вирусом Эпштейна-Барр из семейства *Herpesviridae*, характеризующееся: лихорадкой; ангиной; увеличением лимфатических узлов, печени, селезенки, аденоидитом, появлением в периферической крови атипичных мононуклеаров и гетерофильных антител.

Проблема инфекции, вызываемой вирусами семейства герпеса, является одной из актуальных для педиатрии в современных условиях и связана с широкой распространенностью этих вирусов среди детского населения. Заболеваемость инфекционным мононуклеозом среди детского населения в РБ составила в 2009-2010 гг. 1169 случаев (65,3 на 100 тыс. детей в возрасте до 17 лет) и 1330 случаев (74,4 на 100 тыс. детей), соответственно. К сожалению, до настоящего времени существует некоторое расхождение в определении подходов к лечению инфекционного мононуклеоза (ИМ) в русскоязычной учебной и зарубежной справочной литературе [2-5].

Цель исследования – установить эффективность и обосновать включение в комплексную терапию инфекционного мононуклеоза антибиотиков и глюкокортикостероидов.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ 100 историй болезней детей в возрасте от 7 месяцев до 16 лет (53 мальчиков и 47 девочек), находившихся на лечении в УЗ «ГДИКБ» г. Минска в 2011 г. с диагнозом ИМ.

Было выделено 4 группы детей. В первую группу вошли 55 детей (55%), у которых проводилась терапия антибиотиками (АБ), во вторую группу – 10 детей (10%), которых лечили глюкокортикостероидами (ГКС), в третью группу – 10 детей (10%), которые не получали АБ или ГКС, в четвертую группу вошли 25 пациентов (25%), у которых проводилась комбинированная терапия АБ+ГКС. Кроме того, все дети получали симптоматическую терапию.

Обследование детей включало общеклинические методы исследования (общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи, биохимический анализ крови), мазок из зева на флору по стандартным методикам. Атипичные мононуклеары в периферической крови были обнаружены у 85% детей. У остальных детей в ОАК определялось

увеличение уровня моноклеарных клеток (лимфоциты, моноциты), количество которых обычно превышало 70%. В постановке диагноза ИМ также помогало обнаружение повышения уровня печеночных ферментов (АлАТ, АсАТ) у 44% детей. Патогенная флора или повышенное (10^5 и более) содержание условно-патогенных микроорганизмов не были выявлены при проведении бактериологического обследования.

Оценка клинико-лабораторных показателей проводилась в сравнении с возрастными нормами [1]. Обработка полученных данных производилась на компьютере с использованием стандартного пакета программ статистического анализа Windows 2000 Microsoft Excel.

Результаты. Эффективность лечения в каждой группе оценивалась по следующим критериям (после начала терапии): продолжительность сохранения лихорадки, налетов на миндалинах, затруднения носового дыхания, увеличения лимфоузлов (Л/У), длительность гепато- и спленомегалии, продолжительность сохранения изменений в ОАК. Полученные данные представлены в таблице.

Клинико-лабораторные данные у пациентов разных групп

Критерии	АБ	ГКС	Без лечения	АБ+ГКС
Длительность температуры, дни	3,96+/- 0,39	1,6+/- 0,58*	1,9+/- 0,94**	2,32+/- 0,35***
Длительность налетов, дни	3,84+/- 0,43	2,9+/- 0,71	4,0±1,0	3,48+/- 0,52
Длительность затрудненного носового дыхания, дни	5,07+/-0,45	1,6+/- 0,67*	1,1+/- 0,74**	3,52+/- 0,54***
Увеличение Л/У, дни	4,38+/- 0,49	2,67+/- 0,71*	4,2+/- 0,87	2,96+/- 0,62
Увеличение печени, дни	1,73+/- 0,38	3,0+/- 0,87	4,3+/- 0,89	2,6+/- 0,63
Увеличение селезенки, дни	0,6+/- 0,22	1,1+/- 0,57	4,5+/- 0,95	1,48+/- 0,53
Лейкоцитоз, дни	5,49+/- 0,44	3,6+/- 0,93	4,5+/- 0,7	4,68+/- 0,59
Сдвиг лейкоцитограммы влево, дни	3,45+/- 0,46	3,3+/- 0,86	4,1+/- 0,84	3,08+/- 0,51
Повышение СОЭ, дни	4,29+/- 0,49	1,7+/- 0,92*	3,2+/- 1,03	3,36+/- 0,64

Примечание: * – достоверное отличие показателя в 1-й и 2-й группах пациентов ($p<0.05$), ** – достоверное отличие показателя в 1-й и 3-й группах пациентов ($p<0.05$), *** – достоверное отличие показателя в 1-й и 4-й группах пациентов ($p<0.05$)

Как видно из представленных данных, применение ГКС достоверно уменьшает продолжительность лихорадки, длительность сохранения

затрудненного носового дыхания и лимфоаденопатии. Кроме того, продолжительность сохранения налетов при использовании этих препаратов имеет тенденцию к снижению, а лабораторные признаки воспаления (по данным ОАК) достоверно не различаются у пациентов разных групп. Влияние ГКС на течение заболевания было бы, очевидно, более заметным, если бы эти препараты назначались более продолжительным курсом, а не в виде эпизодического применения (на 1-2 суток). В последнем случае нередко (у 28,6% детей) отмечался синдром отмены ГКС, который проявлялся через день после прекращения введения препарата повторным подъемом температуры тела до фебрильного уровня.

Полагаем, что, несмотря на эффективность применения ГКС, они должны назначаться только при тяжелом течении инфекционного мононуклеоза, в первую очередь протекающем с обструкцией верхних дыхательных путей, цитопениями или при поражении ЦНС. ГКС не должны использоваться только для снижения температуры (фактически, как жаропонижающие), т.к. отдаленные последствия их применения не всегда можно предсказать.

Кроме того, не найдено достоверного различия по исследованным показателям в 1-й и 3-й группах пациентов. Это означает, что назначение АБ не влияет на течение ИМ. У 23 детей, получавших аминопенициллины (69,7%), развилась типичная пятнисто-папулезная экзантема (что совпадает с литературными данными). Хотя хорошо известно, что применение аминопенициллинов при ИМ противопоказано, не всегда удается сразу правильно поставить диагноз, что во многом и определило назначение этих препаратов почти у каждого третьего ребенка.

Интересно, что 18,8% детей с ангиной получали АБ терапию более 10 дней, что представляется непонятным, т.к. в большинстве случаев банального стрептококкового тонзиллита или фарингита уже через 2-3 дня эффективной терапии состояние пациента, практически, нормализуется. Поэтому необычно упорное течение вроде бы обычной ангины должно расцениваться как специфический тонзиллит, и в большинстве случаев это будет связано с небактериальной этиологией заболевания.

Заключение. Положительная динамика (исчезновение налетов, улучшение носового дыхания, нормализация температуры тела, уменьшение лимфатических узлов) при лечении инфекционного мононуклеоза глюкокортикостероидами наблюдалась раньше, чем у детей, получавших антибиотики.

Синдром отмены наблюдался у 28.6% детей при применении глюкокортикоидов короткого курса (1-2 дня) и проявлялся через день

после прекращения введения препарата повторным подъемом температуры тела до фебрильного уровня.

Применение антибиотиков у пациентов с инфекционным мононуклеозом целесообразно только в случае доказанного присоединения бактериальной инфекции.

При назначении антибиотиков для лечения пленчатого тонзиллита отсутствие эффекта от адекватной этиотропной терапии через 48-72 часа от ее начала ставит под сомнение бактериальную природу заболевания и должно заставить врача задуматься о возможном специфическом характере ангины (наиболее вероятно – об инфекционном мононуклеозе).

Если у пациента с ангиной есть лейкоцитоз за счет увеличения мононуклеарных клеток и увеличение трансаминаз, это должно заставить задуматься о наличии инфекционного мононуклеоза.

Раннее назначение ГКС при наличии показаний позволяет сократить сроки пребывания в стационаре и является экономически обоснованным.

Литературные ссылки

1. Записная книжка практического врача №4. Педиатрия в цифрах и фактах. Важнейшие физиологические критерии здорового ребенка (по материалам справочной литературы) / Медицинские новости. 1997. №12. V приложение. С. 1-6.
2. Инфекционные болезни у детей: учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов /под. ред. проф. В.Н. Тимченко, – 3-е изд., испр. и доп. – СПб.: СпецЛит, 2008. – С. 224-230.
3. Учайкин, В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. – М.: ГЕОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – С. 262-274.
4. Nelson textbook of pediatrics, 18-th Edition. / [edited by] R.M. Kliegman [et al.]. 2008. P. 1372-1377.
5. Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases, 6-th Edition. Vol. 2 / [edited by] R.D. Feigin [et al.]. 2009. P. 2043-2071

Станько Э.П., Фамина И.П., Наумов И.А.

ВЛИЯНИЕ СТИГМАТИЗАЦИИ ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ПОТРЕБИТЕЛЕЙ ИНЪЕКЦИОННЫХ НАРКОТИКОВ НА ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
ГУ «Гомельская областная медико-реабилитационная экспертная
комиссия»,

Гомель, Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Наиболее часто потребители инъекционных наркотиков (ПИН) сталкиваются с такими социальными проблемами, как стигматизация, дискриминация, низкий социальный статус, безработица, разлад в семейной и общественной жизни, криминальное поведение и заключение в тюрьму. ПИН в обществе являются стигматизированной категорией, причем, наличие ВИЧ-положительного статуса «накладывает» на них дополнительную «двойную» стигму, что усложняет контакт ПИН с медицинскими и другими специалистами, снижает формирование у них мотивации на поддержание доверительного конструктивного диалога и повышает вероятность появления дискриминации по признаку наличия коморбидного (наркологического и инфекционного) диагноза. Сам факт потребления наркотиков является незаконным, чаще всего носит скрытый характер, и при отсутствии правовой защиты наркопотребителей сопровождается усилением стигмы, связанной с потреблением наркотиков.

Реакцией пациента на стигматизацию и дискриминацию общества является его самостигматизация, из-за которых ПИН неохотно посещают медицинские учреждения. Страх подвергнуться дискриминации заставляет многих ВИЧ-положительных ПИН (ВПН) скрывать свое пристрастие к наркотикам от специалистов, оказывающих помощь при ВИЧ/СПИДе, что повышает риск возникновения диагностических ошибок и нежелательных лекарственных взаимодействий между антиретровирусными препаратами и наркотиками. Социальные проблемы, в том числе стигматизация и дискриминация, обусловленные потреблением наркотиков и положительным ВИЧ-статусом, в свою очередь, усиливают тягу к наркотикам. Общественное мнение, при условии его формирования профессионалами, способно уменьшить проявления стигматизации, оказать существенное влияние на принятие административных мер и решение вопросов, связанных с оказанием различных видов помощи ВПН. В конечном итоге, это влияние может быть использовано для

снятия стигмы с наркозависимости и сопутствующей ВИЧ-инфекции, а также для формирования гуманного отношения к ВПН [2].

В настоящее время самостигматизация пациентов с психическими расстройствами, как феномен утраты идентификации, реакция на стигматизацию обществом, результат применения непосредственно к себе соответствующих стереотипов общественного сознания, изучена недостаточно [1, 3, 4, 5]. Интерес представляет изучение взаимовлияния самостигматизации и клинических проявлений заболевания. Анализ отечественной литературы по изучаемой проблеме показал, что имеет место явный дефицит публикаций, отражающих специфику стигматизации и самостигматизации среди ВПН, влияние самостигматизации на клиническую картину и течение коморбидной патологии.

Цель исследования – установить степень стигматизации и самостигматизации у наркозависимых ВИЧ-инфицированных пациентов.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели изучались мнения ВПН об их стигматизации и самостигматизации в повседневной жизни и сфере здравоохранения.

Социологическое исследование методом анонимного анкетирования (N=143) проведено на территории Брестской, Гомельской и Гродненской областей. Исследуемой популяцией были ВПН, которые участвовали в опросе с апреля по ноябрь 2011 г. в рамках выполнения Государственной программы научных исследований «Фундаментальная и прикладная медицина и фармация» по научному заданию «Разработать критерии клинико-социального функционирования, оценить качество жизни и дезадаптацию ПИН, страдающих различными стадиями ВИЧ-инфекции» (2010-2012 гг.).

Критериями включения для проведения исследования были наличие признаков наркотической зависимости (МКБ 10), возраст старше 18 лет, инъекционное потребление наркотиков в течение месяца и более до исследования, ВИЧ-позитивный статус, добровольное (информированное) согласие на участие в исследовании, одобренное этическим комитетом ГУ «РНПЦ психического здоровья». Для проведения социологического опроса использовалась, после предварительной апробации среди ПИН, структурированная анкета, состоящая из блоков вопросов, определяющих демографическую характеристику, осведомленность о наркозависимости и ВИЧ, их последствиях, наличие стигматизации, противоправной активности, рискованных форм поведения, опыта контактов с инспекцией по делам несовершеннолетних, нуждаемость в психобразовательной программе и качество медицинской помощи. Проверка демографических данных не выявила дубликатов среди обследуемой популяции.

Все 143 ВПН были набраны в местах привычного для них пребывания. Анкеты заполняли специально обученные (проведению исследовательской работы, набору респондентов, этике, безопасности и профилактике срывов) специалисты. При составлении и обработке анкет использовались технологии коэффициентов, предполагающих соотношение между официальными данными по числу наркозависимых и ВИЧ-позитивных среди ПИН, также процентным количеством среди участников программы и получением информации от респондентов об их близком окружении. Анкеты прошли утверждение на этическом комитете ГрГМУ. Статистическая обработка полученных результатов (частотный анализ) осуществлялась с использованием программы SPSS 11.0 for Windows.

Результаты. В рамках когортного исследования было опрошено 143 ВПН. Среди опрошенных 117 (81,8%) мужчин и 26 (18,2%) женщин, средний возраст которых составил $33,35 \pm 1,7$ лет, стаж употребления наркотиков – $10,84 \pm 2,35$ лет. По мнению опрошенных респондентов, из 143 ВПН лишь 88 (61,5%) считали себя зависимыми вследствие употребления наркотических веществ, 18 (12,5%) ВПН испытывали затруднения при определении своего наркологического статуса, что свидетельствовало о сниженном уровне сохранности критических способностей ВПН. Вместе с тем, у 117 (81,8%) ВПН наблюдались симптомы отмены после того как не принимали наркотик. Для облегчения или снятия признаков отмены 121 (84,6%) опрошенный вынужден был употреблять наркотик.

Анализируя характер взаимоотношений с медицинским персоналом, установлено, что 49 (34,2%) ВПН ощущали максимальное дистанцирование (отдаленность) медперсонала; 60 (41,9%) – предвзятое отношение в связи со стигмой категории «ВИЧ-инфицированный наркоман»; 35 (24,5%) – затруднения в общении с медперсоналом, максимальное сокращение контакта; 29 (20,3%) – отсутствие возможности найти у медперсонала поддержку; 27 (18,9%) – несоблюдение медперсоналом должной субординации и игнорирование просьб, жалоб, элементарных требований и нужд пациентов; 23 (16,1%) – презрительное отношение медперсонала к ВПН; 17 (11,9%) – ощущение унижающего, оскорбительного, грубого отношения по отношению к себе со стороны медперсонала, что способствовало формированию у ВПН явлений самостигматизации.

Одним из факторов, способствующих развитию самостигматизации у ВПН, является восприятие самой болезни ВИЧ. По мнению опрошенных, по степени релевантности факторы, влияющие на развитие самостигматизации, распределены следующим образом: восприятие заболевания, как неизлечимого – 94 (65,7%) ВПН; опасного, с необычным протеканием – 50 (34,9%) ВПН; как фактор,

препятствующий вступлению в брак, рождению детей – 43 (30,1%) ВПН; как причина социальной изоляции и отгороженности, фактор дополнительной стигматизации – 21 (14,7%) ВПН; восприятие заболевания как постыдного – 11 (7,7%) ВПН. Кроме того, у 75 (52,4%) опрошенных отсутствует вера в успех лечения, 23 (16,1%) ВПН ощущают себя презируемым, никчемным, бесполезным членом общества, который никого не интересуется, попусту расходует время медперсонала. 29 (20,3%) респондентов были уверены в том, что контакт окружающих с ними из-за болезни должен быть сведен к минимуму. Вследствие этого 61 (42,6%) ВПН к основным проблемам, с которыми им пришлось сталкиваться, отнесли психические расстройства в виде депрессии, тревожно-фобических переживаний, нарушений сна.

Заключение. Результаты исследования показали, что отношение общества в целом и медицинского персонала, в частности, к ВПН является мощным стигматизирующим фактором и дифференцировано в зависимости от личностных установок пациентов. Явления стигматизации пациентов оказывают существенное влияние на психологический климат в учреждениях здравоохранения и организацию лечебно-профилактического процесса в наркологии. Последствием социальной стигматизации ВПН является их самостигматизация, способствующая возникновению тревожно-депрессивных переживаний ВПН, снижению более благоприятного течения заболевания, что обосновывает необходимость обязательного включения в систему оказания медико-социальной помощи психокоррекционной работы и комплекса дестигматизирующих мероприятий.

Литературные ссылки

1. Белинская Е. П. Социальная психология личности / Е.П. Белинская, О.А. Тихомандридная. – М., 2000. – 324 с.
2. Должанская Н.А. Влияние информированности о ВИЧ-инфицировании пациентов на отношение наркологов к их лечению / Н.А. Должанская // Наркология. – 2004. – № 5. – С. 50-52.
3. Серебрянская Л. Я. Социальные представления о психически больных в контексте стигматизации / Л.Я. Серебрянская // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2005. – Т. 105. – № 3. – С. 47-54.
4. Финзен А. Психоз и стигма: Преодоление стигмы – отношение к предубеждениям и обвинениям / Пер. И. Я. Сапожниковой. – М., 2001. – 215 с.
5. Ястребов В. С. Самостигматизация пациентов при основных психических заболеваниях / В.С. Ястребов, С.Н. Ениколопов, И.И. Михайлова // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2005. – Т. 105. – № 11. – С. 50-54.

Станько Э.П., Фамина И.П., Станько Д.Э., Фамин В.В.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ПОТРЕБИТЕЛЕЙ ИНЪЕКЦИОННЫХ НАРКОТИКОВ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
ГУ «Гомельская областная медико-реабилитационная экспертная
комиссия»,
Гомель, Гродно, Республика Беларусь

Введение. К наиболее распространенным социальным проблемам, с которыми сталкиваются потребители инъекционных наркотиков (ПИН), относятся стигматизация, дискриминация, низкий социальный статус, безработица, разлад в семейной и общественной жизни, криминальное поведение и заключение в тюрьму. Помимо ВИЧ-инфекции, наркозависимые пациенты являются стигматизированной категорией в обществе, а ВИЧ-инфекция «накладывает» на них дополнительную «двойную» стигму, что усложняет их контакт с медработниками, другими специалистами, снижает формирование мотивации на поддержание доверительного конструктивного диалога и повышает вероятность появления дискриминации по признаку наличия наркологического и инфекционного диагноза. В результате возникает самостигматизация ВИЧ-позитивных ПИН (ВПН), основные предикты которой изучены недостаточно [1, 2]. Интерес представляет изучение взаимовлияния самостигматизации и клинических проявлений заболевания, социальное функционирование ВПН, оценка эффективности их лечения.

Цель работы – установить медико-социальное функционирование ВПН для разработки карты аддиктивного поведения ПИН, как способа динамической оценки эффективности лечения.

Материал и методы. За отчетный период в исследование включены 37 ВПН с синдромом опиоидной зависимости. Из них 18 женщин (средний возраст – $29,3 \pm 5,1$) и 19 мужчин (средний возраст – $32,2 \pm 4,5$) в возрастном диапазоне от 24 до 41 лет (средний возраст – $30,8 \pm 2,9$). Основным методом исследования был клинко-психопатологический, дополнительными методами – экспериментально-психологический и статистический. Критериями включения для проведения исследования были наличие признаков наркотической зависимости (МКБ 10), возраст старше 18 лет, инъекционное потребление наркотиков в течение месяца и более до исследования, ВИЧ-позитивный статус, добровольное (информированное) согласие на участие в исследовании, одобренное этическим комитетом ГУ «РНПЦ психического здоровья». Статистическая обработка полученных

результатов (частотный анализ) осуществлялась с использованием программы SPSS 11.0 for Windows.

Результаты. Средний возраст инфицирования ВИЧ составил $26,3 \pm 4,2$ лет, продолжительность заболевания – от 0,3 до 10 лет, в среднем – $5,2 \pm 2,7$ лет. После постановки на учет ни один ВПН не был госпитализирован в стационар. Основной путь инфицирования ВПН (91,9%) – парентеральный, вследствие инъекционного употребления наркотиков. Большинство ВПН находились на стадии первичных проявлений ВИЧ либо инкубации. Вместе с тем, лишь 10 (27%) ВПН получали АРТ, из которых только 13,5% респондентов соблюдали режим АРТ.

Начав наркотизацию с 18 лет, ВПН предпочитали употреблять инъекционные наркотики (опиоиды, опиаты), преимущественно в криминализированной компании. При этом в 95% случаев стерильности не соблюдали либо использовали неодноразовые шприцы и иглы. Среди ВПН превалировала т.н. «негативная зависимость» когда ведущим мотивом приема наркотиков было стремление избавиться от тягостных проявлений состояния отмены. Нередко прием наркотика сопровождался в сочетании с алкоголем или лекарствами. В опьянении, кроме приятных переживаний, имели место извращенные формы интоксикации в виде дисфории и раздражительности, агрессивности на фоне эмоционального возбуждения, утраты чувства такта и стыда, плаксивости. Скорость развития наркозависимости колебалась в пределах от 1 до 6 месяцев, стаж злоупотребления наркотиками составлял более 10 лет. Основным мотивом обрыва наркотизации были финансовые затруднения, связанные с приобретением наркотика или отсутствие постоянного источника получения наркотика. В большинстве случаев влечение к приему наркотика было компульсивным с направленным поиском наркотика, либо обсессивным.

В клинической картине состояния отмены превалировала смешанная симптоматика с разнообразными соматическими и нейровегетативными расстройствами. В большинстве случаев выраженность состояния отмены была умеренной. В постабстинентном состоянии в течение месяца доминировали аспонтанность и разнообразная астеническая симптоматика. Характерным для ВПН была частичная краткосрочная ремиссия, длительностью, в среднем, около 6 дней. Количество ремиссий было разным, но, в среднем, для ВПН характерно 6,8 случаев за период наблюдения. Чаще всего рецидив возникал в период до 3, 6 и 12 месяцев. Для большинства ВПН характерным была частичная критика со сниженной способностью к критической оценке состояния, сохранностью влечения к наркотику, эмоционально-волевыми расстройствами и искажением основных

личностных качеств. Вместе с тем, в 91,9% случаев ВПН не имели опыта прохождения реабилитационных программ.

Медико-социальная характеристика ВПН свидетельствует о том, что, находясь в относительно молодом трудоспособном возрасте, большинство ВПН нигде не работали и не учились, а некоторые из них если и работали, то были заняты низкоквалифицированным трудом или часто меняли место работы. Профессии, в большинстве случаев, ВПН не имели или были рабочими. Основной уровень образования ВПН – средний или средний специальный, причем 10,8% респондентов имели низкий образовательный уровень. Большая часть ВПН проживали в неполной семье либо семья вообще отсутствовала. Вместе с тем, половина из обследованных состояли в первичном браке, имели детей, однако с собственной семьей проживали лишь 21,6% респондентов. Большая часть ВПН собственного жилья не имели.

Заслуживает внимания анализ изменений образа жизни ВПН, вызванных коморбидной патологией (опиоидная зависимость и ВИЧ-инфекция). Так, 36 (97,3%) ВПН указали на различные жилищные и финансовые проблемы, долги; 33 (89,2%) ВПН – на общение с лицами с асоциальным поведением; 32 (86,5%) ВПН – на снижение физической активности; 27 (72,9%) ВПН – на отсутствие свободы выбора, смену образа жизни, потерю своего места в обществе; 23 (62,2%) ВПН – на повышенный риск утраты работы, занятости, смену места работы; 22 (59,5%) ВПН – на проблемы в семейных отношениях, неспособность создать семью, иметь детей; 17 (45,9%) ВПН – на вынужденную социальную изоляцию, отсутствие привычного круга общения, дружеских отношений; 15 (40,5%) ВПН – на изменение привычного образа жизни, социальной активности; 12 (32,4%) ВПН – на отсутствие жилья, регистрации по месту жительства, полу-, нелегальное существование, а также утрату документов, затруднение доступа к получению адекватной медицинской помощи; 6 (16,2%) ВПН – на необходимость приема АРВП в определенные часы, не допуская пропусков; 5 (13,5%) – на появление побочных эффектов при проведении АРТ; 2 (5,4%) ВПН – на усталость от вынужденного регулярного приема АРВП, также на активное из-за безысходности продолжение приема наркотиков, других ПАВ. Вместе с тем, 29 (78,4%) ВПН испытывали затруднения при выполнении домашних, социальных и профессиональных обязанностей, а 8 (21,6%) ВПН вообще не способны были выполнять социальные функции.

Заключение. Результаты исследования показали, что эффективность оказания медико-социальной помощи ВИЧ-позитивным ПИН может определяться количественными показателями их медико-социальных характеристик, включающих клинические (психическое и соматическое состояние, последствия злоупотребления ПАВ,

интенсивность и характер наркотизации) и социальные (частота рискованных форм поведения, противоправная активность, конфликтность, занятость) критерии оценки с учетом длительности воздержания от употребления наркотических веществ.

Литературные ссылки

1. Должанская, Н.А. Влияние информированности о ВИЧ-инфицировании пациентов на отношение наркологов к их лечению / Н.А. Должанская // Наркология. – 2004. – № 5. – С. 50-52.
2. Ястребов, В. С. Самостигматизация пациентов при основных психических заболеваниях / В.С. Ястребов, С.Н. Ениколопов, И.И. Михайлова // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2005. – Т. 105. – № 11. – С. 50-54.

Суханов Д.С.¹, Виноградова Т.И.²

ВЛИЯНИЕ РУНИХОЛА И S-АДЕНОЗИЛ-L-МЕТИОНИНА НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ КАРТИНУ ПЕЧЕНИ ПРИ ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИИ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ РЕЗЕРВНОГО РЯДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздравсоцразвития России¹,
ФГБУ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт,
фтизиопульмонологии Минздравсоцразвития России²,
Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Одно из первых мест среди осложнений химиотерапии туберкулеза занимают проявления лекарственной гепатотоксичности, частота которой варьирует от 7 до 74%, при этом на фоне применения препаратов основного ряда лекарственные поражения печени встречаются у 60% пациентов, а при использовании препаратов резервного ряда – в 42,4% случаев.

Новый оригинальный препарат рунихол (янтарная кислота, метионин, таурин, инозин и вспомогательные вещества), позиционируемый как комплексный субстратный антигипоксикант и гепатотропное средство метаболического действия, находится на этапе доклинического изучения.

Цель исследования – сравнительное изучение гепатопротекторного действия рунихола и S-аденозил-L-метионина (SAM) при повреждении печени противотуберкулезными препаратами

резервного ряда у мышей.

Материал и методы. Эксперимент проведен на 84 белых нелинейных мышах-самцах. Повреждение печени резервными противотуберкулезными препаратами (ПТП) моделировали в следующих группах животных:

1. Интактные мыши (n=12)
2. Мыши, получающие ПАСК (PAS) внутрижелудочно (контроль 1, n=12).
3. Мыши, получающие внутрижелудочно ПАСК (PAS)+протионамид (Pt) + циклосерин (Cs) (контроль 4, n=12).
4. Мыши, получающие внутрижелудочно PAS+ рунихол в дозе 396 мг/кг (n=12).
5. Мыши, получающие PAS + Pt+ Cs+ рунихол (контроль 2, n=12).
6. Мыши, получающие PAS+ SAM внутрижелудочно в дозе 230 мг/кг (n=12).
7. Мыши, получающие PAS+ Pt+ Cs+ SAM внутрижелудочно в дозе 230 мг/кг (n=12).

Планируемая длительность эксперимента составила 21 день. Гепатопротекторные препараты (рунихол и SAM) применяли за 1,5 часа до введения противотуберкулезных препаратов.

При вскрытии животных извлекали печень для последующего и патоморфологического исследования.

Результаты. К девятому дню применения ПАСК летальность во всех группах составила 16,7%. В связи с этим, на данном сроке наблюдения животные в группах 2,4,6 были выведены из опыта. При гистологическом исследовании препаратов печени мышей, получавших ПАСК, отмечены значительные нарушения долько-балочной структуры органа. В 5 из 6 случаев у контрольных мышей радиальное расположение балок сохранялось только в центральной трети дольки, а на остальных двух третях ее площади балки были дисконфигурированы. В срезах печени в 50% случаев обнаружены достаточно крупные очаги моноклеарной инфильтрации с преобладанием лимфоцитов как в портальных трактах, так и внутри печеночных долек. Во всех препаратах выявлены участки долек с признаками белковой дистрофии с появлением в цитоплазме белковых гранул и пустот. В отдельных гепатоцитах отмечались признаки некробиоза.

SAM, назначенный на фоне ПАСК, существенно снизил поражение ткани печени. Полной дисконфигурации балок не наблюдалось ни в одном случае, у большинства животных (в 4 из 6 случаев) радиальное расположение балок сохранялось на двух третях площади дольки. При этом сохранялось набухание гепатоцитов, которое приводило к сужению просвета синусоидов. При использовании SAM практически исчезли проявления белковой дистрофии гепатоцитов – белковая глыбчатость и

вакуолизация цитоплазмы. В то же время в ткани печени мышей, получавших SAM, как и у контрольных мышей, в 4 из 6 случаев обнаружены очаги моноклеарной инфильтрации с преобладанием лимфоцитов. Кроме того, в 50% зарегистрированы очаговые скопления некротизированных гепатоцитов, а у двух мышей – крупные участки некроза, инфильтрированные лимфоцитами и нейтрофильными гранулоцитами.

Использование рунихола на фоне ПАСК, так же как SAM, способствовало существенному снижению признаков токсического поражения печени). Долько-балочное строение органа при использовании рунихола, как и под действием SAM, отмечено у всех животных, радиальное расположение балок на двух третях площади дольки зарегистрировано в 5 из 6 случаев, на одной трети – только у одной из 6 мышей. В этой группе животных просвет синусов сохранен практически на всей площади дольки, полиморфизм гепатоцитов и признаками белковой дистрофии в их цитоплазме встречались значительно реже. В отличие от мышей, получавших SAM, в условиях применения рунихола в ткани печени животных не наблюдалось мелкоочаговой воспалительной инфильтрации, участков некробиоза гепатоцитов и очагов некроза.

Гистологическая оценка препаратов ткани печени показала, что результатом комбинированного использования резервных противотуберкулезных препаратов (PAS + Pt + Cs) является отчетливое структурное повреждение органа. В большинстве случаев (в 4 из 6) отмечалась полная дисконфлексация долько-балочной структуры печени. Гепатоциты на всей площади дольки были увеличенными, набухшими, что привело к исчезновению их зональной гетерогенности и значительному сужению просвета синусоидов в 5 из 6 случаев. На большей части площади долек во всех случаях обнаружена избыточная белковая глыбчатость в цитоплазме, в 3 из 6 – отчетливые признаки некробиоза гепатоцитов. При этом многочисленных, либо крупных очагов моноклеарной инфильтрации в этой группе мышей не обнаружено.

По данным гистологического исследования, рунихол способствовал нормализации долько-балочного строения органа. Так, полной дисконфлексации балок не отмечено ни в одном случае, у 50 % мышей радиальное расположение балок прослеживалось на двух третях площади дольки. Сужение просветов синусоидов, как и признаки белковой дистрофии гепатоцитов, отмечались только в периферической части долек, были менее выражены, чем при применении ПТП. Явлений же воспалительной инфильтрации ткани печени ни в одном случае не зарегистрировано. В срезах печени мышей, получавших рунихол, как и при его использовании на фоне ПАСК, в 4 из 6 случаев обнаружено

гораздо большее, чем в других препаратах, количество двуядерных гепатоцитов, что свидетельствует об интенсивности репаративных процессов в ткани печени. SAM также способствовал повышению сохранности архитектоники печени. Причем % ее сохранности был таким же, как и при использовании рунихола. В то же время назначение SAM и в данном случае привело к появлению многочисленных мелких очагов воспалительной мононуклеарной инфильтрации и единичных крупных очагов некроза, инфильтрированных мононуклеарами, что подтверждает предположение об активации SAM процессов альтерации.

Заключение. На моделях поражения печени у мышей под воздействием резервных противотуберкулезных препаратов рунихол и SAM проявляли гепатопротекторный эффект. Оба препарата способствовали восстановлению архитектоники печени и снижению распространенности белковой дистрофии органа. У рунихола зарегистрировано отчетливое активирующее действие на репаративные процессы, а назначение SAM привело к активации альтеративных процессов в печени. Гепатозащитный эффект рунихола был более существенным, чем у препарата сравнения – S-аденозил-L-метионина.

Литературные ссылки

1. Борзакова С.Н., Аксенова В.А., Рейзис А.Р. Лекарственные поражения печени у детей, пациентов туберкулезом // Туберкулез и болезни легких. – 2010. – №8. – С. 3-12.
2. Вольф С.Б., Суханов Д.С., Романцов М.Г. Медикаментозные поражения печени при полихимиотерапии туберкулеза // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. 2009. – №1. – 172-176 (2009).
3. Иванова Д.А. Нежелательные побочные реакции при лечении пациентов туберкулезом // Туберкулез и болезни легких. – 2011. – №6. – с. 60-69.

Титова Л.С., Сень И.Н., Сергиенко Е.Н.

МЕТАПНЕВМОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. В 2001 г. с использованием современных методов диагностики в Голландии был обнаружен новый респираторный вирус,

названный человеческим метапневмовирусом (hMPV) [1, 2]. Позднее он был выделен в Великобритании, США, Турции, Испании и в других странах мира.

Метапневмовирус – это РНК-содержащий вирус, относится к семейству парамиксовирусов, близок к респираторно-синцитиальному вирусу. По данным зарубежной литературы, частота выявления метапневмовируса в назофарингеальных смывах/мазках у детей, страдающих заболеваниями как верхних, так и нижних дыхательных путей, колеблется от 2,2% до 33,3%, включая высокую частоту микс-инфекций с участием метапневмовируса (по некоторым данным, до 50%) [3]. Клиническая картина данной инфекции характеризуется наличием двух основных синдромов – катарального (обструктивный бронхит, бронхиолит с нередким развитием пневмонии) и гипертермического [2, 4]. Кроме того, для этой инфекции свойственно поражение ЖКТ, наличие рвоты, разжиженного стула, не сопровождающихся дегидратацией [1, 4].

В РБ сведения о распространенности, особенностях течения метапневмовирусной инфекции (МПВИ) отсутствуют, поэтому проведенная нами работа является началом изучения патологии.

Цель исследования – изучение клинических проявлений и гематологических особенностей МПВИ у детей младшего возраста, находившихся на лечении в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» в 2010-2011 гг.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 25 детей с МПВИ, у 17 (8%) из которых МПВИ протекала в виде моноформы, а у 8 – сочетанной (микст-формы) – МПВИ+грипп, МПВИ+парагрипп, МПВИ+бокавирусная инфекция. У всех детей диагноз верифицирован исследованием назофарингеальных мазков на наличие МПВ методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), проводимым в лаборатории гриппа и гриппоподобных заболеваний «РНПЦ эпидемиологии и микробиологии» (зав. лабораторией Грибкова Н.В.).

Возрастная структура пациентов представлена следующим образом: до 1 года – 60%, 1-3 года – 28% и старше 4-х лет – 12%. Таким образом, преобладали дети первых трех лет жизни, что можно объяснить как анатомо-физиологическими особенностями дыхательных путей данного возраста, так и с тропностью метапневмовируса к эпителию дыхательных путей.

Результаты. Анализ клинических проявлений пациентов с МПВИ показал, что основными синдромами, которые наблюдались у всех детей, были гипертермический и катарально-респираторный. Лихорадка в большинстве случаев носила фебрильный характер, среднее значение температуры – $38,5 \pm 0,43^{\circ}\text{C}$, длительностью в среднем 2,4 дня. Респираторный синдром характеризовался наличием кашля (91%),

который носил малопродуктивный/продуктивный характер и ринита (73%). Длительность респираторного синдрома составила 6 дней. Наличие признаков поражения ЖКТ (рвота 1-2 раза в сутки, разжиженный стул до 4 раз, без патологических примесей) наблюдались у 18% пациентов, причем только в группе у детей с моноинфекцией. Основной клинической формой заболевания был обструктивный бронхит (63%), реже ларинготрахеит (18%).

Осложнения наблюдались у каждого второго ребенка (48%), причем в группе пациентов с микст-инфекцией осложнения наблюдались чаще (63%), чем в группе с моноинфекцией (41%). Структура осложнений представлена следующим образом: отит (50%), отит+пневмония (25%), пневмония (8%) и тонзиллит (17%).

Анализ гематологических изменений у пациентов с МПВИ с учетом возрастных норм позволил выявить следующие особенности. У большинства детей нормальное содержание лейкоцитов (64%), лимфоцитоз (52%), в 16% моноцитоз и у каждого третьего пациента – ускоренная СОЭ.

Заключение. На основании изложенного выше можно сделать следующие выводы. В возрастной структуре преобладают дети первых 3-х лет жизни. Клиническая картина заболевания характеризуется наличием 2-х синдромов – гипертермического и респираторного. Наличие признаков поражения ЖКТ в 18% случаев не приводит к развитию дегидратации и не требует назначения регидратационной терапии. Основными клиническими формами МПВИ (моно- и микст-) являются обструктивный бронхит и ларинготрахеит. Развитие осложнений у каждого второго (48%), в основном, в виде отитов, пневмоний. Основными изменениями в ОАК являются лимфоцитоз, нормальное содержание лейкоцитов и N СОЭ, что является характерным для вирусных инфекций.

Литературные ссылки

1. Козулина И.С. Метапневмовирусная инфекция – важная причина заболеваний нижних дыхательных путей у детей / Козулина И.С., Исаева Е.И., Самсыгина Г.А // Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики у детей: материалы VIII Конгресса детских инфекционистов России (Москва, 16-18 декабря 2009 г.).- Москва, 2009.-с. 62.
2. Сергиенко, Е.Н. Острые респираторные вирусные инфекции у детей / Е.Н. Сергиенко, И.Г. Германенко // Медицинский журнал. – 2010. – № 2. – С. 22-27.
3. E. Unuvar Viral etiology and symptoms of acute nasopharyngitis in children / E. Unuvar, I. Yildiz, A. Kilic // Book of Abstracts. 25th annual meeting of the European society for pediatric infections

- diseases. – ESPID, Porto, Portugal, may 2-4, 2008. - p. 270.
4. C.C. Ginocchio Prevalence and clinical correlates of human metapneumovirus (HMPV) and respiratory syncytial virus (RSV) infections in young children / C.C. Ginocchio, R. Mangi, M. Lotlikar // Book of Abstracts. 25th annual meeting of the European society for pediatric infections diseases. – ESPID, Porto, Portugal, may 2-4, 2008. - p. 251.

Тихон Н.М., Ромская А.В., Дятлова Е.О.

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Острые респираторные инфекции (ОРИ) остаются самыми распространёнными заболеваниями у детей и составляют 60–70% регистрируемой инфекционной патологии, а поэтому и в настоящее время являются важной социальной проблемой, решение которой представляет собой одну из основных задач детского здравоохранения. Подавляющее большинство ОРИ имеют вирусную природу и не требуется проведение системной антибактериальной терапии [1,2]. Необоснованное назначение антибактериальных препаратов удорожает лечение, может приводить к развитию лекарственной нейтропении, вторичного иммунодефицита, развитию в последующем устойчивости возбудителей к данному препарату и др. [3].

Цель исследования – установить факторы, влияющие на частоту возникновения ОРИ, структуру основных нозологических форм и особенности их лечения на современном этапе.

Материалы и методы. Для анализа было отобрано 237 историй болезни детей (от 1 месяца до 15 лет), находящихся в апреле и мае 2011 г. на стационарном лечении в пульмонологическом отделении УЗ «ДОКБ» г. Гродно. Обследованные были разбиты на 3 группы: в 1 группу вошли дети в возрасте от 1 месяца до 1 года (103 чел.), во 2 группу – дети от 1 года до 3 лет (109 чел.), в 3 группу – 25 детей старше 3-х лет. Диагноз подтверждался с помощью стандартного клинко-лабораторного и рентгенологического исследования. За нейтропению у детей до года принимали абсолютное число нейтрофилов в общем анализе крови менее 1000 клеток в 1 мм^3 , у детей старше года – менее

1500 клеток в 1 мм³ [3]. Статистическая обработка данных проводилась с помощью Statistica 6.0.

Результаты. 1 и 2 группы были самыми многочисленными и включали 44% и 46% детей, соответственно. В 3 группу были включены только 10,6% обследованных (25 чел.), что объясняется, вероятно, меньшей частотой заболеваемости ОРИ, а также более частым амбулаторным лечением пациентов этого возраста. Поскольку дети до 3 лет (212 чел.) составили 89,5% случаев, анализ проводился только в 1 и 2 группах обследованных. В 1 группе было 103 чел., из них достоверно ($p<0,01$) больше мальчиков (64,1%), чем девочек (35,9%). Во 2-й группе (109 чел.) аналогично – мальчиков (62,4%) было значимо ($p<0,02$) больше, чем девочек (37,6%). Таким образом, 1-я и 2-я группы обследованных были сопоставимы по полу и количеству детей.

Хорошо известна защитная роль грудного молока в повышении устойчивости организма ребенка к инфекциям, поэтому нами был изучен характер питания обследуемых детей. Оказалось, что среди 212 детей в возрасте до 3-х лет, госпитализированных в стационар по поводу ОРИ, достоверно ($p<0,05$) больше было детей, которые в раннем возрасте не получали вообще, либо получали, но не более 2-х недель, грудное молоко – 139 чел. (65,6%), и только у трети госпитализированных (34,4%) имело место естественное вскармливание длительностью более 2-х недель. Таким образом, мужской пол и отсутствие естественного вскармливания в раннем возрасте являются факторами риска возникновения заболеваний, вызванных респираторными инфекциями.

Структура основных нозологических форм ОРИ имела различия в группах по возрасту. В качестве основного диагноза у детей обеих групп 1-е место по частоте встречаемости занимали «острые бронхиты» – соответственно, 52,4% и 63,3%. На 2-м месте по частоте у детей до года в качестве основного диагноза выставлялся: «острый ринофарингит» – 32,0%, на 3-м месте «острый ларингит» – 11,7%, и только 3,9% детей была выставлена «внебольничная пневмония». В группе старше года отмечалась значительно меньшая частота госпитализаций детей по поводу «острого ринофарингита» – только 1,8% случаев, что, вероятно, связано с более частым амбулаторным лечением пациентов этого возраста, но была выше заболеваемость «острым ларингитом» – 21,1% и «внегоспитальной пневмонией» – 13,8%.

При анализе историй болезни было выявлено, что имел место 100% охват антибактериальной терапией детей, независимо от нозологической формы ОРИ, возраста и длительности течения заболевания на догоспитальном этапе. В стационаре препараты пенициллинового ряда были назначены 90 детям (42,5%), 95 человек

(44,8%) получали аминогликозиды и только 27 (12,7%) – цефалоспорины.

Известно, что как сама вирусная инфекция, так и используемые антибактериальные препараты могут быть причиной нейтропении. Лекарственные препараты, выступая в роли гаптенов, опосредуют разрушение нейтрофилов или их предшественников иммунной системой. В этом случае нейтропения развивается примерно на 7-е сутки после начала приема препарата. Эту форму лекарственной нейтропении может вызвать практически любой препарат, но главной причиной служат такие широко используемые антимикробные средства, как пенициллины и цефалоспорины [3].

В общем анализе крови на момент поступления нейтропения была выявлена у 17 человек (8,0%) из 212 обследованных. Повторный анализ крови был выполнен не ранее чем через 5 дней от начала лечения 134 детям. Оказалось, что на фоне проводимого лечения количество детей с нейтропениями значимо ($p < 0,001$) увеличилось до 29 человек, что составило 21,6%. Однако следует отметить, что из этих 29 детей у 25 на момент поступления нейтропении не было. А из 17 человек, имеющих нейтропению при поступлении, только у 4 она сохранилась на фоне лечения. Не выявлено достоверного влияния на частоту возникновения нейтропений пола, возраста, грудного вскармливания, нозологической формы респираторной инфекции, группы используемого антибактериального препарата.

Заключение. Таким образом, среди детей, госпитализированных в стационар по поводу ОРИ, мальчиков было достоверно ($p < 0,02$) больше, чем девочек. Структура основных нозологических форм ОРИ у детей разного пола не различалась, но имелись некоторые различия в возрастных группах: у детей в возрасте до года более часто по сравнению с детьми старше года встречались острые ринофарингиты, у детей старше года – пневмонии и ларингиты. Дети старше трех лет госпитализировались в стационар по поводу ОРИ гораздо реже. Достоверно ($p < 0,05$) чаще ОРИ болели дети, которые не получали грудного вскармливания в раннем возрасте.

Таким образом, отсутствие грудного вскармливания, мужской пол и возраст до трех лет являются факторами риска заболеваний респираторными инфекциями. Обращает на себя внимание тот факт, что на современном этапе имеет место почти 100% обхват антибактериальной терапией детей, госпитализированных в стационар по поводу этих заболеваний, независимо от возраста, нозологической формы ОРИ и длительности течения заболевания на догоспитальном этапе. Стартовым препаратом для лечения респираторных инфекций практически с одинаковой частотой были препараты из группы защищенных пенициллинов (42,5%) и аминогликозидов (44,8%),

значительно реже назначались цефалоспорины (12,7%). Достоверный ($p < 0,001$) рост частоты нейтропений у детей на фоне проводимого лечения свидетельствует о необходимости более тщательного подхода к решению вопроса о необходимости назначения антибактериального препарата для лечения ОРИ, а также длительности его использования.

Литературные ссылки

1. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста / В.К. Таточенко. – 3-е издание – Москва, 2006. – С. 75-83.
2. Парамонова Н.С. Лечение и профилактика острых респираторных вирусных инфекций у часто болеющих детей: учебное пособие / Н.С. Парамонова, З.В. Сорокопыт. – Минск: «Зималетто», 2011. – С. 3- 5.
3. Козарезова Т.И. Болезни крови у детей: Учеб. пособие / Т.И. Козарезова, Н.Н. Климович. – Мн.: Белорусская наука, 2001. – С. 163-174

Филиппович В.А.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. У значительного количества пациентов хронический простатит осложняется уретритом и везикулитом, эректильной дисфункцией, является причиной бесплодия, что обуславливает социальную значимость проблемы.

Лечение заболевания не всегда эффективно, часто возникают рецидивы, что обусловлено особенностями патогенеза заболевания, а также тем, что не все микроорганизмы, являющиеся этиологическими факторами, выявляются при стандартном лабораторном обследовании. Поэтому не все случаи возникновения так называемого абактериального простатита на практике являются таковыми. С другой стороны, многие случаи простатита вызываются смешанной флорой, в том числе бактериями, простейшими, грибами, вирусами. Вышеизложенное указывает на важность совершенствования лабораторной диагностики и разработки методов лечения форм простатита, вызванных смешанной флорой.

Цель исследования – усовершенствовать методику обследования пациентов с хроническим простатитом, уретропростатитом,

везикулитом, и дать рекомендации по лечению пациентов в зависимости от этиологии, наличия изменений в предстательной железе и семенных пузырьках.

Материал и методы. С января 2008 г. по январь 2011 г. проведено обследование 35 пациентов с хроническим простатитом, уретропростатитом, простатовезикулитом в возрасте от 25 до 55 лет. Часть пациентов имели длительный анамнез и неоднократные курсы лечения по поводу простатита, включающие антибактериальную терапию, физиотерапевтическое лечение, массаж предстательной железы.

Клиническими проявлениями простатита у 14 пациентов были боли в промежности, области таза, прямой кишки, яичек, полового члена. У 21 пациента наличие боли сочеталось с нарушениями акта мочеиспускания. У 6 отмечалась сексуальная дисфункция. У 5 пациентов были выделения из мочеиспускательного канала и у 4 – баланопостит.

Пациентам проводилось исследование в объеме: пальцевое ректальное исследование, определение уровня простатического специфического антигена, мазок из уретры, ПЦР, абдоминальное и трансректальное УЗИ предстательной железы и семенных пузырьков, уретроскопия. Пациентам с впервые выявленным простатитом проводилось микроскопическое исследование мазка из уретры и секрета простаты. При выявлении бактерий проводилось антибактериальное лечение, при его эффективности в дальнейшем проводилось динамическое наблюдение за пациентом. Если бактерии не были выявлены, пациенту проводилось обследование методом ПЦР. При выявлении хламидий, трихомонад или вируса герпеса проводилось этиотропное лечение, если данные возбудители не определялись – симптоматическое лечение, включающее физиотерапию и массаж предстательной железы.

Результаты. При пальцевом ректальном исследовании у 24 пациентов предстательная железа была напряженной, в разной степени болезненной, границы боковых стенок были нечеткими или не определялись. У 9 пациентов поверхность железы была неравномерной, с участками западения паренхимы, которые чередовались с неизменными участками. У 4 пациентов пальпаторно определялись увеличенные семенные пузырьки. Уровень простатического специфического антигена у всех пациентов не превышал нормы. Исследование мазка из уретры и простатического секрета цитологическим методом позволило выявить возбудителя у 18 (51,4%) пациентов.

При лабораторном ПЦР-обследовании у 30 (86%) пациентов были выявлены возбудители инфекционного процесса. Возбудителями

оказались хламидии (80%), трихомонады (51,4%) и вирус герпеса (28,5%). Кроме того, в секрете простаты часто выявлялась бактериальная флора, которая в 71,4% случаев была грамположительной и в 28,6% – грамотрицательной. Хламидийная моноинфекция была выявлена в 20% случаев, во всех остальных наблюдалась смешанная хламидийно-трихомонадная или хламидийно-трихомонадно-вирусная моноинфекция. Клинические проявления были минимальными у тех пациентов, у которых возбудитель не был выявлен и при хламидийной моноинфекции. При смешанной инфекции клинические проявления были выраженными и наряду с болью и дизурическими расстройствами сопровождались выделениями из уретры в 40% случаев и баланопоститом в 28% случаев.

Этиотропная терапия назначалась в зависимости от выявленных возбудителей, причем сначала проводилось противотрихомонадное и противовирусное лечение, а затем – противохламидийное. Терапия трихомониаза заключалась в назначении 5-нитроимидазолов и нитрофуранов в максимальных суточных дозировках двумя курсами по 7 дней с перерывом на 7-10 дней (метронидазол, орнидазол, ниморазол, ниуратель). При обнаружении герпесвирусной инфекции назначался ацикловир 0,4 5 раз в сутки 5-10 дней. В терапии хламидиоза применяли кларитромицин 0,5 2 раза в сутки в течение 10 дней или доксициклин 0,1 2 раза в сутки в течение 10 дней. Это привело к исчезновению или значительному уменьшению клинических проявлений у всех пациентов и у 31(88,5%) пациента отмечены улучшение или нормализация лабораторных показателей.

Заключение. У пациентов с часто рецидивирующим простатитом, а также при отсутствии эффекта от антибактериальной терапии необходимо проводить обследование, направленное на выявление трихомониаза, хламидиоза и герпетической инфекции.

Исследование мазка из уретры и простатического секрета цитологическим методом не всегда позволяет выявить возбудителя (в 51,4% случаев).

Для улучшения диагностики необходимо использовать комплексный подход с применением цитологических, культуральных, молекулярно-генетических (ПЦР) методов исследования, повышающих выявляемость возбудителей до 86%.

При выявлении смешанной хламидийно-трихомонадной или хламидийно-трихомонадно-вирусной инфекции целесообразно провести вначале противотрихомонадно-вирусную, а затем противохламидийную терапию.

Литературные источники

1. Ассоциированные инфекции при хроническом уретропростатите: проблемы диагностики и лечения / А.А. Гаврусев, К.Э. Ивинский, Н.Н. Полищук, А.В. Строчкин // Медицинские новости.-2009.-№8.-С.17-22.
2. Переверзев О.С. / Инфекции в урологии : Монография.- Харьков.:Факт, 2006.-352 с.

Ханенко О.Н.¹, Тонко О.В.¹, Левшина Н.Н.²

ИНФЕКЦИИ В ОБЛАСТИ ОЖГОВЫХ РАН У ДЕТЕЙ: ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ, РЕЗИСТЕНТНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ

¹ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», ²ГУ «Минский городской центр гигиены и эпидемиологии», Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Несмотря на постоянное совершенствование методик оказания медицинской помощи пациентам с термическими травмами, инфекции в области ожоговых ран у детей по-прежнему представляют актуальность. Серьезной проблемой на современном этапе является также высокая резистентность к антибактериальным препаратам госпитальных штаммов микроорганизмов – возбудителей инфекций в области ожоговых ран.

Цель исследования – определить видовой состав возбудителей, изолированных из ран детей с ожогами, находившихся на госпитализации в Белорусском республиканском ожоговом центре (РОЦ), а также резистентность основных этиологических агентов инфекций в области ожоговых ран к антибиотикам.

Материалы и методы. Забор биологического материала из ран 638 детей в возрасте до 17 лет с ожогами для микробиологического исследования осуществлялся медицинскими работниками РОЦ в процессе выполнения перевязок или хирургических операций.

Микробиологические исследования выполнены в аккредитованной лаборатории ГУ «Минский городской центр гигиены и эпидемиологии». Идентификацию выделенных бактерий до вида проводили в соответствии с требованиями действующих нормативных документов, а также с помощью микробиологического анализатора mini Api, VITEK 2 Compact. Устойчивость бактерий к антибиотикам определяли диско-

диффузионным методом и на автоматическом бактериологическом анализаторе VITEK 2 Compact.

Полученные цифровые данные обработаны статистически с использованием приемов, адекватных поставленным задачам и объемам выборочных совокупностей. При статистической обработке рассчитывались относительные показатели частоты и структуры изучаемых явлений (P) со статистической ошибкой (Sp).

Результаты. Проведенными исследованиями установлено, что из 838 изолированных из ожоговых ран штаммов микроорганизмов, подавляющее большинство (562 штамма или $67,1 \pm 1,6\%$) составили бактерии рода *Staphylococcus*. На втором месте по частоте обнаружения находились неферментирующие грамотрицательные бактерии (НГОб) – 133 штамма или $15,9 \pm 1,3\%$. Роль других микроорганизмов в контаминации ожоговой раны была менее значимой. Из 562 штаммов стафилококков подавляющее большинство пришлось на *S. aureus* (253 штамма или $45,0 \pm 2,1\%$) и *S. epidermidis* (247 штаммов или $44,0 \pm 2,1\%$). Из 133 штаммов НГОб подавляющее большинство (93 штамма или $73,7 \pm 3,8\%$) составили бактерии рода *Acinetobacter* с преобладанием вида *A. baumannii*.

Результаты определения резистентности к антибиотикам наиболее часто обнаруживаемых в ожоговой ране микроорганизмов (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *A. baumannii*), показали, что все виды бактерий с той или иной частотой были устойчивы к большинству препаратов, используемых в клинической практике.

По результатам определения резистентности *S. aureus* и *S. epidermidis* к антимикробным препаратам установлено, что с той или иной частотой оба вида бактерий были резистентны к 13 антибиотикам из 15 исследованных и лишь к двум препаратам (ванкомицин, линезолид) оказались чувствительны.

При сравнении спектра резистентности штаммов *S. aureus*, выделенных в отдельные сроки болезни (1-3, 4-10, 11-30 сутки) применительно к 4-м препаратам (пенициллин, оксациллин, гентамицин, эритромицин), по которым при ежедневных исследованиях получены репрезентативные статистические показатели, установлено, что доля устойчивых штаммов оказалась практически одинаковой только к пенициллину. В то же время доля *S. aureus* резистентных к оксациллину, гентамицину и эритромицину, оставаясь приблизительно одинаковой в 1-3 и 4-10 сутки после получения травмы, стала выше в более поздние сроки (11-30 сутки) болезни. Так, в 1-3 и 4-10 сутки заболевания доля устойчивых штаммов *S. aureus* к оксациллину составила $27,1 \pm 4,5\%$ и $24,5 \pm 4,4\%$ соответственно ($P \geq 0,05$), к гентамицину – $14,6 \pm 3,6\%$ и $21,4 \pm 4,1\%$ соответственно ($P \geq 0,05$), к эритромицину – $28,9 \pm 5,0\%$ и $28,7 \pm 4,9\%$ соответственно ($P \geq 0,05$). В сроки болезни с 11-х по 30-е

сутки (в сравнении 1-3 и 4-10 сутками) удельный вес резистентных *S. aureus* был достоверно выше к оксациллину – в 1,9 и 2,0 раза, соответственно ($P \leq 0,05$); к гентамицину – в 2,5 и 1,7 раза, соответственно ($P \leq 0,05$), к эритромицину – в 1,7 и 1,6 раза, соответственно ($P \leq 0,05$).

Для *S. epidermidis* удельный вес резистентных бактерий, выделенных из ожоговых ран в отдельные дни заболевания, оставался одинаково высоким к пенициллину и эритромицину. В то же время, удельный вес резистентных к оксациллину и гентамицину штаммов *S. epidermidis*, выделенных на 4-10 сутки, оказался достоверно выше (в 1,7 и 1,9 раза, соответственно) по сравнению с долей резистентных штаммов, выделенных в 1-3 сутки болезни: удельный вес резистентных штаммов к оксациллину на 4-10 и 1-3 сутки ожоговой травмы составил $58,8 \pm 5,5\%$ и $35,0 \pm 4,8\%$; к гентамицину – $32,9 \pm 5,4\%$ и $17,4 \pm 4,0\%$, соответственно. В дальнейшем на протяжении 11-30 суток течения раневого процесса доля устойчивых штаммов *S. epidermidis* к оксациллину и гентамицину оставалась практически одинаковой по отношению к доле резистентных штаммов, выделенных на 4-10 сутки ($P \geq 0,05$).

Среди штаммов *A. baumannii* больше всего резистентных к препаратам из группы бета-лактамов антибиотиков оказалось к цефотаксиму ($82,4 \pm 4,1\%$) и цефтазидиму ($75,6 \pm 4,6\%$), почти половина – к пиперациллину ($46,7 \pm 6,4\%$). В то же время $75,0 \pm 6,0\%$ штаммов *A. baumannii* оказались устойчивыми к амоксициллину, содержащему в качестве ингибитора клавулановую кислоту. К ампициллину, содержащему сульбактам, количество резистентных штаммов оказалось в 3,5 раза меньшим ($21,3 \pm 6,0\%$; $p \leq 0,001$). Кроме того, для указанных микроорганизмов характерной была высокая резистентность к триметоприм/сульфаметоксазолу, гентамицину, ципрофлоксацину, норфлоксацину. Наименьший удельный вес резистентных штаммов *A. baumannii* отмечен к имипенему – $5,7 \pm 2,5\%$ штаммов, в то время как удельный вес к меропенему составил $17,5 \pm 5,0\%$.

Заключение. Ведущую роль в этиологии инфекционного процесса в области ожоговых ран детей играют *S. aureus*, *S. epidermidis*, *A. baumannii*.

Удельный вес устойчивых штаммов *S. aureus*, изолированных из ожоговой раны в отдельные сроки болезни (1-3, 4-10, 11-30 сутки), оказался одинаковым только к пенициллину, а штаммов *S. epidermidis* – к пенициллину и эритромицину. В то же время, если нарастание уровня резистентности у штаммов *S. aureus* к оксациллину, гентамицину и эритромицину отмечалось только на 11-30 сутки, то для *S. epidermidis* доля резистентных штаммов к оксациллину и гентамицину резко увеличивалась уже на 4-10 сутки болезни. При этом, по сравнению

S.aureus, среди *S.epidermidis* наблюдалась большая доля резистентных штаммов к оксациллину к 4-10 суткам пребывания в стационаре, а к эритромицину уже к 1-3 суткам, что следует учитывать при назначении и коррекции антибактериального лечения. Выраженным антимикробным эффектом в отношении *S. aureus* и *S. epidermidis* обладали ванкомицин и линезолид, *A. baumannii* – имипенем.

Таким образом, система микробиологического мониторинга позволяет осуществлять постоянный контроль микробного пейзажа и чувствительности выделенной у обожженных пациентов микрофлоры к антибактериальным препаратам, что способствует проведению адекватной антибиотикопрофилактики и рациональной антибактериальной терапии ожоговой инфекции. Кроме того, эта информация может быть использована при планировании закупок наиболее эффективных антибактериальных препаратов, разработке стратегии и тактики антибактериальной терапии обожженных, разработке противоэпидемических мероприятий в стационаре.

Харченко О.Ф., Марушко И.В.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОБИОТИКОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Предупреждение формирования рецидивирующего обструктивного бронхита является непростой задачей для практикующего педиатра.

За 2010 г. в в пульмонологическое отделение Гродненской областной детской клинической больницы по поводу повторно развившегося бронхообструктивного синдрома поступили 156 детей, из них 69 пациентов нуждались в интенсивной терапии в условиях отделения реанимации. Проблема усугублялась тем, что многие антибиотики, применяемые в данной ситуации, способны вызвать антибиотик-ассоциированную диарею (ААД).

Цель исследования – установить патогенетические механизмы развития и особенности клинической картины рецидивов обструктивного бронхита у детей раннего возраста и оценить

эффективность препарата «Энтерожермина» для профилактики и лечения ААД.

Материалы и методы. В исследование включено 58 детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет с рецидивирующим обструктивным бронхитом, из них 17 мальчиков (29,3%) и 41 девочка (70,7%). Все пациенты обследованы по единому протоколу с информированным согласием родителей. На момент госпитализации у 23 детей (39,7%) это был третий эпизод бронхиальной обструкции на протяжении предшествующего года, у 31 (53,4%) ребенка – четвертый по счету эпизод и у 4 (6,9%) детей – пятый.

Методы обследования включали тщательное изучение анамнеза, общеклинические анализы крови, мочи, рентгенографию органов грудной клетки для исключения пневмонии, УЗИ органов брюшной полости и почек, по показаниям – УЗИ сердца.

Бактериологическое исследование кала проведено на 1, 30 и 45 дни наблюдения, причем 28 детям анализ выполнен трехкратно, 53 детям – двукратно и 5 детям – однократно, т.к. родители отказались от повторных обследований. Степень тяжести дисбактериоза определяли по классификации Н.М.Грачевой и Г.И.Гончаровой (1991). Все пациенты получали базисную терапию, включающую β -лактамы, ингаляционные β -адреномиметики, теофиллины по схеме step-down, гипосенсибилизирующие и противокашлевые препараты.

До госпитализации в стационар амбулаторно 34 (58,6%) ребенка в течение 2-5 дней получали антибиотики, из них 8 детей – амоксициллин внутрь, 16 детей – амоксициллина клавуланат внутрь, 10 детей – цефуроксим внутрь. Всем детям дополнительно в схему лечения на 2-3 день госпитализации включали пробиотик-антагонист «Энтерожермина» по 5 мл (1 флакон) 1 раз в день в течение 10 дней. До поступления в стационар в течение предшествующего месяца все включенные в исследование пациенты пробиотиков не получали. Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила $16 \pm 1,3$ койко-дней. Для дальнейшего наблюдения дети активно вызывались в поликлиники по месту жительства. Для расчетов использован статистический пакет прикладных программ «Statistica – 6,0».

Результаты исследования. Наиболее типичными жалобами пациентов были: малопродуктивный сухой длительный кашель, даже на фоне мукоактивной терапии (92%), затяжное течение ринита (52%), длительный субфебрилитет (31%), ухудшение аппетита (88%), дистанционные хрипы (86%), затрудненное дыхание (98%). В анамнезе выявлены следующие факторы риска: а) наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям у 43 детей (74,1%), из них по линии матери – у 24 детей (55,8%), по линии отца – у 13 детей (30,2%) и по обоим линиям – у 6 детей (14%); б) ранний перевод на искусственное

вскармливание – 30 пациентов (51,7%); в) перенесенный или впервые констатированный во время госпитализации рахит – у 17 детей (29,3%); г) анемия легкой степени – у 22 детей (37,9%), средней степени тяжести – 5 детей (8,6%). При анализе клинической картины выявлено, что 39 детей (67,2%) страдают атопическим дерматитом, основным триггером которого является аллергия к белкам коровьего молока (у 3 пациентов причинно-значимый фактор установить не удалось). У 26 пациентов (44,8%) были выявлены фенотипические признаки соединительнотканых дисплазий в виде малых аномалий развития сердца (аномально расположенные хорды, аневризмы межпредсердной перегородки, короткие трабекулярные мышцы), почек (пиелозктазии), желчного пузыря (аномалии формы).

Эффективность превентивной терапии ААД оценивали по динамике клинических симптомов, изменениям внутриспросветной флоры толстого кишечника. На фоне применения «Энтерожермины» уже на 5 день лечения отмечена существенная положительная динамика клинических симптомов, а к 15 дню лечения – практически их полное отсутствие. После получения результатов анализа кала пациенты были распределены на группы в зависимости от степени тяжести дисбактериоза кишечника (таблица 1).

Таблица – Распределение обследуемых пациентов по степени тяжести дисбактериоза (абс/%)

Степень дисбактериоза	До лечения		30 день исследования		45 день исследования	
	n	%	n	%	n	%
Общее число детей	58	100	53	100	28	100
Норма	-	-	12	22,6	25	89,3
I степень	-	-	-	-	-	-
II степень	21	36,2	39	73,6	3	10,7
III степень	37	63,8	2	3,8	-	-

Как видно из таблицы, полная нормализация кишечной микрофлоры на 30 день исследования отмечена у 22,6% детей и на 45 день – у 89,3% обследованных. На 45 день исследования только у 3 пациентов сохранялась II степень дисбактериоза. Ни у одного из числа обследуемых пациентов при повторных осмотрах не отмечено возобновления клинических проявлений функциональных нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта, свидетельствующих о нарушении кишечного биоценоза.

Заключение. Факторами риска развития рецидивов бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста являются наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям, ранний

перевод на искусственное вскармливание, сопутствующие рахит, анемия. У 67,2% детей выявлены клинические признаки атопического дерматита как проявления пищевой аллергии на белок коровьего молока.

Включение в комплексную терапию самоэлиминирующегося пробиотика-антагониста «Энтерожермина» позволяет более быстро и эффективно ликвидировать клинические симптомы функциональных нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта. Препарат хорошо переносится детьми, нежелательных побочных реакций нами зафиксировано не было.

Литературные ссылки

1. Бельмер, С.В. Микробиоценоз кишечника и иммунитет: лекции по педиатрии / С.В. Бельмер, А.В. Хавкин; под ред. В.Ф. Демина. – Москва, 2003. – С. 101-112.
2. Корниенко, Е.А. Современный подход к коррекции кишечной микробиоты у детей: метод. пособие / Е.А. Корниенко. – Санкт-Петербург, 2007. – 55 с.
3. D'Souza, A.L. Probiotics in prevention of antibiotic associated diarrhoea: meta-analysis / A.L. D'Souza [et al.] // EM – 2002. – Vol. 324. – P. 1361-1380.

Хлебовец Н.И., Строк Т.А.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У ДЕТЕЙ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь

Актуальность. Инфекции мочевых путей (ИМП) остаются самой распространенной проблемой у детей, преобладая в младенческом возрасте. Это обусловлено анатомо-физиологическими особенностями детского организма, его реактивностью, свойствами микроорганизмов, вызывающих данную патологию. Микробно-воспалительные заболевания (МВЗ) мочевой системы (МВЗ), по данным 2-й ГДКБ г. Минска, составляют 71-73% среди детей с заболеваниями органов мочевой системы. По отчетным данным УЗ «ГОДКБ» за последние 3 года, частота МВЗ составляет 73-77% среди всей нефрологической патологии у детей.

Научное исследование АРМИД, проведенное в 7 городах России в

2000–2001 гг. с микробиологическим исследованием мочи и определением чувствительности возбудителей к антибактериальным препаратам у детей с внебольничными ИМП показало, что основным возбудителем ИМП в России являются представители семейства Enterobacteriaceae (80,6%). Значительно реже выделялся Proteus, Enterococcus (по 8,5%). Однако структура уропатогенов в разных регионах России была разной, что позволило авторам рекомендовать проведение регулярного микробиологического мониторинга в разных регионах страны, включая локальное монитори́рование внутрибольничных возбудителей в каждом лечебном учреждении в связи с определёнными различиями [1, 2].

Цель исследования – определение микробного пассажа мочи для обоснования стартовой эмпирической терапии ИМП у детей.

Материалы и методы. Было обследовано 205 детей с ИМП в возрасте от 1 месяца до 17 лет, находившихся на лечении в соматическом отделении Гродненской областной детской клинической больницы с 2009 по 2011 гг. Анализировали нозологические формы заболевания, возраст, пол, длительность заболевания, клинические проявления, данные микробиологического обследования.

Результаты. По нозологическим формам исследуемые пациенты распределились следующим образом: острый пиелонефрит (ПЕН) диагностирован у 77 (37,7%) детей, хронический первичный ПЕН у 24 (11,7%), хронический вторичный ПЕН у 24 (11,7%), инфекция мочевой системы у 73 (35,6%).

В возрасте до 1 года было 29 (14,2%) детей, 1-3 года – 57 (27,8%), 4-6 лет – 32 (15,6%), 7-12 лет – 61 (29,8%), старше 12 лет – 26 (12,7%) детей. Мальчиков было 33 (16,1%), девочек – 172 (83,9%).

Большая часть пациентов (74%) с ИМП были госпитализированы в первые 7 дней от начала заболевания, из них в первые 3 дня – 28%, остальные 26% пациентов госпитализированы в сроке 7-15 дней от начала заболевания, причем все эти пациенты получали антибактериальную терапию амбулаторно. Среди клинических проявлений синдром интоксикации выявлен у 52% детей, болевой синдром у 59% (абдоминальный у 28%, поясничный у 31%), дизурический синдром у 31% пациентов. Клинических проявлений не было у 16% детей, диагноз которым выставлен на основании мочевого синдрома. В лейкоцитограмме мочи у 73,6% выявлен нейтрофилез, у 26,4% – нейтрофилез с лимфоцитозом.

Ранее нами был изучен микробный пейзаж мочи и чувствительность к антибиотикам у пациентов с ИМП в условиях нашего стационара. Посев мочи на микрофлору был положительный у 28,7% пациентов [3]. У 69,6% детей обнаружен рост микроорганизмов семейства Enterobacteriaceae, у (10,7%) пациентов рост микробов

семейства *Proteus*, у 7,1% – *St. saprophiticus*, и др. При анализе чувствительности выделенных микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae* к антибактериальным препаратам отмечена высокая чувствительность к цефтриаксону – 80%, гентамицину – 54%, амикацину и полимиксину – 50%. К ципрофлоксацину чувствительны были эти микроорганизмы у 86%, умеренно чувствительны – у 14% и устойчивыми не были ни в одном случае.

Процент высеваемости микроорганизмов по данным 2009-2011 гг. был сопоставим с исследованиями, проведенными в 2001-2004 гг. – 25,3% и 28,7%, соответственно. Основным возбудителем ИМП была грамотрицательная палочка семейства *Enterobacteriaceae* (86,4%), остальные 13,6% представлены протеом, грамположительными кокками и др. Анализ чувствительности микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae* показал, что в 100% случаев они чувствительны к норфлоксацину, моксифлоксацину, азтреонаму, имипенему, линезолиду, гентамицину, цефотаксиму. Чувствительность и умеренная устойчивость выявлена следующая: к офлоксацину чувствительны 80%, умеренно устойчивы 20%, к ципрофлоксацину – 85,7% и 14,3%, соответственно, к левофлоксацину – 90% и 10%, к амикацину – 58,3% и 16,7%, к налидиксовой кислоте – 66,7% и 16,7%, к цефуроксиму – 33,3% и 50%, к тобрамицину – 70%, к нитрофурантоину – 46,7% и 20%, к цефиксиму – 38,5% и 15,4%, к цефтриаксону – 40 % и 10%, к цефтазидиму – 11% и 33,3%, к амоксиклаву – 20% и 20%. Устойчивость была в 100% случаев к ванкомицину, тикарциллину, амоксициллину, к ампициллину – 65,2%, к амоксиклаву – 60%, к цефтазидиму – 55,5%, к цефтриаксону – 50%, к цефиксиму – 46,1%, к цефазолину – 42,9%, к тобрамицину – в 30%. Анализируя полученные данные, установлено, что наиболее часто используемые антибактериальные средства для лечения ИМП в зависимости от чувствительности к микроорганизмам можно расположить в следующем порядке: цефалоспорины – цефатоксим, цефуроксим, цефиксим, цефтриаксон, цефтазидим; аминогликозиды – гентамицин, амикацин, тобрамицин; фторхинолоны – норфлоксацин, моксифлоксацин, левофлоксацин, ципрофлоксацин, офлоксацин.

Заключение. Наиболее частыми возбудителями ИМП являются микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae*, которые высоко чувствительны к цефатоксиму, норфлоксацину и гентамицину.

Мониторирование внутрибольничных возбудителей желательно проводить не реже чем через 10 лет, поскольку меняются взаимоотношения между уropатогенами и антибактериальными средствами. Так, если 10 лет назад на первом месте по чувствительности стоял цефтриаксон, то теперь – цефатоксим, а к цефтриаксону в 50% случаев микроорганизмы оказались устойчивыми.

Литературные ссылки

1. Зоркин, С.Н. Взгляд на антибактериальную терапию у детей с урологической патологией. / С.Н. Зоркин, Л.К. Катосова, З.Н. Музыченко // Лечащий врач.– 2010.–№8.–с.6-10
2. Коровина, Н.А., Современные подходы к лечению пиелонефрита у детей/ Н.А.Коровина, И.Н.Захарова, Э.Б.Мумладзе // Лечащий врач.– 2002.– №11. – с. 60-64.
3. Хлебовец, Н.И. Микробно-воспалительные заболевания мочевых путей у детей, выбор стартовой терапии/Актуальные проблемы медицины: Сборник научных статей Республиканской научно–практической конференции «Актуальные проблемы медицины».– Гомель, 2005, вып.6, т.4 с.76-78

Хныков А.М.¹, Семенов В.М.¹, Самойлович Е.О.²

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

¹УО «Витебский государственный медицинский университет»,

²ГУ «РНПЦ эпидемиологии и микробиологии»,

Минск, Витебск, Республика Беларусь

Актуальность. Вирусные инфекции занимают ведущее место в патологии детского возраста. В настоящее время определены особенности клинического течения респираторных (грипп, адено-, РС-вирусы и т.д.) и других вирусных инфекций, разработаны профилактические и лечебные мероприятия по борьбе с ними. Расширение возможностей в лечении и профилактике вирусных болезней с использованием противовирусных препаратов, иммуномодуляторов и вакцин с разным механизмом действия нуждается в быстрой и точной лабораторной диагностике. Узкая специфичность некоторых противовирусных препаратов также требует быстрой и высокоспецифичной диагностики инфицирующего агента. Появилась необходимость в количественных методах определения вирусов для мониторинга противовирусной терапии. Помимо установления этиологии заболевания, лабораторная диагностика, а также воздействие на пути передачи инфекции имеет важное значение в организации противоэпидемических мероприятий.

Цель исследования – анализ клинических проявлений аденовирусной инфекции у пациентов разного возраста.

Материалы и методы. Анализ клинического течения аденовирусной инфекции проведен у 171 пациента в возрасте от 2-х месяцев до 17 лет, госпитализированных в Витебскую областную клиническую инфекционную больницу в 2006-2010 гг. Несмотря на полиморфизм клинических проявлений, отбирались для статистического анализа пациенты с клиникой ринофарингита, фаринготонзиллита, фарингоконъюнктивита, трахеобронхита, пневмонии. Из анамнестических данных фиксировались дата заболевания до момента поступления в стационар, общая продолжительность заболевания, характер лихорадки, наличие интоксикации.

Пациенты были разделены на четыре возрастные группы: в I группу были включены 33 ребенка в возрасте от двух месяцев до года включительно; во II группу вошли 35 детей в возрасте от года до трех лет; III группу составили 29 пациентов в возрасте от трех до семи лет; в IV группу были включены 17 детей в возрасте старше семи лет.

Результаты. Наиболее частым симптомом аденовирусной инфекции была лихорадка, повышение температуры тела наблюдалось в $94,15 \pm 1,8\%$ случаев и регистрировалось чаще у детей ($94,77 \pm 1,81\%$ vs $88,89 \pm 7,62\%$). Температура свыше 38°C была отмечена в $74,27 \pm 3,35\%$ случаев (таблица 3.3), причем у детей до семи лет наблюдалась достоверно чаще, чем в более старшем возрасте ($78,86 \pm 3,7\%$ vs $62,5 \pm 7,06\%$, $p=0,028$). Длительность лихорадки составила в среднем $5,12 \pm 0,33$ дня (95% ДИ: 4,44; 5,78), причем у взрослых старше 14 лет температура, превышающая 37°C , регистрировалась более продолжительное время, чем у детей ($6,28 \pm 0,95$ vs $4,65 \pm 0,34$ дней). На фоне выраженной интоксикации отмечалось наличие рвоты в $14,62 \pm 2,71\%$ случаев (таблица 3.4), несколько чаще у детей II возрастной группы ($24,49 \pm 6,21\%$). Рвота, как правило, повторялась не более 1-2-х раз в сутки ($72,00 \pm 9,71\%$), многократная рвота (7 и более раз) была зарегистрирована лишь у 3-х пациентов ($12,00 \pm 6,63\%$), причем все они были от года до пяти. Детальный анализ полученных данных показал, что ведущим клиническим симптомом является фарингит, который не был отмечен только у $11,7 \pm 2,46\%$ пациентов с аденовирусной инфекцией. Данный симптом несколько чаще регистрировался у детей, независимо от их возрастной группы ($89,54 \pm 2,48\%$ vs $77,78 \pm 10,08\%$). Длительность фарингита составила в среднем $5,32 \pm 0,18$ дня (95% ДИ: 4,96; 5,68 дней).

Заключение. Острое начало аденовирусной инфекции с выраженными симптомами лихорадки и интоксикации наблюдается более чем у половины пациентов ($57,28 \pm 4,87\%$ случаев). У $21,36 \pm 4,04\%$ детей с аденовирусной инфекцией в начале заболевания общинтоксикационный синдром выражен умеренно. Причем наличие и длительность фебрильной температуры чаще наблюдается у детей в

возрасте до семи лет, для детей старше семи лет наиболее характерна субфебрильная температура.

При аденовирусной инфекции в современных условиях у пациентов отмечается следующая триада признаков: фарингит, ринит, регионарная лимфаденопатия. В современных условиях у пациентов с аденовирусной инфекцией такие типичные признаки, как тонзиллит, конъюнктивит, гепатомегалия регистрируются относительно редко – в 16,35–28,85% случаев, что значительно затрудняет своевременную дифференциальную диагностику заболевания и требует новых методов этиологической расшифровки. У каждого пятого пациента с аденовирусной инфекцией диагностируется диарейный синдром ($22,12 \pm 4,07\%$), в основном у детей до трех лет. Наиболее частыми осложнениями аденовирусной инфекции на современном этапе являются: обструктивный бронхит, возникающий, как правило, у детей до года; ларинготрахеит, встречающийся у детей от года до семи лет; пневмонии, возникают преимущественно у детей старше года.

Цыремпилова Л.В.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ И НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

ФГБУ «НИИ детских инфекций ФМБА России»,
Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. В начале XXI века гепатит А (ГА) по-прежнему представляет собой серьезную проблему для здравоохранения многих стран мира. Повсеместное распространение, увеличение доли среднетяжелых и тяжелых форм инфекции, ежегодные вспышки инфекции в разных регионах России свидетельствуют о высокой эпидемиологической и социально-экономической значимости ГА [1, 2]. В ряде случаев наблюдается неблагоприятное течение этого заболевания с утратой цикличности, что удлиняет период реконвалесценции пациентов [4]. ГА привлекает к себе внимание практической медицины в связи с возможным развитием фульминантного гепатита у неиммунных лиц [5]. Несмотря на снижение заболеваемости в последние годы (в 2010 г. отмечены самые низкие показатели – 6,3 на 100 000 населения), ГА остается актуальной проблемой педиатрии [3].

Цель исследования – оценить клинико-эпидемиологические и иммунологические особенности ГА у детей на современном этапе, и их

роль в развитии затяжного течения и аутоиммунных процессов.

Материалы и методы. Обследовано 130 пациентов с ГА в возрасте от 1 до 17 лет и 103 соматически здоровых ребенка. Группой сравнения для пациентов с ГА явились 337 детей с ГА, пролеченные в НИИДИ в 1997-1998 гг. (ретроспективный анализ историй болезни). Диагноз ГА устанавливался на основании стандартных клинико-лабораторных критериев, включая биохимические показатели, определение анти-HAV IgM и анти- HAV IgG. Проводилось также определение avidности анти- HAV IgG с использованием буферного ФСР и 6-моль раствора мочевины. Статистическая обработка полученных данных выполнялась с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel 2000, Statsoft Statistika v 5.0, Statgrafics plus v.2.1. Критерием статистической достоверности считалась общепринятая величина $p < 0,05$.

Результаты. В возрастной структуре ГА в последние годы произошли изменения за счет снижения доли детей среднего и старшего школьного возраста 11-14 лет (с 38,3% до 24,7%) и напротив, увеличения в 3 раза доли детей в возрасте от 1 до 3 лет (с 6,2% до 19,2%). Частота детей с неустановленными источниками инфицирования по-прежнему сохранялась высокой (соответственно, 50,8% и 48,5%). По сравнению с предыдущим десятилетием, дебют заболевания в 4 раза чаще стал проявляться смешанным синдромом (с 7,4% до 29,2%). Несмотря на то, что среди госпитализированных пациентов продолжают преобладать больные с желтушным вариантом, отмечена тенденция к снижению частоты безжелтушных форм (30,8%, против 36,8%, $p > 0,05$) и выявлен существенный рост среднетяжелых (76,1% против 56,6%) и тяжелых форм заболевания (с 0 до 5,4%), что подтверждено более выраженными показателями цитолиза и билирубина. Так, уровни сывороточных трансаминаз в исследуемой группе превышали нормальные значения в 5-6 раз, а в группе сравнения лишь в 1,5-2,2 раза ($p < 0,05$), однако утяжеление тяжести болезни не повлекло за собой роста затяжных и осложненных форм. Установлено снижение частоты затяжного течения и обострений в 2,7 раза, но, несмотря на это, у 6 детей была выявлена тяжелая патология, связанная с данной инфекцией. Так, в острый период болезни диагностированы: АИГ – у 4 детей, апластическая анемия – у 1 ребенка, декомпенсация впервые выявленного цирроза печени неустановленной этиологии, потребовавшая в дальнейшем трансплантации – у 1 ребенка. Сочетание ГА с паразитарной инфекцией (аскаридоз, лямблиоз), установлено у 20,7% пациентов (в 4 раза чаще, чем у детей с ГА в 1997-1998 гг. – 5,6%). Поражение ЖКТ, гастродуоденальной зоны – гастрита, гастродуоденита, ДЖВП, – составили 33%.

Подтверждение диагноза основано на выявлении анти-HAV IgM. При первичном обследовании у 128 детей (98%) были обнаружены анти-

HAV IgM (в 1997-98 гг. серологическое подтверждение было получено только в 64,9% случаев). Лишь у 2 детей эти антитела были отрицательные, но они были из семейного очага ГА. В ходе исследования динамическое определение специфических анти-HAV IgM, и G проводилось у 59 детей. У 6 (10,2%) пациентов уже при первом обследовании одновременно выявлялись специфические антитела классов IgM, IgG. К моменту выписки детей из стационара антитела IgM определялись лишь у 19 детей (32,2%), причем у 10 пациентов в сочетании с антителами IgG. Эти данные свидетельствуют о быстром переключении синтеза белков с класса М на G у ряда пациентов. Именно такой характер иммунного ответа может способствовать возникновению диагностических ошибок, если лабораторная диагностика по какой-то причине затягивается. В период реконвалесценции (29-42-й день болезни) только у 12 пациентов (20,2%) сохранялись в крови анти-HAV IgM, но в сочетании с IgG. Отмечено, что существенно чаще длительная циркуляция анти-HAV IgM регистрировалась при затяжном течении болезни (в 55,6% против 14,0%). У 5 из 9 пациентов с затяжным течением ГА данные антитела определялись на 2-3 месяце от начала болезни. В то же время у пациентки, у которой на фоне затяжного ГА с холестатическим компонентом развилась апластическая анемия, циркуляция этих антител регистрировалась менее 2-х недель.

В настоящее время выявление анти-HAV IgM – это основной метод ранней диагностики и этиологического подтверждения ГА. Однако сохраняющаяся высокая частота неустановленных источников инфицирования ГА и постоянное возникновение новых спорадических случаев заболевания указывает на продолжающуюся циркуляцию вируса в популяции. Учитывая доказанную возможность длительной персистенции HAV в организме инфицированных взрослых, а также слабую выработку специфических IgM и быстрое переключение на синтез IgG у отдельных пациентов, необходима разработка дополнительных диагностических методов ГА. В данном исследовании нами впервые был предложен новый метод диагностики ГА по выявлению анти-HAV IgG низкой авидности. Измерение авидности антител класса IgG к вирусу ГА в сыворотке пациентов острым ГА показало, что индекс авидности колебался от 20 до 80% и в среднем он составил 64%. У лиц, перенесших ГА более 1 года, показатели авидности существенно отличались. Индекс авидности в данной группе пациентов был более 90%, а средние значения этого показателя составили 98,6%. С целью изучения коллективного иммунитета в отношении ГА у 103 здоровых детей в возрасте от 3 до 14 лет проведено определение анти-HAV IgG. Частота обнаружения антител составила 17,5% (18 из 103), что в 2 раза ниже, чем в предыдущее десятилетие

(34,2%). Среди выявленных 18 детей только 1 ребенок был иммунизирован вакциной Хаврикс.

Определение авидности нами использовано при обследовании сывороток взрослых и детей, оказавшихся анти-HAV IgG позитивными при сероэпидемиологическом исследовании в ИФА. Все выявленные пациенты не имели в анамнезе указаний на перенесший ГА или контакт с больными ГА. Показатель авидности у этих лиц колебался в значительных пределах – от 56% до 100%. Полученные результаты свидетельствуют и том, что среди населения города происходит достаточно интенсивная скрытая циркуляция вируса ГА.

Заключение. Таким образом, на фоне низких показателей заболеваемости ГА в возрастной структуре пациентов регистрируется увеличение доли детей раннего возраста (с 6,2% до 19,2%), инфицированных в семейных очагах. Несмотря на рост среднетяжелых форм заболевания (с 56,7% до 76,1%) за счет выраженного цитолитического синдрома, установлено снижение частоты затяжного течения и обострений в 2,7 раза. Клиническая характеристика ГА существенно не изменилась, однако, по сравнению с предыдущим десятилетием, дебют заболевания в 4 раза чаще стал проявляться смешанным синдромом (с 7,4% до 29,2%). У детей с ГА регистрируется выраженный гуморальный ответ с высокой продукцией специфических антител и быстрая смена синтеза анти-HAV IgM на IgG (у 32,2% пациентов к 15-му дню болезни). Выявлена отчетливая зависимость уровня авидности анти-HAV IgG с периодом заболевания, что может быть использовано для дифференциальной диагностики ранней реконвалесценции и пастинфекции при обследовании контактных в очагах ГА. Установлено существенное снижение иммунной прослойки детского населения СПб в отношении ГА, что подтверждается динамикой выявления анти-HAV IgG (уменьшением частоты с 34,2% до 17,5%), свидетельствующие о необходимости проведения специфической профилактики.

Литературные ссылки

1. М.И.Михайлов, И.В.Шахгильдян, Г.Г.Онищенко. Энтеральные вирусные гепатиты (этиология, эпидемиология, диагностика, профилактика). – М.: ФГОУ «ВУНМЦ Росздрава», 2007г. – 352с.
2. С.Л.Мукомолов, О.А. Парков, L.Davidkin, Т.В.Сологуб, Н.В.Железнова и др. // Журнал микробиологии, 2008. – №4. С. 42-45.
3. Вирусные гепатиты в Российской Федерации 2010. Справочник / Под. Ред. Г.Г.Онищенко, А.Б.Жебруна. – СПб.: НИИЭМ им. Пастера, 2010. – С. 8-18.

4. Р.В.Полибин, А.Я.Миндлина и др.// Журнал эпидемиологии и инфекционные болезни, 2009. -№1. С. 14-18.
5. Bower, W.A., O.V. Nainan, X. Han, and H.S. Margolis. 2000. Duration of viremia in hepatitis A virus infection. J.Infect. Dis. 182: 12-17.

Цыркунов В.М., Васильев В.С., Хочава А.И.

НАУЧНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ КАФЕДРЫ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ С КУРСОМ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Научные направления кафедры инфекционных болезней неразрывно связаны с приоритетными направлениями развития науки в Республике Беларусь. С момента формирования кафедры до настоящего времени базовым научным направлением, «предоставляющим» перспективу другим, не менее важным и самостоятельным научным направлениям является инфектология. В процессе эволюции научных тематик сотрудников кафедры в течение 50 лет возникали научные идеи, которые повлияли на расширение спектра научных исследований в области инфектологии и появление смежных с ней тематик в области гепатологии, клинической морфологии, клинической иммунологии, клинической фармакологии, клинической бактериологии, эпидемиологии) и других, не связанных напрямую с инфектологией дисциплин (биохимии, психиатрии, акушерства и гинекологии, химии, эндокринологии и других). В формировании научных направлений, основой которых стали поисковые исследования сотрудников кафедры инфекционных болезней, можно выделить шесть основных научных направлений, отражающих результаты и перспективы исследований в инфектологии и в смежных с ней дисциплинах.

1 направление – изучение неспецифической реактивности организма при вирусных гепатитах. В этом существенном по времени периоде наиболее серьезно изучалось функциональное состояние коры и мозгового слоя надпочечников (Хочава А.И., Васильева А.Н., Богуцкий М.И., Шейко М.И.), неспецифического клеточного звена иммунитета, в частности, состояния функциональных характеристик фагоцитарной реакции (Хочава А.И., Васильев В.С.), цитохимической активности иммунокомпетентных клеток (Васильев В.С.), иммуноглобулинов (Васильев В.С., Юшкевич С.Б.), микробиоценоза кишечника (Хочава А.И., Юшкевич С.Б.), витаминного баланса организма (Комар

В.И., Васильев В.С.), сердечно-сосудистой системы (Пивоварчик Р.А.). На основании разработок были подготовлены и защищены докторская (Хочава А.И.) и ряд кандидатских диссертаций (Васильев В.С., Васильева А.Н., Шейко М.И., Пивоварчик Р.А.). В этом периоде (формирования и признания авторитета кафедры) значительное внимание было уделено информации научной общественности об итогах разработок коллектива (монография А.И. Хочава, публикации в журналах и материалах конференций).

В последние годы данное научное направление активно разрабатывала Волосач О.С., защитившая кандидатскую диссертацию в 2011 году, получившая 3 патента на новые антисептики и способы комбинированного лечения ассоциированных с кандидозом инфекций.

В настоящее время перспективные научные разработки внедряет ассистент Парфенчик И.В., занимающаяся вопросом ранней диагностики и профилактики инфекционно-токсической нефропатии при острых кишечных инфекциях у детей и ассистент Семенова С.Г., изучающая причины летальных исходов при гриппозной инфекции и установление роли ассоциированных с вирусом гриппа возбудителей.

II научное направление – оценка эффективности базисной терапии острого вирусного гепатита и использование в комплексной терапии бактериального липополисахарида пирогенала, как стимулятора иммунного ответа, эндогенного стероидогенеза и антифиброзного лекарственного средства. В результате исследований разработана оригинальная методика применения бактериального липополисахарида (БЛПС) пирогенала (Хочава А.И., Васильев В.С., Богущкий М.И.) и проведен глубокий иммуно-патогенетический анализ эффективности этого препарата (Васильев В.С.). Данное направление позволило применить БЛПС для оценки общей реактивности организма методом внутрикожной пирогеналовой пробы (авторское свидетельство на изобретение – Васильев В.С., Васильева А.Н.), а также оценить эффективность оригинальной схемы терапии пирогеналом для преодоления и предупреждения стероидозависимости в процессе лечения преднизолоном больных тяжелыми и затяжными формами вирусных гепатитов (Богущкий М.И.).

Стабилизирующий (иммунокорректирующий) эффект пирогенала был подтвержден на клеточном уровне (Васильев В.С., Юшкевич С.Б.). Защищены докторская (Васильев В.С.) и кандидатская диссертации (Богущкий М.И.), издана монография о роли водорастворимых витаминов как «мягких» иммуномодуляторов в лечении вирусных гепатитов (В.И.Комар, В.С.Васильев). На данном этапе произошла интенсификация публикационной работы сотрудников кафедры на Всесоюзном и зарубежном уровнях.

Продолжением исследований по тематике БЛПС стала кандидатская диссертация Цыркунова В.М., в которой раскрыты дополнительные механизмы реализации фармакологического эффекта пирогенала, заключающиеся в стимуляции дегрануляции базофильных гранулоцитов крови и выработке эндогенных биологически активных веществ (1994).

В настоящее время исследования по изучению антифиброзных эффектов пирогенала продолжает ассистент кафедры Черняк С.А., который изучает влияние БЛПС на процессы фиброгенеза при хронических вирусных гепатитах у пациентов, не ответивших на интерферонотерапию.

III научное направление – разработка оригинальных функционально-нагрузочных проб для ускорения и повышения точности диагностики и дифференциальной диагностики вирусных гепатитов и смежной гепатопатологии (В.С. Васильев, В.М. Цыркунов – авторские свидетельства на изобретения). Исследования этого периода позволили решить ряд важных клинико-диагностических задач при вирусных гепатитах с учетом фоновой патологии (В.М.Цыркунов), оценить диагностическую ценность оригинальных нагрузочных проб в дифференциальной диагностике желтух (В.М.Цыркунов, В.С.Васильев), предложить тест-объект (эритроцит) для оценки функционального состояния гепатоцита и степени повреждения клеточных мембран при различных вариантах течения вирусных гепатитов (Пронько Н.В., Новицкий Г.К., Цыркунов В.М. – патенты на изобретение), определить значение кислородтранспортной функции крови в патогенезе печеночно-клеточной недостаточности при этих заболеваниях (Третьякевич В.К.). Период оказался наиболее плодотворным по изобретательской активности, что, наряду с издательско-публикационной деятельностью, способствовало росту авторитета кафедры, обеспечило научное сотрудничество с другими академическими учреждениями. Разработка данного направления позволила Цыркунову В.М. защитить кандидатскую и докторскую диссертации, а Пронько Н.В., Новицкому Г.К. и Третьякевичу В.К. – кандидатские диссертации.

IV научное направление посвящено диагностике и раскрытию патомеханизмов отдельных состояний при острых и хронических вирусных гепатитах и их исходах (холестазы, хронизация, результаты иммунотерапии, разработка критериев эффективности лечения). Углубленное изучение роли тромбоцитов в патогенезе острых и хронических вирусных гепатитов дало совершенно новые сведения об участии этих клеток в инфекционном процессе, что было положено в основу кандидатской диссертации (Кравчук Ю.В. – патент на изобретение) и подтвердило завершение этапа последовательного изучения морфо-функционального состояния форменных элементов

крови при вирусных гепатитах и инфекционной патологии. Патогенетический подход к изучению синдрома внутрипеченочного холестаза (Васильев А.В.), диагностики субклинических стадий печеночной энцефалопатии (Станько Э.П.), рационализация иммунотерапии хронических вирусных гепатитов (Матиевская Н.В.), защита оригинальной концепции патогенеза хронического гепатита С, разработка новых диагностических приемов в морфологической диагностике болезней печени разной этиологии (Лукашик С.П. – патенты на изобретение) позволили накопить новый материал и завершить работу над кандидатскими диссертациями (Кравчук Ю.В., Васильев А.В., Матиевская Н.В., Станько Э.П., Хлейф М., Лукашик С.П.) и продолжить исследования.

В современный период данное направление продолжает интенсивно развиваться. Патоморфологические исследования на кафедре составили основу в разработке современных проблем гепатологии и инфектологии. Наиболее полно эти результаты представлены в работах докторанта кафедры Матиевской Н.В. и соискателя кандидатской диссертации Рыбак Н.А. Благодаря активному сотрудничеству с кафедрами патанатомии (Прокопчик Н.И.), биологии (Андреев В.П.), патологоанатомическим бюро (Зубрицкий М.Г.) и ЦНИЛ (Кравчук Р.И.) были получены принципиально новые научные результаты, ставшие предметом заявок на патенты (Матиевская Н.В.), сформулирована новая концепция патогенеза ко-инфекции у ВИЧ-инфицированных пациентов (Матиевская Н.В.) и разработаны диагностические критерии и показания к операции при декомпенсированном хроническом тонзиллите (Рыбак Н.А.). В настоящее время исследования по теме ВИЧ-инфекции у взрослых и детей продолжаются (Т.И.Кашевник).

У научное направление – углубленное исследование роли фоновой патологии, оценка полного спектра гепатопатологии на республиканском уровне. Вопросы организации самостоятельного направления в здравоохранении – гепатологии. В Минздрав представлено научно-практическое обоснование целесообразности формирования гепатологической службы в Республике Беларусь, подготовлен комплект документации по нормативно-правовой базе для организации службы в республике, внесены предложения в Парламент при обсуждении важнейших законов («О трансплантации», «О демографической политике»), разработаны проекты приказов Минздрава по совершенствованию медицинской помощи гепатологическим больным и ряд других документов.

Ключевым звеном в становлении гепатологической службы стал организованный в 1993 году Республиканский гепатологический центр, который, несмотря на его реорганизацию, продолжает работать в статусе областного, осуществляя до 5 тысяч консультаций в год. За указанный

период проведены 14 международных симпозиумов гепатологов и международных конференций по инфектологии (Гродно, Минск, Могилев, Брест, Витебск, Варшава, Львов) с изданием сборников материалов, гепатологические школы, подготовлена программа цикла усовершенствования врачей Республики Беларусь по гепатологии. Ежегодно Минздравом Республики Беларусь утверждаются новые инструктивные документы по совершенствованию диагностики и лечения патологии печени и желчных путей в виде инструкций к применению и методических рекомендаций.

Данное научное направление стало приоритетным в вопросах организации здравоохранения, в частности, оценке качества диагностики, лечения и профилактики инфекционных болезней в районах области, отделениях интенсивной терапии, на поликлиническом уровне.

Научные направления кафедры, объединившие инфекционистов, гепатологов с другими специалистами (наука на стыке дисциплин) позволили разработать новые подходы в диагностике и лечении ряда патологических состояний, в происхождении, прогрессировании и исходах которых патология печени или инфекционные агенты принимают непосредственное участие. Результатом стали защита кандидатской диссертации аспирантом кафедры Жмакиным Д.А., продолжающиеся исследования других соискателей (Хворик Н.В. – акушерство и гинекология, Гулинская О.В. – эндокринология, Станько Э.П. – психиатрия).

Значительный вклад в развитие кафедральной науки вносят студенты-кружковцы, успешно руководимые доцентом Васильевым А.В.

VI научное направление – инновационное, направленное на разработку новых импортозамещающих технологий, позволяющих повысить качество диагностики, лечения и профилактики инфекционных больных. За разработку данного направления сотрудники кафедры были удостоены наград Государственного Комитета по науке и технологиям и медали Франциска Скорины (В.М. Цыркунов). Основу научных исследований составили научные проекты, выполненные и выполняемые сотрудниками кафедры в рамках Фонда фундаментальных исследований и научно-технических программ (Цыркунов В.М., Матиевская Н.В., Жмакин Д.А., Парфенчик И.В.), ГНТП (Цыркунов В.М., Хворик Д.Ф., Матиевская Н.В.), ГКПНИ (Цыркунов В.М., Матиевская Н.В., Станько Э.П.). Инновационные исследования реализуются на высоком уровне и посвящены клеточным биотехнологиям, молекулярной биологии, иммуноморфогенезу и психоанализу при наиболее актуальных хронических инфекциях (ВИЧ- и HCV-инфекции), циррозах печени (трансплантация мезенхимальных стволовых клеток).

В настоящее время научная тематика, разрабатываемая на кафедре, составляет основу сформированной гепатологической научной школы, в которую вошли и активно работают около 40 различных кафедр университета, ЦНИЛ, Института биохимии и фармакологии НАН. Научные направления, посвященные вопросам экспериментальной и клинической инфектологии и гепатологии, разрабатываются участниками гепатологической школы на кафедрах фармакологии (Бушма М.И.), гистологии и эмбриологии (Мацюк Я.Р.), медицинской биологии (Андреев В.П., Кизюкевич Л.С.), патанатомии (Прокопчик Н.И.), акушерства и гинекологии (Хворик Н.В.), эндокринологии (Гулинская О.В.), психиатрии (Станько Э.П.), в других подразделениях университета, учреждениях здравоохранения и высших медицинских учреждениях Республики Беларусь (БГМУ, БелМАПО, ВГМУ).

Гепатологической и инфекционной тематике, прямо или опосредованно, посвящены выполняемые в настоящее время диссертационные работы пришедших на кафедру сотрудников, активно включившихся в научный поиск (Делендик Д.А., Рыбак Н.А., Кашевник Т.И., Семенова С.Г., Черняк С.А.). Несмотря на крайнюю сложность материального обеспечения научных исследований, кафедра изыскивает пути для расширений их путем активного сотрудничества с различными научными учреждениями Республики Беларусь, РФ, СНГ и дальнего зарубежья. Сотрудники кафедры активно участвуют во многих изданиях, опубликовали в открытой печати около тысячи работ. В настоящее время на кафедре открыты магистратура, аспирантура и докторантура для подготовки научных кадров высшей квалификации.

Таким образом, становление инфектологии и гепатологии, как научного направления, проходит с продуктивным нарастанием, – как в деле накопления разноплановой информации, так и преломления ее в практическом применении для диагностики, дифференциального диагноза и обоснования рациональной терапии. Расширение научного поиска, совершенствование и внедрение новых технологий для верификации инфекционной патологии и гепатопатологии, внедрение результатов в практику является отражением правильности избранного направления в работе клинической кафедры. Есть все основания считать дальнейшие исследования в избранном направлении перспективными и обоснованными.

Цыркунов В.М., Богуцкий М.И., Черняк С.А., Черняк Л.К.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА СО СТАНДАРТНЫМИ ИНТЕРФЕРОНАМИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Хронический гепатит С (ХГС) – одна из наиболее значимых проблем медицины. По данным ВОЗ, в мире вирусом гепатита С инфицированы 170 млн жителей (около 3% населения) и ежегодный прирост числа инфицированных составляет более 3 млн чел. [1,2]. Высокий уровень ХГС, поражение лиц молодого возраста, сложности ранней диагностики, вероятность развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы определяют актуальность совершенствования методов терапии хронических форм HCV-инфекции [3,4].

До сих пор в ряде регионов нашей республики для лечения ХГС используются «короткие» или стандартные препараты интерферонового ряда, свободно приобретаемые пациентами в аптечной сети. В амбулаторно-поликлинической практике в последние годы активно назначается препарат «Эберон» (Куба) как в виде монотерапии, так и в комбинации с аналогом гуанозина – рибавирином, что позволяет добиться полной элиминации вируса менее чем у половины пациентов [5].

Цель исследования – установить клиническую эффективность препарата Эберон (человеческий рекомбинантный альфа-интерферон 2b; фирма Heber Biotec, Республика Куба) в лечении пациентов с ХГС.

Материал и методы. Под наблюдением находились 40 пациентов с ХГС: мужчин – 21 (52,5%), женщин – 19 (47,5%). Средний возраст составил $31,8 \pm 1,67$ года; в возрасте до 30 лет было 18 пациентов (45%). Рабочие составили 47,5% (19 пациентов), служащие – 37,5% (15), учащиеся – 15% (6). Диагноз ХГС, помимо клинко-эпидемиологических данных, подтверждался обнаружением анти-HCV методом ИФА и РНК HCV методом ПЦР с последующим определением виремии и генотипа HCV.

Противовирусную терапию назначали по общепринятым показаниям и стартовой схеме. Пациенты с ХГС получали препарат Эберон в дозе 3 млн МЕ 3 раза в неделю, внутримышечно в течение 12-24-48 недель с учетом варианта вирусологического ответа (ВО). При наличии 1 генотипа проводилась комбинированная терапия эбероном+рибавирином по 1000 мг в сутки.

Мониторинг терапии проводился через 4-12-24-48 недель, определялась вирусная нагрузка РНК HCV, гемограмма, содержание билирубина, активность АлАТ, АсАТ, γ -ГТП, щелочной фосфатазы, амилазы, общего белка и фракций. Переносимость и побочные действия препарата оценивали по объективным данным и гематологическим показателям.

Результаты. Среди наблюдаемых 40 пациентов с ХГС низкой активности диагностирован у 16 (40%), умеренной – у 21 (52,5%), высокой активности – у 3 (7,5%). По генотипам распределение пациентов было следующим: 1a – у 5 пациентов (12,8%), 1b – у 15 (38,5%), 2b – у 1 (2,6%), 3a – у 18 (46,1%), 3b – у 3 (7,7%). При этом у всех пациентов с генотипом HCV 3b в сыворотке крови обнаруживался и генотип 3a. У одного пациента генотип HCV не был определен. Сопутствующая патология выявлена у 12 пациентов (30%): хронический панкреатит – у 5 (12,5%), хронический холецистит – у 5 (12,5%), желчекаменная болезнь – у 2 (5%), мочекаменная болезнь – у 2 (5%), кисты почек – у 3 (7,5%), артериальная гипертензия – у 3 (7,5%). До начала терапии содержание общего билирубина в сыворотке крови превышало норму у 2 пациентов (32,7 и 54,2 мкмоль/л), показатели активности АлАТ были повышены у всех пациентов ($113,8 \pm 18,6$ ед.), при этом у 10 из них активность АлАТ была выше 200 ед.

В качестве стартовой противовирусной терапии 20 пациентам (50%) был назначен Эберон (генотип HCV 2b – у 1, генотип 3a – у 15, с неуточненным генотипом – 1) в виде монотерапии. Остальным 20 пациентам (50%) Эберон назначался в комбинации с рибавирином в качестве стартовой терапии (генотип HCV 1a – у 5, генотип 1b – у 15).

РВО (через 12 недель) был получен лишь у 25% пациентов с 1 генотипом (1a – у 3, 1b – у 2). Концентрация РНК HCV в сыворотке крови повысилась на 2 log у 2-х пациентов (10%), осталась прежней – у 5 (20%) и понизилась на 2–4 log у 8 (40%) пациентов. В последующем у 2 пациентов из этой группы противовирусная терапия была отменена в связи с развившейся стойкой лейкопенией. Показатели активности АлАТ и АсАТ нормализовались у 15 (75%).

В группе пациентов не с 1 генотипом, получивших в качестве стартовой терапии Эберон в виде монотерапии РВО получен у 11 пациентов (55%). Концентрация РНК HCV в сыворотке крови понизилась на 3 log у 2-х пациентов с генотипом 3a/3b, осталась прежней – у 7 (генотип 2b – 1, генотип 3a – 4, генотипы 3a/3b – 1, неуточненный генотип – 1). Через 12 недель терапии 3 пациентам с генотипом 3a/3b в связи с отсутствием РВО дополнительно был назначен рибавирин. Наступила нормализация активности АлАТ и АсАТ у наблюдаемых пациентов данной группы за исключением одного пациента с генотипом HCV 2b.

Поздний ВО (на 24-й неделе терапии) в группе пациентов, получавших Эберон, был достигнут у 12 пациентов (60%). РНК HCV определялась в низком титре у 8 пациентов (генотип 2b – 1, генотип 3a – 4, генотипы 3a/3b – 3). У пациента с генотипом 2b содержание билирубина в сыворотке крови превышало норму в 1,5 раза, а активность АлАТ и АсАТ – в 2 раза. У остальных пациентов этой группы наступила нормализация активности ферментов. Продолжили терапию в последующем 5 пациентов, не имеющих позднего ВО (генотип 2b- 1, генотип 3a – 2, генотипы 3a/3b – 2).

В группе пациентов, получавших Эберон в комбинации с рибавирином, поздний ВО получен у 4 из 11 пациентов, продолживших терапию в течение 36 недель (генотипы HCV 1a – 1, генотип 1b – 3). Среди пациентов со стойким ВО, прекративших противовирусную терапию, РНК HCV определялась у 7 (генотип 1a – 1, генотип 1b – 6). Титры РНК были низкими (10^{-1}) за исключением 2-х пациентов (10^{-5} , 10^{-7}). Таким образом, элиминация HCV в этой группе пациентов наступила в 27,7% случаев через 36 недель терапии. Активность АлАТ и АсАТ нормализовалась у 16 пациентов (88,9%).

При обследовании пациентов обеих групп через 6 месяцев после отмены терапии (УВО) РНК HCV не выявлялась у 40% пациентов (8 пациентов, генотипы HCV 3a), а среди пациентов, получавших Эберон в комбинации с рибавирином, УВО имел место лишь у 3 (15%) пациентов (генотип 1a – у 2, генотип 1b – у 1).

Заключение. Использование Эберона в комбинации с рибавирином у пациентов с ХГС позволяет достичь УВО у 15,0% с 1 генотипом и у 40,0% не с 1 генотипом в режиме монотерпии. Увеличение курса терапии Эбероном в комбинации с рибавирином при отсутствии ВО на 24 неделе не улучшает результаты лечения.

Литературные ссылки

1. Апросина, З.Г. Хронический вирусный гепатит / З.Г. Апросина, Т.М. Игнатова, Н.А. Мухин. – М.: Медицина, 2002. – 359 с.
2. Балаян, М.С. Вирусные гепатиты: энциклопедический словарь / М.С. Балаян, М.И. Михайлов. – Москва: Амипресс, 1999. – 102 с.
3. Майер, К.П. Гепатит и его последствия / К.П. Майер. – М.: ГЭОТАР, 2005. – 432 с.
4. Stander, D.B. Diagnosis, management and treatment of hepatitis C / D.B. Stander [et al.] // J. Hepatology. – 2004. – Vol. 39, N4. – P. 1147-1171.
5. Zeuzen, S. Combination therapy for chronic viral hepatitis C / S. Zeuzen // Dtsch. Med. Wochenschr. – 2003. – Vol. 128, N 8. – P. 370-374.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНОГО ЭПИФАСЦИОЛИТА У ДЕТЕЙ С ВЕТРЯНОЙ ОСПОЙ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Гнойные осложнения у детей при ветряной оспе встречаются достаточно редко. Поэтому тактические моменты оказания urgentной хирургической помощи четко не определены.

Наиболее частым осложнением ветряной оспы являются разные виды пиодермий, энцефалит, миокардит, нефрит. Гнойные осложнения чаще возникают у ослабленных, истощённых детей раннего возраста. Имеются единичные сообщения о лечении гнойно-септических осложнений кожи и подкожной клетчатки у детей, нет данных о профилактике некроза кожи.

Цель исследования – провести анализ историй болезней детей с гнойными осложнениями ветряной оспы, находившихся на лечении в клинике детской хирургии Гродненского медицинского университета.

Результаты конкретных наблюдений. Девочка Ш., 5 лет. Переведена из инфекционной больницы с диагнозом: ветряная оспа, тяжёлая форма в стадии разрешения; флегмона правой половины грудной клетки, поясничной, промежностной, надлобковой областей; сепсис, полиорганная недостаточность, септический шок. При осмотре состояние ребёнка крайне тяжёлое: на лице, туловище, конечностях – элементы ветряночной сыпи; в вышеуказанных областях кожа гиперемирована с синюшными пятнами расплывчатой формы, резко болезненная при пальпации; имеется выраженный отёк мягких тканей с участками флюктуации. На седьмые сутки после поступления в связи с отграничением зоны некроза выполнена некрэктомия в надлобковой области с удалением кожи и подкожной жировой клетчатки в пределах жизнеспособных тканей. После очищения раны и формирования грануляций произведена пластика кожного дефекта (10×6×2 см) местными тканями. Также выполнено нанесение насечек в области спины и подмышечной области. Длительное течение заболевания, (49 койко-дней), осложнившееся двухсторонним плевотораксом, по поводу чего выполнено дренирование, массивная антибактериальная терапия, психологическая реабилитация.

Мальчик Ф., 11 мес. Находился на лечении в инфекционной больнице с диагнозом: ветряная оспа (тяжёлая форма, пятый день высыпаний) переведен из ЦРБ в связи с гипертермией и появлением резко выраженного отека на левой половине лица, теменной и височных

областях. При осмотре состояние ребёнка тяжёлое: на лице, туловище, конечностях – элементы ветряночной сыпи; кожа в теменной, височной, затылочной областях слева гиперемирована, отмечается резкая болезненность при пальпации, имеется выраженный отёк мягких тканей с переходом на левую параорбитальную область и область шеи. В общем анализе крови выраженный лейкоцитоз (22 тыс.), нейтрофильный сдвиг (палочкоядерных 45%). Перевод в хирургический стационар, после кратковременной подготовки и обследования оперирован. Ребёнку под наркозом было произведено нанесение насечек кожи в вышеуказанных областях в шахматном порядке. Кожа хрящевидной плотности, слабо кровоточит, через насечки отмечается выделение мутного геморрагического содержимого. Раны дренированы резиновыми полосками и наложены повязки с хлоргексидином. Через 8 часов после операции состояние ребёнка с положительной динамикой, отмечается значительное уменьшение отёка, отсутствие распространения процесса. Через двое суток вышеизложенные локальные изменения появились в правой теменной области и в височных областях. Произведено нанесение насечек в области наиболее выраженного отека. Послеоперационный период протекал без осложнений. Антибактериальная терапия включала медовир, цефотаксим, метронидазол. Выписан ребенок с выздоровлением. Осмотрен через 1 месяц – косметические результаты удовлетворительные.

Заключение. Таким образом, при гнойных осложнениях ветряной оспы раннее хирургическое вмешательство (нанесение насечек) позволяет предотвратить прогрессирование болезни, предупредить генерализацию гнойного процесса, избежать некроза кожи и подкожной клетчатки и ускорить выздоровление ребёнка.

*Шейко М.И.¹, Васильев В.С.¹, Илькевич С.М.¹,
Черняк Л.К.², Цыркунов В.М.¹*

«НЕКОМЬЮГИРОВАННАЯ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ» И СОСТОЯНИЕ ЕЁ ВЕРИФИКАЦИИ В УСЛОВИЯХ ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»¹,
УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»²
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Резкое снижение заболеваемости острыми гепатитами А и В, несмотря на сложившуюся ситуацию по активизации слежения за гепатитом С, привело к заметному уменьшению числа

пациентов с острой гепатопатологией в инфекционном стационаре. В её структуре стали преобладать хронические гепатиты, циррозы, токсические гепатиты, холестазы различной природы и пигментные гепатозы.

Цель исследования – представить особенности анамнестических, клинических и лабораторных данных, состояние верификации, объем оказания помощи больным с установленным в инфекционном стационаре диагнозом «неконъюгированная гипербилирубинемия» за последние 3 года.

Материал и методы. Анализу подвергнуто 340 случаев с установленным в клинике диагнозом – «неконъюгированная гипербилирубинемия». При анализе оценивалась информативность анамнестических данных, обоснованность диагноза до поступления в стационар, пол, возраст, профессия, уровень и характер билирубинемии, активность ферментов (АлАТ, АсАТ, ЩФ, Г-ГТП, амилаза), холестерин, результаты верификации по антигенам, антителам вирусных гепатитов А, В, С, характер и вариантность объективных данных (желтушность, увеличение печени, селезенки), изменения при УЗИ печени, характер и объем терапии в процессе пребывания в стационаре. Результаты подвергнуты статистическому анализу.

Результаты. В анализируемые годы произошёл сдвиг в сторону увеличения частоты установления диагноза «неконъюгированной гипербилирубинемии» более чем в 2 раза и в то же время снижение частоты регистрации токсических поражений печени, вирусных гепатитов. Принимая как факт наследственный характер гипербилирубинемий (пигментные гепатозы), трудно объяснить их «нарастание», так как изменений популяции населения в регионе не было.

Распределение поступления пациентов с «неконъюгированной гипербилирубинемией» по месяцам имеет два пика резкого подъёма: первый – май, июнь, июль; второй – сентябрь, октябрь, ноябрь. Указанные пики нарастания госпитализации совпадают только с одним социальным обстоятельством – припиской и призывом на военную службу. Это подтверждается как абсолютным преобладанием мужчин (335 из 340), возрастным составом 16–27 лет (332 из 335), а также тем, что основанием для госпитализации и обследования было направление, выданное медицинской комиссией по призыву, что отмечено почти абсолютно (96,3%).

Для анализа материала и его группирования за основу взят факт первичной диагностики «неконъюгированной гипербилирубинемии» и степень его достоверного подтверждения. В итоге были сформированы следующие 5 групп.

Первая группа – 112 пациентов, диагноз которым был выставлен при первичном обращении и имел лабораторное подтверждение по уровню билирубина.

Вторая группа – 121 пациент, диагноз которым установлен на основании анамнеза, без фиксации желтухи при поступлении и не был подтвержден лабораторно.

Третья группа – 69 пациентов, диагноз которым поставлен на основании желтушной окраски кожи, но без лабораторного подтверждения на момент поступления.

Четвертая группа – 30 пациентов, которые имели установленный диагноз в течение последних 2 лет и состояли на диспансерном учете.

Пятая группа – 8 пациентов, диагноз которым был установлен в процессе обследования в стационаре, хотя при направлении указанная патология не упоминалась. Именно первые 4 группы имели преобладающие направления медкомиссий военкоматов (98,2%, 97,5%; 92,8%; 96,7%). Основная масса поступивших относились к студентам и учащимся в первой и второй группах, а в третьей, четвертой и пятой преобладали лица рабочих профессий.

Для оценки особенностей пигментного обмена и активности основных ферментов в указанных группах проведено предварительное разделение результатов по различиям в пигментном обмене. Учитывая, что в классическом варианте «неконъюгированной гипербилирубинемии» (синдром Жильбера) гипербилирубинемия должна быть только за счет не прямой фракции, мы разделили все группы на две подгруппы: А – весь билирубин был только не прямой и В – билирубин был представлен прямой и не прямой фракциями. В указанных подгруппах определена и средняя активность ферментов.

В подгруппах А всех групп уровень не прямого билирубина умеренно превышал норму, а активность ферментов от таковой не отличалась. Всё это с определенной уверенностью и учетом анамнеза, объективных данных и обстоятельного стандартного обследования позволило рассматривать эту группу как пациентов с синдромом Жильбера в классическом его варианте (253 пациента).

Во всех подгруппах В общий уровень билирубина был существенно выше нормы, а прямая его фракция составляла в первой группе более 50%; во второй, третьей и пятой колебалась ниже 50, но более 30%; в четвертой она была менее 30%. В ряде случаев в отдельных подгруппах активность АлАТ или превышала норму, или была в уровне, близком к верхней границе принятой нормы.

Среди всех этих пациентов с прямой фракцией билирубина (87 пациентов) на основании ретроспективного анализа в 3 случаях верифицированы недиагностированный своевременно вирусный гепатит в хронической форме (2-НСV, 1-НВV). У 19 пациентов были все

основания установить диагноз желчнокаменной болезни (болевые явления, их приступообразность, связь желтушности с приступами, лабораторные данные общего анализа крови и результаты УЗИ с признаками, свойственными этой патологии). Остальные 65 пациентов требовали углубленного обследования, прежде всего для обоснования возможных синдромов Дабина-Джонсона, и Ротора (всегда поражение лиц мужского пола, жалобы на кожный зуд – 18, признаки холестаза при УЗИ – 23, желтушное окрашивание склер, реже кожи). Конечно, не исключалась и возможность так называемой «альтертирующей формы» синдрома Жильбера, хотя спорность этого варианта возможна.

Заключение. Таким образом, выявленный нами своеобразный «сброс» в группу «неконъюгированной гипербилирубинемии» сомнительных по верификации пациентов явно не правомочен. Все подобные пациенты с учетом их возраста нуждаются в углубленном обследовании, вплоть до биопсии печени. Нужно отметить, что анализ оказанной им помощи требует детализации. За редким исключением это касается назначения терапии, корригирующей гипербилирубинемии. Если учесть, что МКБ-10 только синдром Жильбера выделяют в самостоятельную группу [E80.4], а остальные пигментные гепатозы без дифференцирования относят к E 80.6 и E 80.7, то понятно что проблема верификации не решена. При невозможности верификации и разграничения пигментных гепатозов вряд ли целесообразно пользоваться диагнозом «неконъюгированная гипербилирубинемия», так как последний является синонимом синдрома Жильбера.

Имеет место запоздалая диагностика вирусных гепатитов и желчнокаменной болезни. Если принять во внимание возможную роль в этиологии гепатитов вирусов простого герпеса, цитомегаловирусов и вируса Эпштейна-Барр, следует проводить соответствующие лабораторные обследования с целью исключения (или подтверждения) данной патологии.

Наличие среди нашего контингента пациентов с прямой гипербилирубинемией не исключает возможность алкогольного поражения печени (молодой возраст, активное злоупотребление малоалкогольными напитками – пиво, вино). Все указанное подчеркивает необходимость более активного слежения за молодыми пациентами с синдромом гипербилирубинемии.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ХИМИОПРЕПАРАТАМИ В СОЧЕТАНИИ С ИСКУССТВЕННЫМ ПНЕВМОТОРАКСОМ

УО Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. В настоящее время эффективность химиотерапии туберкулеза имеет тенденцию к снижению, что объясняется длительным (более 60 лет) применением противотуберкулезных препаратов (ПТП) при отсутствии новых высокоэффективных средств, а также нарастанием множественной лекарственной устойчивости (МЛУ) микобактерии туберкулеза (МБТ). Негативное значение имеет и высокая частота отягощающих факторов, ухудшающих клинические проявления и течение туберкулезного процесса.

Поэтому последние десятилетия при деструктивном туберкулезе легких наблюдается тенденция к возрождению искусственного пневмоторакса (ИП), который более 30 лет во фтизиатрии практически не использовался, ранее применялся в единичных противотуберкулезных учреждениях (Минск, Гродно). В то же время, в немногочисленных публикациях, преимущественно из России, отмечено повышение эффективности лечения деструктивного туберкулеза при применении ИП на фоне химиотерапии, особенно при наличии МЛУ-МБТ. В современной фтизиатрии данная проблема приобретает значительную актуальность.

Отдаленные результаты лечения являются одним из важнейших приоритетов его эффективности, особенно при туберкулезе, протекающем длительно, со склонностью к обострениям и рецидивам.

Цель исследования – оценка эффективности и целесообразности применения ИП в терапии пациентов с деструктивным туберкулезом по данным отдаленных результатов лечения.

Материал и методы. Под наблюдением находились 142 пациента с туберкулезом легких, лечившихся в Гродненском областном противотуберкулезном диспансере в 2003–2011 гг. Все получали химиотерапию согласно существующим протоколам, в стационаре и в последующем амбулаторно. Мужчин было 99 (69,7%), женщин 43 (30,3%). В возрасте до 30 лет находились 43 (30,3%) чел., 30–49 лет – 94 (66,2%); 50 лет и старше – 5 (3,5%). С инфильтративным туберкулезом в фазе распада было 104 (73,2%) пациента, кавернозным – 38 (26,8%),

т.е. деструкция в легких имелаась у всех. Бактериовыделение выявлено у 130 (91,5%), МЛУ-МБТ – у 84 (59,1%) пациентов.

Все пациенты были разделены на 2 группы. В 1 вошли 72 чел., которые, наряду с химиотерапией, лечились ИП, во 2 было 70 чел., получавших только химиотерапию. Ввиду различия клинического течения, методики и эффективности лечения, каждая из групп разделена на 2 подгруппы: без наличия МЛУ-МБТ (1а и 2 а) и с ее наличием (1б и 2 б). В 1а вошли 36 пациентов, в 1б также 36, во 2 а – 22 пациента, во 2б – 48.

Сроки наблюдения за пациентами после выписки из стационара составили то 1 до 10 лет, в среднем в 1 группе – 3,45 года, во 2-й – 3,78 года, т.е. существенных различий не было. – у 71,9% и 62,5%, соответственно ($p < 0,05$). За период наблюдения у 17 (25,4%) пациентов основной, и у 25 (39,7%) группы сравнения возникли обострения или рецидивы туберкулезного процесса, чаще ($p = 0,05$), наблюдавшиеся в группе сравнения. В подгруппе 1а, т.е. без наличия МЛУ-МБТ, они наблюдались у двух пациентов (5,5%), в 1б – также у двух 11,1% ($p > 0,05$).

В подгруппе 1б и 2б рецидивы и обострения наблюдались значительно чаще, что характерно для туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью МБТ (МЛУ – туберкулез) – у 17 (41,6%) и 23 (51,1%), соответственно ($p > 0,05$). В процессе повторного лечения одной пациентке наложен ИП с другой стороны. Эффект получен у всех пациентов 1а и 1б групп. При наличии МЛУ – МБТ ситуация иная. Во 2а группе 4 пациентам был наложен ИП с эффектом у трех, у четырех – выполнены оперативные вмешательства. В целом повторное лечение в этой группе эффективно у 14 человек (93,3%). Во 2б проведены 4 операции, у 9-ти полости распада и бактериовыделение сохранились и процесс перешел в фиброзно-кавернозный, повторное лечение здесь эффективно у 14 (60,9%). Различие с группой 1б достоверно ($p < 0,05$).

В целом по 1а и 1б группам эффект от лечения получен у всех пациентов (в 1а в более ранние сроки). В 1б группе (пациенты с МЛУ-МБТ, лечившиеся ИП) лечение признано эффективным (излечение, лечение окончено) по критериям ВОЗ у 33 пациентов – 91,7%, неудача в лечении у 1 (2,8%), двое умерли от туберкулеза. В 1б группе лечение эффективно у 32 (71,1%), ($p < 0,05$), неудача лечения у 8 (17,8%), умерли от туберкулеза – 5 (11,1%).

В целом же в 1-й группе эффект достигнут у 64 пациентов из 67 (95,5%), во 2-й – у 50 из 63 (79,3%).

Заключение. Применение ИП в дополнение к стандартной химиотерапии позволило, по данным отдаленных результатов, повысить эффективность лечения у пациентов с деструктивным туберкулезом легких с наличием МЛУ МБТ на 30%. У пациентов без МЛУ МБТ

положительная динамика наступает в более ранние сроки. При лечении обострения и рецидивов, которые часто возникают у пациентов с МЛЮ МБТ, результаты терапии также были выше.

В настоящее время целесообразно значительно более широкое применение ИП в сочетании с химиотерапией при деструктивном туберкулезе в показанных случаях.

Шишко В.И., Снитко В.Н., Дедуль В.И.

ПРОФИЛАКТИКА ВТОРИЧНОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. В наступившем XXI веке проблема инфекционного эндокардита (ИЭ) сохраняет свою актуальность. Несмотря на активную разработку и широкое внедрение в клиническую практику новых антибактериальных препаратов и кардиохирургических технологий, ИЭ по-прежнему остается нозологической формой, характеризующейся высокой летальностью (20-45%). Последнее определяет профилактику данного заболевания как задачу особой важности.

Цель исследования – профилактика инфекционного эндокардита.

Материалы и методы. Инфекционный эндокардит является полиэтиологическим заболеванием. В настоящее время в качестве возбудителей болезни известно более 120 микроорганизмов. Однако в последнее десятилетие основными возбудителями ИЭ стали эпидермальный и золотистый стафилококк, которые выделяются у 75-80% лиц с положительной гемокультурой. Наряду с этим, увеличилось количество случаев ИЭ, вызванной анаэробной микрофлорой (8-12%). Кроме того, вырос удельный вес грамотрицательных бактерий группы НАСЕК (4-21%) и грибов (до 4-7%).

Результаты. Основными патогенетическими факторами развития вторичного ИЭ являются повреждение миокарда, бактериемия, адгезия и размножение патогенных бактерий на клапанах, ослабление противоинфекционной защиты макроорганизма и формирование системной воспалительной реакции организма.

В зависимости от вида патологии сердца зависит степень риска возникновения вторичного ИЭ (таблица 1).

Таблица 1 – Группы риска развития вторичного ИЭ

Стратификация риска подверженности вторичному ИЭ		
Группа высокого риска	Группа среднего риска	Группа низкого риска
Сочетанный порок МК	Атриовентрикулярная фистула	Дефект межпредсердной перегородки
Ревматическое поражение АК	Пристеночный тромбоз	Стеноз легочной артерии
Митральная регургитация при поражении структуры МК (например, при пролапсе)	Митральная регургитация при неизменном МК (например, на фоне дилатации ЛЖ)	Пролапс МК без существенной регургитации
Протезированные клапаны сердца	Субаортальная перегородка	Наличие постоянного ЭКС
Коарктация аорты	Обструктивная ГКМП (ИГСС)	Ликвидированный открытый боталлов проток
Врожденные пороки сердца «синего» типа	Двустворчатый АК	
Открытый ортериальный проток	Изолированный стеноз МК	

Развитие вторичного ИЭ зависит от массивности, частоты, видовой специфичности бактериемии. Риск развития заболевания особенно велик при повторяющихся «минимальных» или однократной «массивной» бактериемии вследствие разного рода медицинских манипуляций. Источниками могут быть очаги хронической инфекции (табл. 2).

Таблица 2 – Причины и частота возникновения бактериемии (%) после различных диагностических и лечебных процедур (Durack D.T., Phil D., 1995)

Процедура	Частота
Экстракция зуба	60 (18-85)
Вмешательство на периодонте	88 (60-90)
Тонзилэктомия	35 (33-38)
Трахеальная интубация	<10 (0-16)
Катетеризация мочевого пузыря или удаление катетера	13 (0-26)
Аденомэктомия (стерильная моча)	12 (11-13)
Аденомэктомия (нестерильная моча)	60 (58-82)
Бужирование стриктуры уретры	28 (19-86)
Гастродуоденоскопия	4 (0-8)
Чреспищеводная эхокардиография	1 (0-17)
Ирригоскопия	10 (5-11)
Колоноскопия	5 (0-5)
Бужирование пищевода	45
Катетеризация сердца	2 (0-5)

Примечание: в скобках – разброс данных

У пациентов с заболеваниями, которые могут осложняться ИЭ, необходима тщательная санация инфекционных очагов, раннее и энергичное лечение любой интеркуррентной инфекции. Следует профилактически использовать лечение антибиотиками короткими курсами у лиц с повышенным риском развития ИЭ, которые подвергаются различным медицинским вмешательствам.

Процедуры с высоким риском ИЭ:

1. Стоматологические процедуры

К стоматологическим процедурам высокого риска относятся манипуляции на десне или периапикальной области зубов с повреждением слизистой полости рта (включая удаление камней и процедуры с корневым каналом).

Поскольку наиболее вероятным микроорганизмом полости рта является оральная стрептококк, для антибиотикопрофилактики ИЭ при проведении стоматологических процедур рекомендуется использование антибиотиков, эффективных в отношении данного возбудителя.

Основные антибактериальные режимы профилактики, рекомендованной перед стоматологическими процедурами, представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Антибактериальные режимы профилактики ИЭ

Однократно, за 30-60 мин. до процедуры			
Ситуация	Антибиотик	Взрослые	Дети
Нет аллергии на пенициллин или ампициллин	Амоксициллин или ампициллин*	2 г внутрь или внутривенно	50 мг/кг внутрь или внутривенно
Аллергия на пенициллин или ампициллин	Клиндамицин	600 мг внутрь или внутривенно	20 мг/кг внутрь или внутривенно

Цефалоспорины не должны использоваться у пациентов с анафилаксией, ангионевротическим отеком или крапивницей после применения пенициллина и ампициллина.

Рекомендуемая стандартная схема профилактики стрептококкового ИЭ: однократный прием амоксициллина (2 г внутрь), который превосходит по биодоступности ампициллин и феноксиметипенициллин. При этом сывороточная концентрация амоксициллина, в несколько раз превышающая МПК для большинства стрептококков, поддерживается, по меньшей мере, в течение 6 часов, и повторное применение препарата не требуется. У больных с аллергией к пенициллинам используют клиндамицин (600 мг внутрь). Фторхинолоны и гликопептиды не рекомендуются, т.к. эффективность их пока не выяснена.

Эти же схемы приемлемы для указанной выше категории больных (с высоким риском) при выполнении инвазивных манипуляций с иссечением или биопсией слизистой оболочки верхних дыхательных путей (тонзилэктомия, аденотомия). На сегодняшний день не существует убедительных доказательств того, что бактериемия, вызванная процедурами на дыхательном, желудочно-кишечном и мочеполовом трактах, а также при дерматологических процедурах, может способствовать развитию ИЭ. Антиби-отикопрофилактика не рекомендуется при проведении данных процедур.

2. Другие процедуры, связанные с высоким риском инфекционного эндокардита

Пациентом с высоким риском развития ИЭ, подвергшимся инвазивным процедурам на дыхательном тракте для лечения выявленного очага инфекции (например, дренирование абсцесса), рекомендуется назначение антибиотиков, эффективных в отношении стафилококков (пенициллины или цефалоспорины (ЦС)), при непереносимости бета-лактамов антибиотиков или подозрении на то, что инфекция вызвана метициллин-устойчивым *S. aureus* – ванкомицина.

В случае верифицированной инфекции желудочно-кишечного или урогенитального тракта у больных с высоким риском развития ИЭ перед выполнением манипуляций рекомендуется провести курс антимикробной терапии, эффективной против энтерококков (например: ампициллин, амоксициллин, ванкомицин).

При вмешательствах на инфицированных мягких тканях (кожа, мышцы) и опорно-двигательном аппарате больным высокого риска ИЭ целесообразно назначение антибиотиков, эффективных в отношении стафилококков и R-гемолитических стрептококков (оксациллина или ЦС 1-го и 2-го поколений, при непереносимости бета-лактамов антибиотиков или подозрении на то, что инфекция вызвана метициллин-устойчивым *S. aureus* – ванкомицина).

Пирсинг тела и татуировки. В настоящее время нет сведений о заболеваемости ИЭ после таких процедур и об эффективности антибиотикопрофилактики.

Хирургическое вмешательство на сердце или на сосудах. Пациентам, которым выполняется протезирование клапана или имплантация внутрисосудистого искусственного или другого инородного материала, должна проводиться антибиотикопрофилактика из-за повышенного риска развития ИЭ. Наиболее частыми возбудителями раннего протезного эндокардита (менее 1 года после операции) являются коагулазонегативные и золотистый стафилококки. Профилактика должна начинаться непосредственно перед операцией, повторяться во время операции, если процедура продлевается, и заканчиваться через 48 часов после операции. При выборе антибиотика

следует ориентироваться на данные по антибиотикорезистентности в конкретном стационаре. При высокой распространенности метициллин-резистентных стафилококков для периоперационной антибиотикопрофилактики рекомендуется использовать ванкомицин. Рекомендуется выполнение санации полости рта не позднее, чем за 2 недели до операции.

Процедуры, вызывающие госпитальный ИЭ. Несмотря на то, что антимикробная профилактика перед большинством инвазивных процедур не рекомендуется, меры стерильности во время манипуляций с венозными катетерами во время инвазивных процедур обязательны, что снижает риск заражения.

В клинической практике возможны ситуации, когда лица из групп высокого риска уже получают антибактериальные препараты (по каким либо показаниям), которые используются для профилактики ИЭ. В подобных случаях целесообразно не увеличивать дозу применяемого препарата, а назначать антибиотик другой группы. Если позволяют обстоятельства, предполагаемую, в частности, стоматологическую процедуру желательно провести через 9-14 дней после окончания антибиотикотерапии, что дает возможность восстановления обычной микрофлоры полости рта.

Заключение. Обновленные рекомендации резко меняют установившуюся врачебную практику кардиологов, стоматологов, терапевтов и их пациентов в отношении антибиотикопрофилактики ИЭ. Поэтому практикующие врачи в каждом конкретном случае должны обсудить со своими пациентами преимущество и недостатки антибиотикопрофилактики перед принятием окончательного решения.

Литературные ссылки

1. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению инфекционного эндокардита. Минск, 2010.
2. Белов, Б. С. Профилактика инфекционного эндокардита: современные аспекты / Б. С. Белов // Consilium medicum. 2008. Т. 10. № 1.
3. Гриффин, Б. Кардиология / Б. Гриффин, Э. Тополь. М., 2008. С. 401-406.
4. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). European Heart Journal. 2009, 30(19):2369-2413.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ СПОНТАННОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Декомпенсированный цирроз печени (ЦП) – тяжелая патология, характеризующаяся невысокой выживаемостью пациентов, в связи с чем особый интерес представляет своевременная диагностика и лечение осложнений у данной категории пациентов. Спонтанный бактериальный перитонит (СБП) – возможно, самое характерное инфекционное осложнение ЦП: по данным литературы, его выявляют у 7-31% пациентов с асцитом во время госпитализации [1,2].

«Золотым стандартом» диагностики СБП считается способ определения возбудителей инфекционного процесса с использованием посева асцитической жидкости на питательные среды для выявления роста микроорганизмов с последующей идентификацией в чистой культуре. Бесспорным достоинством метода является его абсолютная специфичность [2, 3]. Однако чувствительность культурального метода не превышает 25-42%, естественно, что отрицательные результаты посева не могут гарантировать отсутствия бактериемии. Основным методом лечения – эмпирическая антибактериальная терапия, которая проводится внутривенно или внутрь на фоне общих мероприятий (поддержка лечения – адъювантное лечение), профилактики и/или лечения осложнений (наибольшее значение имеют ПСЭ, ГРС, гастроинтестинальное кровотечение). В качестве антибактериальных препаратов 1-го выбора рекомендуются цефалоспорины 3-го поколения, в качестве альтернативных – амоксициллин/клавуланат (или амоксициллин/сульбактам) и фторхинолоны [4].

Цель исследования – установить эффективность амоксициллина/клавуната калия в лечении неосложненного СБП.

Материалы и методы. Под наблюдением находились пациенты с ЦП (618 чел.), проходившие стационарное лечение в областном отделении гастроэнтерологии УЗ «Городская клиническая больница №2 г. Гродно» в 2009-2011 гг. Мужчины составили 63,6% (393 чел.), женщины – 36,4% (225 чел.). Возраст пациентов колебался от 40 до 67 лет. Длительность заболевания, согласно анамнестическим данным, составила: менее года – 301 чел. (48,7%), от 1 года до 5 лет – 215 чел. (34,8 %), более 5 лет – 102 чел. (16,5). По этиологическому признаку заболевания пациенты распределились следующим образом: алкогольный ЦП – 31,1%; вирусный ЦП – 17,0%; неуточнённый ЦП – 1,9%. По степени тяжести

ЦП (по Child- Pugh): класс А – 3,9%; класс В – 41,7%; класс С – 54,4%. Наличие асцита отмечено у 474 пациентов (76,7%). Рефрактерный асцит был выявлен у 210 пациентов, что составило 40,0% от всех госпитализированных с циррозом печени и 44,3% от пациентов с асцитом.

Всем пациентам проводилось лабораторное, инструментальное обследование согласно Протоколам диагностики и лечения, принятым в Республике Беларусь. У всех пациентов были исключены вторичные перитониты. В качестве критерия инфицированности применялось определение С-реактивного белка в асцитической жидкости. Лабораторными критериями диагноза СБП считали следующие показатели исследования асцитической жидкости: лейкоциты $> 5,0 \times 10^6/\text{мл}$; нейтрофилы $> 2,5 \times 10^6/\text{мл}$.

В соответствии с Рекомендациями Международного клуба асцита и Протоколами диагностики и лечения проводилась антибактериальная терапия и парацентез с возмещением объема плазмы альбумином. Параллельно с антибиотикотерапией вводили 10–20% раствор альбумина до 200 мл/сутки для нормализации онкотического давления плазмы. Первой группе пациентов антибактериальную эмпирическую терапию проводили цефалоспорином III поколения. Цефотаксим назначался по 2 г. внутривенно 3 раза в сутки в течение 7 дней.

Второй группе пациентов антибактериальную эмпирическую терапию проводили Амоксициллин/клавулатом калия. Препарат применяли также внутривенно по 1,2 г каждые 6 часов. Лечение продолжалось в течение 7 дней. Эффективность проведения антибактериальной терапии оценивали по снижению содержания нейтрофилов менее 250 кл/мм³ в асцитической жидкости в соответствии с международными рекомендациями. Повторный диагностический парацентез проводили через 72 часа от начала терапии. Критериями же неэффективности считали ухудшение общего состояния пациента и снижение числа нейтрофилов в асцитической жидкости менее чем на 25%.

Результаты. Клинические и лабораторные признаки СБП были выявлены у 358 пациентов, что составило 75,5% от пациентов с наличием асцита и в 100% у пациентов с рефрактерным асцитом. Клинически СБП проявлялся увеличением асцита (100% пациентов), разлитыми болями в животе у 218 пациентов (60,9%), повышением температуры у 258 пациентов (72,1%). Стертая симптоматика наблюдалась у 52 пациентов (14,5 %). Признаки раздражения брюшины отсутствовали у всех пациентов, включенных в исследование. Среди всех пациентов с наличием асцита в 100% был повышен градиент асцитического альбумина $\text{ГАА} \geq 1,1$ г/дл, который указывает на наличие выраженной портальной гипертензии. Содержание СРБ в асцитической

жидкости в первой группе пациентов составило $18,8 \pm 4,5$ г/л, во второй группе $21,2 \pm 3,4$ г/л. Положительный эффект от антибиотикотерапии отмечен у пациентов обеих групп. Однако из числа пациентов, включенных в исследование, один пациент из первой группы умер от перитонита на четвертый день госпитализации. Троим пациентам, получавшим цефтриаксон, в связи с отсутствием должного снижения нейтрофилов при повторном парацентезе (снижение на 11%), был назначен Амоксициллин/клавулатом калия. При приеме данного препарата было отмечено, наряду с улучшением клинических симптомов, снижение нейтрофилов на 27, 31 и 32%, соответственно.

Заключение. Таким образом, несмотря на современные методы диагностики и лечения спонтанного бактериального перитонита, актуальность проблемы на настоящий момент сохраняется, особенно с учетом распространенности патологии печени. На наш взгляд, необходимо более широко использовать новые антибактериальные препараты с целью лечения спонтанного бактериального перитонита.

Литературные ссылки

1. Бугаев А.О. Бактериальная инфекция как осложнение цирроза печени. Рус. мед. журн. 2003; 6 (19): 1264-70.
2. Винницкая Е. В. Спонтанный бактериальный перитонит: новые подходы к диагностике при алкогольном циррозе печени. Экспер. и клин. гастроэнтерол. 2008; 3: 18-24.
3. Лазебник Л.Б., Винницкая Е. В. Спонтанный бактериальный перитонит: проблемы патогенеза. Тер. арх. 2009; 2: 83-85.
4. Силивончик Н.Н. Лихорадка, лейкоцитоз и бактериальные инфекции при циррозе печени // Здоровоохранение 2009; 2: 49-52.
5. Rimola A. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis a consensus document. J Hepatology 2000; 32: 142-53.

Янковская Н.И., Мирко Н.Н.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВНУТРИУТРОБНОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Внутриутробные инфекции (ВУИ) продолжают занимать значительное место среди причин неонатальной смертности.

Наиболее важная роль в структуре этих заболеваний отводится цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ).

Воздействие вируса на плод может быть опосредованным, приводящим к различным нарушениям в плаценте: расстройству маточно-плацентарного кровообращения, нарушению метаболизма околоплодных вод, отклонению формирования плаценты. При этом клиническая симптоматика проявляется неспецифическими соматическими расстройствами: преждевременным родоразрешением, рождением детей с симптомами перенесенной внутриутробной гипоксии, признаками гипотрофии, морфофункциональной незрелости, общей задержки внутриутробного развития.

Клинические проявления цитомегалии чрезвычайно разнообразны. Вирус поражает практически все органы и ткани в самых различных сочетаниях. Заболевание может протекать в субклинической, легкой, средней и тяжелых формах с токсикозом и летальным исходом.

Цель исследования – установить особенности клинической картины ВУИ ЦМВ у новорожденных.

Материалы и методы. Проанализировано 609 историй болезни новорожденных детей, находившихся на стационарном лечении в отделении патологии новорожденных УЗ «ГОДКБ» в период с 2005 по 2011 гг. по поводу ВУИ. Верификация ВУИ ЦМВ проводилась методом иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Результаты. ВУИ ЦМВ была диагностирована у 21 новорожденного ребенка, что составило 3,4% от всех ВУИ. Методом ПЦР антиген ЦМВ был обнаружен в крови у всех младенцев. Течение беременности и родов у матерей этих детей сопровождалось такими патологическими состояниями, как гестоз (52%), угроза самопроизвольного выкидыша (71%), в одном случае – трижды ОРВИ (53%), наличие хронической фетоплацентарной недостаточности (50%) и хронической внутриутробной гипоксии плода (72%), по данным УЗИ, анемия (48,3%), преждевременное излитие околоплодных вод (18,1%), стимуляция родовой деятельности (51,6%). Среди обследованных детей 66,7% младенцев родились преждевременно, в сроке гестации 28-34 недели.

Следует отметить, что в 74,3% случаев имелись разные сочетания перечисленных осложнений, что свидетельствует о несомненной роли инфекции, как отягощающего фактора в течении беременности и родов. Большая часть новорожденных (66,6%) родились от I беременности, родоразрешение оперативным путем в 75% случаев.

Состояние при рождении у 75% младенцев было тяжелым. Все они родились в асфиксии различной степени тяжести, каждый третий нуждался в респираторной поддержке с первых минут жизни в связи с

наличием тяжелых дыхательных расстройств.

Все дети переведены в отделение патологии новорожденных в раннем неонатальном периоде (0-7 дней), половина из них в первые 3 дня после рождения. Основными клиническими проявлениями ВУИ ЦМВ в этот период были симптомы интоксикации в виде бледности кожных покровов с сероватым оттенком, признаков угнетения ЦНС, выраженной мышечной гипотонии, синдрома абдоминальной дистензии.

Наиболее частым клиническим синдромом отмечена гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденного (100%), которая более чем у половины детей проявлялась синдромом угнетения (58,3%), в 25% случаев гипертензионно-гидроцефальным и судорожным синдромами, в 16,7% – синдромом вегетативно-висцеральных нарушений. Внутриутробный менингоэнцефалит, проявлявшийся гиперестезией, беспокойством, выбуханием родничка, клонико-тоническими судорогами был диагностирован у 16,7% пациентов. Тромбогеморрагический синдром отмечен у каждого четвертого ребенка и характеризовался кровоточивостью с мест инъекций, петехиальной сыпью на коже, желудочным или легочным кровотечением.

Анализ клинических проявлений ВУИ ЦМВ в позднем неонатальном периоде (7 дней – 1 месяц) выявил поражение многих органов и систем. Пневмония была диагностирована у 50% младенцев, клинические проявления которой были отмечены в первые 3 дня после рождения. У всех детей констатирована гипоксически-ишемическая энцефалопатия с сохраняющимся синдромом угнетения и периодически возникающим судорожным синдромом, развитием гидроцефального синдрома, бактериального менингоэнцефалита. У каждого пятого ребенка развился бактериальный сепсис.

В подавляющем большинстве (75%) наблюдений у младенцев с ЦМВ регистрировалась анемия, которая у младенцев с тромбогеморрагическим синдромом носила тяжелый характер и требовала коррекции. В 2 случаях была диагностирована гемолитическая анемия.

Патологическая гипербилирубинемия выявлена у 50% пациентов, причем у 2/3 из них она носила пролонгированный характер. Отмечены высокие цифры билирубина, к 6-7 суткам – $288,0 \pm 60,0$ мкмоль/л за счет непрямой фракции. Активность печеночных ферментов (АлАТ и АсАТ) оставалась в пределах нормы, кроме детей с гепатитом, где отмечалось увеличение этих показателей в 5-10 раз и более. Причиной желтушного синдрома в 25% случаев явился цитомегаловирусный гепатит, исходом которого у одного новорожденного был цирроз печени. Время появления желтушного синдрома совпадало с появлением физиологической желтухи, т.е. конец вторых начало третьих суток жизни. У 30% младенцев с ЦМВ фиксировалось увеличение печени на

3-4 см ниже реберного края, реже 4-5 см; определялось увеличение селезенки на 1,5-2,0 см, реже – на 2,0-3,5 см.

Поражение сердца гипоксически-токсического характера было отмечено у 33,3% пациентов с развитием нарушения кровообращения различной степени тяжести и у 16,7% – поражение почек с нарушением азот-выделительной функции.

Заключение. Наиболее частым клиническим синдромом в раннем неонатальном периоде у детей с внутриутробной цитомегаловирусной инфекцией служит церебральная ишемия, проявляющаяся в большинстве случаев (58,3%) синдромом угнетения. Клинические симптомы врожденной цитомегаловирусной пневмонии отмечены в раннем неонатальном периоде в виде синдрома дыхательных расстройств и выраженного токсикоза. В позднем неонатальном периоде ведущим клиническим синдромом у детей с врожденной ЦМВ инфекцией остается поражение ЦНС со стойкой неврологической симптоматикой, развитием гидроцефального синдрома, бактериального менингоэнцефалита. В этот период появляются клинические проявления ЦМВ гепатита, который протекает с высокой активностью ферментов, развивается бактериальный сепсис.

Литературные ссылки

1. Гиноу, А. Врожденные перинатальные и неонатальные инфекции; пер. с англ. / А. Гриноу, Дж. Осборн, Ш. Сазерленд – М.: Медицина, 2000. – 288 с.
2. Кистенева, Л.Б. Цитомегаловирусная инфекция как проблема перинатальной патологии: этиология, патогенез, диагностика / Л.Б. Кистенева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. – № 4. – С. 107-111.
3. Arav-Beger, R. Diagnosis and management of cytomegalovirus infection in newborn / R. Arav-Beger // Pediat Ann. – 2002. – № 31 (11). – P. 719-725.
4. Remington, I.S. Infection disease of the fetus and newborn infant / I.S. Remington. – Philadelphia, PF: WB Saunders Co., 2001. – P. 389-424.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Анищенко Е.В., Красавцев Е.Л., Кармазин В.В., Казначеева Е.П., Морозова Е.В.</i> АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У ВИЧ-ЭКСПОНИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ.....	5
<i>Артемчик Т. А, Германенко И. Г.</i> СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ, ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.....	9
<i>Астапов А.А., Полехина А.И.</i> ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ВЭБ- ИНФЕКЦИИ.....	13
<i>Астапов А.А., Вареник В.М., Пенязь Т.В.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТАРТОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПНЕВМОКОККОВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ.....	15
<i>Байгот С.И.</i> ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА И ГАСТРИНА В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ <i>HELICOBACTER PYLORI</i>	17
<i>Батвинков Н.И., Кухта А.В.</i> ХОЛАНГИОГЕННЫЕ АБСЦЕССЫ ПЕЧЕНИ.....	21
<i>Бедин П.Г., Ляликов С.А., Новомлинова Л.В.</i> НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КАНДИДОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ МИНДАЛИН У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОГО РЕГИОНА, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ.....	23
<i>Бекиш Л.Э., Семенов В.М.</i> ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОГО И ГЛАЗНОГО ТОКСОКАРОЗА У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ ВИТЕБСКА И ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ.....	27
<i>Бердовская А.Н., Лавник Т.А.</i> ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО АГЕНТА НА МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ.....	30
<i>Богущий М.И., Дубинка Е.В.</i> ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ.....	33
<i>Бут-Гусаим Л.С., Нечипоренко А.Н., Гуденис О.А., Кучук Д.О., Некрашевич Т.В., Карташевич И.П.</i> БЕССИМПТОМНАЯ БАКТЕРИУРИЯ У БЕРЕМЕННЫХ: РЕЗУЛЬТАТЫ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ	36

<i>Васильев А.В., Васильев В.С., Худовцова А.В., Кузьмич И.А.</i> МАТЕМАТИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА ГЕМОГРАММЫ: СОСТОЯНИЕ И ВОЗМОЖНОСТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ	39
<i>Васильев А.В., Васильев В.С., Худовцова А.В., Шейко М.И., Илькевич С.М., Невгень И.Н., Кузьмич И.А.</i> ОСОБЕННОСТИ ГЕМОГРАММЫ И ЕЁ ИНТЕГРАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ТЯЖЕЛОМ СЕПСИСЕ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ, ЛЕЧИВШИХСЯ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА.....	42
<i>Власкина М.С., Бутевич Ю.В., Васильев А.В., Невгень И.Н.</i> СОПУТСТВУЮЩАЯ ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ В РЯДУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ РИСК ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ПРИ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ (МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТАХ).....	45
<i>Водоевич В.П., Варнакова Г.М., Брейдо А.А., Зарецкая С.Т.</i> СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА.....	48
<i>Волкова М.П., Марушко И.В., Малышко Н.А.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ	51
<i>Волкова О.А.</i> РОЛЬ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РАЗВИТИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ	53
<i>Волосач О.С., Кузьмич И.А.</i> ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ КАНДИДА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ПРИ ОРОФАРИНГЕАЛЬНОМ КАНДИДОЗЕ И ИХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ПРОТИВОГРИБКОВЫМ ПРЕПАРАТАМ.....	56
<i>Галькевич Н.В., Млявая О.Ю.</i> ЭМПИРИЧЕСКАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ С ПОЗИЦИЙ ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА.....	61
<i>Гарелик П.В., Дешук А.Н., Шевчук Д.А., Сухоцкий Д.В.</i> ХРОНИЧЕСКИЕ ЭМПИЕМЫ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ: МИКРОФЛОРА, ВЫДЕЛЯЕМАЯ ИЗ ЖЕЛЧИ.....	64
<i>Гарелик П.В., Могилевец Э.В., Батвинков Н.И.</i> ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЗОНДА СЕНГСТАКЕНА-БЛЭКМОРА У ПАЦИЕНТОВ С КРОВОТЕЧЕНИЯМИ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА.....	66
<i>Головина Т.Н., Крылова Е.В., Семенов В.М., Дмитраченко Т.И.</i> ТРИХИНЕЛЛЕЗ В ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ	69

<i>Горбачевский П.Р., Парамонова Н.С.</i> МИКРОБИОЦЕНОЗ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСОГЛОТКИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ	73
<i>Грижевская А.Н.</i> ВЛИЯНИЕ БИОРИТМОВ НА ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ МЕНИНГОКОККЕМИИ У ДЕТЕЙ	76
<i>Гурина Л.Н.</i> ВРОЖДЕННЫЕ ПНЕВМОНИИ И ПРОТЕАЗА-ИНГИБИТОРНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ СЫВОРОТКИ КРОВИ	78
<i>Довнар И.С., Цилиндзь И.Т., Цуприк В.В., Маковецкий Н.В.</i> МИКРОБНЫЙ СПЕКТР И АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГНОЙНО- НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	81
<i>Дубровицк О.И., Пакульневич Ю.Ф., Хильмончик И.В., Филипович А.А., Баковец Л.С.</i> ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ВЕНОЗНОГО ГЕНЕЗА, ОСНОВНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ И АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ	85
<i>Дубровицк О.И., Мармыш Г.Г., Жук Д.А., Казеннов С.С., Живушко Д.Р., Шкута А.А.</i> ХИРУРГИЧЕСКОЕ И АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ	88
<i>Жемойтяк В.А.</i> ОСОБЕННОСТИ ДЕПОНИРОВАНИЯ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ХЕЛИКОБАКТЕРАССОЦИИРОВАННОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ	91
<i>Жильцов И.В., Семенов В.М., Матющенко З.Т.</i> ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ	94
<i>Жмакин Д.А., Цыркунов В.М., Кравчук Р.И.</i> МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ ПРИ ВИСЦЕРАЛЬНОМ ТОКСОКАРОЗЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	97
<i>Заплутанов В.А., Романцов М.Г., Коваленко А.Л.</i> ПРЕПАРАТЫ С АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТЬЮ – СРЕДСТВО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ	101
<i>Зубрицкий М.Г., Недзьведь М.К.</i> ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА	104
<i>Каранкевич М.В., Пушкина Л.С.</i> РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ В г. МИНСКЕ В 2011 году	107

<i>Карпович О.А., Якубчик Т.Н.</i> ХАРАКТЕРИСТИКА РЕГУЛЯТОРНЫХ ВЛИЯНИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ HELICOBACTER PYLORI	110
<i>Карчевский А.А., Кривецкий Д.С.</i> КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХЕЛИКОБАКТЕР- АССОЦИИРОВАННЫХ ГАСТРИТОВ И ДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ	113
<i>Конюх Е.А.</i> ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ФАКТОРОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ У ДЕТЕЙ.....	116
<i>Кравчук Ю.В., Ухнаевич Т.Л., Кушмар Н.В., Шулейко И.В.</i> ИЗУЧЕНИЕ ЧАСТОТЫ ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ У ДЕТЕЙ.....	119
<i>Красавцев Е.Л.</i> ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С	122
<i>Красакова С.В., Шумчик Е.К.</i> РАННИЕ ПРИЗНАКИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ	126
<i>Кроткова Е.Н., Козловский Д.В.</i> ВОПРОСЫ ПРЕЕМСТВЕННОСТИ В РАБОТЕ УЗ «ГРОДНЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ИНФЕКЦИОННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА» И ДРУГИХ ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ.....	128
<i>Кроткова Е.Н., Лелюкевич И.М.</i> ОРГАНИЗАЦИЯ СТАЦИОНАРНОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ	133
<i>Кроткова Е.Н., Кузьмич И.А.</i> МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИИ В УЧРЕЖДЕНИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ «ГРОДНЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ИНФЕКЦИОННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»	135
<i>Крылова Е. В., Дмитраченко Т. И.</i> САЛЬМОНЕЛЛЕЗ У ВЗРОСЛЫХ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ	137
<i>Кухарчик Ю.В., Гутикова Л.В., Зверко В.Л.</i> РОЛЬ ИНФЕКЦИИ В ЭТИОЛОГИИ САМОПРОИЗВОЛЬНОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ	141

Лиопо Т.В.

ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТЕЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК..... 143

Логинова А.Ю., Тонко О.В., Коломиец Н.Д., Долгина Ю.Н.

ИНФЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОНКОПАТОЛОГИЕЙ: СПЕКТР ИНФЕКЦИЙ,
ЭТИОЛОГИЯ И АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ 147

Лукин О.А.

ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВАКЦИНЫ
ПРОТИВ ПРОТЕЙНОЙ ИНФЕКЦИИ 151

Максимович Н.А., Лашковская Т.А., Гузаревич В.Б.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ И ГЕМОФИЛИЯ: ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ ... 153

Манкевич Р.Н., Кудин А.П., Батанова А.О.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СКАРЛАТИНЫ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ
ЭТАПЕ 156

Маржало Е.Ю., Кудин А.П.

МЕНИНГИТ У ДЕТЕЙ, ВЫЗВАННЫЙ STREPTOCOCCUS AGALACTIAE..... 160

Матиевская Н.В., Цыркунов В.М., Прокопчик Н.И., Тищенко В.Н.

ВАРИАНТЫ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ВИЧ-
ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ 165

Матиевская Н.В., Цыркунов В.М., Гончаров В.В., Кроткова Е.Н., Хильманович А.П.,
Васильева А.Н.

ГЕНДЕРНЫЙ АСПЕКТ ЛЕТАЛЬНОСТИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ
ПАЦИЕНТОВ В ГРОДНЕНСКОМ РЕГИОНЕ 169

Мацюк Т.В., Хоха Р.Н., Гук Г.В.

УРОВЕНЬ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА У ДЕТЕЙ С
ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ,
АССОЦИИРОВАННОЙ С HELICOBACTER PYLORI 172

Милейши Е.В., Матуш Л.И. Ясинская Л. И.

ОСОБЕННОСТИ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ 175

Мишура В.М., Воропаев Е.В., Осипкина О.В., Терешков Д.В.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА-28В (IL28В) У ПАЦИЕНТОВ С
ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С 178

Мишура В.М., Воропаев Е.В., Осипкина О.В., Терешков Д.В.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА-28В
(IL28В) У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С 181

Нечипоренко Н.А., Нечипоренко А.Н.

ОСТРЫЙ ЭПИДИДИМИТ ХЛАМИДИЙНОЙ ЭТИОЛОГИИ 184

<i>Омельчук О.С., Стецкая Н.А., Парфенчик И.В., Пашинцева М.Е.</i> ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА-D(+) У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ.....	187
<i>Павлович Д.С., Свирид Н.С., Матуш Л.И., Ясинская Л.И.</i> К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ПРОЯВЛЕНИЯ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ	190
<i>Парамонова Н.С., Горбачевский П.Р.</i> ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ДИСБИОЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСОГЛОТКИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ.....	193
<i>Прокопчик Н.И., Терешко Н.Н.</i> АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ДИАГНОСТИКИ ПНЕВМОНИЙ ПО ДАННЫМ АУТОПСИЙ.....	196
<i>Пронько Н.В., Данилевич Н.А., Талатай Е.Г.</i> КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕБСИЕЛЛЕЗНОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ.....	200
<i>Пронько Н.В., Лелюкевич И.М., Талатай Е.Г.</i> НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ	203
<i>Ровбуть Т.И., Лукашик Е.Е.</i> ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ И АНАЛИЗ ИХ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ТЕЧЕНИЕ ПЕРВЫХ ПЯТИ ЛЕТ ЖИЗНИ.....	206
<i>Романова О.Н., Коломиец Н.Д.</i> ПРИМЕНЕНИЕ АДЕМЕТИОНИНА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ	209
<i>Рыбак Н.А., Рыбак Р.Ф., Соколова Т.Н.</i> МИКРОБИОЦЕНОЗ НЕБНЫХ МИНДАЛИН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНИЛЛИТЕ.....	211
<i>Светогор Т.Н., Коломиец Н.Д., Высоцкая В.С., Левшина Н.Н., Тихон А.К., Бойко Т.В.</i> ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ГЕПАТИТА В ЗАКРЫТОМ ДЕТСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ ДЛЯ ДЕТЕЙ С ПСИХОФИЗИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ.....	214
<i>Семенов В.М., Зенькова С.К., Васильева М.А., Кубраков К.М., Скворцова В.В., Дмитраченко Т.И., Веремей И.С., Жильцов И.В., Семенов С.В.</i> НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ	218
<i>Сергиенко Е.Н., Германенко И.Г.</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА А (H ₁ N ₁ -2009) У ДЕТЕЙ В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ.....	221

<i>Снитко В.Н., Шишко В.И., Дедуль В.И.</i> ИСТОРИЧЕСКИЙ РАКУРС ИНФЕКЦИОННОЙ ТЕОРИИ ЯЗВЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА	225
<i>Сорокопыт З.В., Даас М. Хайтхм</i> АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ В ДЕТСКОМ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ	228
<i>Сорокопыт З.В., Недвецкая А.С., Ткач А.А.</i> ОСОБЕННОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	231
<i>Спиридович В.И., Кастусик С.В., Кудин А.П.</i> ТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ.....	234
<i>Станько Э.П., Фамина И.П., Наумов И.А.</i> ВЛИЯНИЕ СТИГМАТИЗАЦИИ ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ПОТРЕБИТЕЛЕЙ ИНЪЕКЦИОННЫХ НАРКОТИКОВ НА ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ	238
<i>Станько Э.П., Фамина И.П., Станько Д.Э., Фамин В.В.</i> МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ПОТРЕБИТЕЛЕЙ ИНЪЕКЦИОННЫХ НАРКОТИКОВ.....	242
<i>Суханов Д.С., Виноградова Т.И.</i> ВЛИЯНИЕ РУНИХОЛА И S-АДЕНОЗИЛ-L-МЕТИОНИНА НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ КАРТИНУ ПЕЧЕНИ ПРИ ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИИ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ РЕЗЕРВНОГО РЯДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.....	245
<i>Титова Л.С., Сень И.Н., Сергиенко Е.Н.</i> МЕТАПНЕВМОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА.....	248
<i>Тихон Н.М., Ромская А.В., Дятлова Е.О.</i> ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА .	251
<i>Филиппович В.А.</i> ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА.....	254
<i>Ханенко О.Н., Тонко О.В., Левшина Н.Н.</i> ИНФЕКЦИИ В ОБЛАСТИ ОЖОГОВЫХ РАН У ДЕТЕЙ: ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ, РЕЗИСТЕНТНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ	257
<i>Харченко О.Ф., Марушко И.В.</i> ПРИМЕНЕНИЕ ПРОБИОТИКОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	260

Хлебовец Н.И., Строк Т.А.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У ДЕТЕЙ С
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ..... 263

Хныков А.М., Семенов В.М., Самойлович Е.О.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ..... 266

Цыремпилова Л.В.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ
АНАЛИЗ И НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ..... 268

Цыркунов В.М., Васильев В.С., Хочава А.И.

НАУЧНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ КАФЕДРЫ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ С
КУРСОМ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ 272

Цыркунов В.М., Богуцкий М.И., Черняк С.А., Черняк Л.К.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО
ГЕПАТИТА СО СТАНДАРТНЫМИ ИНТЕРФЕРОНАМИ..... 278

Шейбак В.М.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНОГО ЭПИФАСЦИОЛИТА У ДЕТЕЙ С
ВЕТРЯНОЙ ОСПОЙ 281

Шейко М.И., Васильев В.С., Илькевич С.М., Черняк Л.К., Цыркунов В.М.

«НЕКОНЪЮГИРОВАННАЯ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ» И СОСТОЯНИЕ ЕЁ
ВЕРИФИКАЦИИ В УСЛОВИЯХ ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА..... 282

Шейфер Ю.А., Гельберг И.С.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕСТРУКТИВНЫМ
ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ХИМИОПРЕПАРАТАМИ В СОЧЕТАНИИ С
ИСКУССТВЕННЫМ ПНЕВМОТОРАКСОМ 286

Шишко В.И., Снитко В.Н., Дедуль В.И.

ПРОФИЛАКТИКА ВТОРИЧНОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА..... 288

Якубчик Т.Н., Божко Е.Г., Божко Е.Н., Колодзейский Я.А., Седач Н.С.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ СПОНТАННОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО
ПЕРИТОНИТА 293

Янковская Н.И., Мирко Н.Н.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВНУТРИУТРОБНОЙ
ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ..... 295

Для заметок

Репозиторий ГРГМУ

Научное издание

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКТОЛОГИИ

Сборник статей

Республиканской научно-практической конференции,
посвященной 50-летию кафедры инфекционных болезней
с курсом детских инфекций
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

19 октября 2012 года

Ответственный за выпуск В.В. Зинчук

Компьютерная верстка Е.П. Курстак

Корректор Л.С. Засельская

Подписано в печать 20.09.2012.

Формат 60х84/16. Бумага офсетная.

Гарнитура Таймс. Ризография.

Усл. печ.л. **17,90**. Уч.-изд.л. **17,11**. Тираж **100 экз.** Заказ **229**.

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»

ЛИ № 02330/0548511 от 16.06.2009. Ул. Горького, 80, 230009, Гродно.