

несомненный теоретический и практический интерес. Целью исследования стал клинико-морфологический анализ летального наблюдения синдрома Штурге-Вебера.

Больной, 33 года, поступил в тяжелом состоянии в реанимационное отделение больницы. За неделю до поступления больной жаловался на головные боли, увеличившиеся судорожные приступы с утра и повышение температуры. В 7-летнем возрасте перенес ЗЧМТ. С детства был выставлен диагноз посттравматическая эпилепсия, некупирующийся эписитатус, а при обследовании в г.Минске- синдром Штурге-Вебера. Клинически в стационаре наблюдались повышенная температура, ангиоматоз обеих щек, одутловатое лицо, прикушенный язык, судороги. Аускультативно – учащенное дыхание с единичными сухими хрипами. Пульс ритмичный, 80 уд./мин.; АД 130/80. В крови- лейкоцитоз. В стационаре состояние без улучшения и в день госпитализации больной скончался. Клинический диагноз: отдаленные последствия ЗЧМТ (1981), состояние после трепанации черепа, посттравматическая эпилепсия, некупирующийся эписитатус. Болезнь Штурге-Вебера. Из протокола вскрытия: ангиоматоз щек, отсутствовало большое количество зубов. Слева в теменной области дефект кости, связанный с трепанацией черепа, в левом полушарии мягкая мозговая оболочка синюшная, мозговая ткань отечна. Со стороны легочной системы были выявлены уплотнение легочной ткани, наличие нескольких темно-красных выбуханий диаметром до 1 см. На коже лица, туловища, мошонки обнаруживались множественные эпидермальные кисты. При гистологическом исследовании в головном мозге наблюдался выраженный отек и ангиоматоз мозговой оболочки с множественными кальцификатами в коре полушария. Легкие с участками гнойной пневмонии, гнойный бронхит с перифокальными кровоизлияниями и отеком. Патологоанатомический диагноз: Болезнь Штурге-Вебера. Резко выраженный ангиоматоз мягкой мозговой оболочки и вещества левого полушария головного мозга с множественными кальцификатами в коре полушария. Ангиоматоз обеих щек. Эписитатус: отек и набухание вещества головного мозга с мелкими периваскулярными геморрагиями в вещество мозга и мягкую мозговую оболочку. Прикусы языка. Двусторонняя гнойная бронхопневмония. Отек легких. Множественные эпидермальные кисты кожи туловища, лица и мошонки. Дефект левой теменной кости после трепанации черепа.

Таким образом, следует считать, что имевшийся эписитатус обусловлен синдромом Штурге-Вебера, а не связан с последствиями ЗЧМТ. К особенностям случая следует отнести манифестацию клинических проявлений болезни после травмы черепа, отсутствие клинических проявлений патологии глаз, сочетание с кожными поражениями в виде множественных эпидермальных кист.

## **ЛЕКАРСТВЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ КАК ПРИЧИНА НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ**

*Гордюк И.В., Кухарчук Л.Я.*

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь*

*Кафедра фтизиатрии*

*Научный руководитель – к.м.н., Д.В. Шевчук*

Проблема лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза (ЛУ МБТ) остается одной из главных проблем фтизиатрии на современном этапе. Появление и нарастание резистентных форм МБТ значительно снижает эффективность лечения больных и повышает смертность.

Анализ чувствительности МБТ, проведенный нами в прошлом году по данным бактериологической лаборатории ГОПТД, показал рост числа лекарственно

устойчивых штаммов среди всех случаев определения ЛУ. Так, количество полирезистентных случаев выросло с 6,8% до 15,2%. Количество случаев с множественной резистентностью в 2002 г. составило 22,8%, в 2005 г. - 29,1%. Наблюдался рост лекарственной устойчивости к И с 4,2% в 2002 г. до 5,1% в 2005 г.; к R с 2,4% в 2002 г. до 3,5% в 2005 г.; к S с 4,6% в 2002 г. до 5,2% в 2005 г.

Целью настоящей работы явилось определение роли ЛУ, как фактора, приводящего к летальному исходу.

Нами обследовано 288 случаев смерти больных от туберкулеза в стационаре Гродненского областного противотуберкулезного диспансера за период 2001-2006 гг. Среди всех умерших бактериовыделителями были 233 (80,9%). Характер лекарственной устойчивости штаммов МБТ, выделенных от этих пациентов, приведен в таблице.

Таблица. Характер ЛУ МБТ, выделенных у пациентов, умерших от туберкулеза в стационаре ГОПТД в период 2001-2006гг.

	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Вся ЛУ	20 (66,6%)	15 (37,5%)	19 (41,3%)	18 (36,7%)	23 (34,3%)	32 (57,2%)
монорезистентность	2 (6,6%)	0	2 (4,3%)	2 (4,1%)	6 (8,9%)	7 (12,5%)
полирезистентность	18 (63,3%)	15 (37,5%)	17 (36,9%)	16 (32,6%)	17 (25,4%)	25 (44,6%)

Приведенный анализ ЛУ МБТ свидетельствует о росте лекарственно-устойчивых форм туберкулеза в структуре умерших, особенно в последний год. После весьма неблагоприятной обстановки в 2001 году (ЛУ 66,6%) наступил период спада роли ЛУ в структуре умерших от туберкулеза (ЛУ 34,3%,  $p < 0,05$ ), однако в 2006 году ее роль вновь резко возросла (ЛУ 57,2%). При этом наблюдается достоверный рост монорезистентных случаев с 6,6% до 12,5%. Отмечено возростание роли устойчивости к изониазиду (23,3% против 33,9%,  $p < 0,05$ ), рифампицину (33,3% против 48,2%,  $p < 0,05$ ), этамбутолу (6,6% против 16,1%,  $p < 0,05$ ). Это, вероятно, обусловлено наиболее частым их назначением в лечении всех категорий больных туберкулезом.

Соотнося полученные данные с данными о ЛУ в целом по стационару, полученными ранее можно сделать вывод о значимой роли ЛУ в прогнозе исхода заболевания.

## **ОЦЕНКА ПОВЕДЕНИЯ ЛИЦ, РАНЕЕ ЛЕЧИВШИХСЯ ОТ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ**

*Гордюк И.В., Кухарчук Л.Я.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь*

*Кафедра общественного здоровья и здравоохранения*

*Научный руководитель – к.м.н., доцент Заборовский Г.И.*

В современной Беларуси, как и в большинстве экономически развитых стран мира, проблема алкоголизма не потеряла актуальности. По данным ВОЗ, в мире насчитывается около 120 млн. больных с синдромом алкогольной зависимости. Употребление спиртных напитков, а тем более, злоупотребление ими, оказывает самое