

ЖУРНАЛ ИНФЕКТОЛОГИИ

JURNAL INFEKTOLOGII

Официальное издание Межрегиональной общественной организации
«Ассоциация врачей-инфекционистов Санкт-Петербурга
и Ленинградской области»

Главный редактор
академик РАМН Ю.В. ЛОБЗИН

Том 2 № 4, 2010

Главный редактор

академик РАМН д.м.н. профессор
Лобзин Ю.В.

Ответственный секретарь

д.м.н. Гусев Д.А.

Редакционная коллегия

д.м.н. профессор Антонова Т.В. (зам. гл. редактора)
д.м.н. Бабаченко И.В.
к.м.н. доцент Волжанин В.М.
член-кор. РАМН
д.м.н. профессор Жебрун А.Б.
д.м.н. профессор Жданов К.В. (зам. гл. редактора)
академик РАМН
д.м.н. профессор Киселев О.И.
д.м.н. профессор Клишко Н.Н.
д.м.н. профессор Ковеленов А.Ю.
д.м.н. профессор Котив Б.Н.
к.м.н. Левандовский В.В.
д.м.н. профессор Огарков П.И.
д.фарм.н. Рудакова А.В.
д.м.н. профессор Скрипченко Н.В.
д.м.н. профессор Харит С.М.
д.м.н. профессор Цыган В.Н.
д.м.н. профессор Эсауленко Е.В.
д.м.н. профессор Яковлев А.А.

Редакционный совет

д.м.н. профессор Амброзайтис А. (Литва)
д.м.н. профессор Ахмедова М.Д. (Узбекистан)
д.м.н. профессор Беляева Т.В. (Санкт-Петербург)
член-кор. РАМН
д.м.н. профессор Иванова В.В. (Санкт-Петербург)
академик РАМН
д.м.н. профессор Зверев В.В. (Москва)
академик РАМН
д.м.н. профессор Ивашкин В.Т. (Москва)
д.м.н. профессор Исаков В.А. (Москва)
д.м.н. профессор Кожевникова Г.М. (Москва)
академик РАМН
д.м.н. профессор Львов Д.К. (Москва)
академик РАМН
д.м.н. профессор Малеев В.В. (Москва)
д.м.н. профессор Малов И.В. (Иркутск)
д.м.н. профессор Малышев Н.А. (Москва)
д.м.н. профессор Мариевский В.И. (Украина)
д.м.н. профессор Мукомолов С.Л. (Санкт-Петербург)
д.м.н. профессор Мусабаев Э.И. (Узбекистан)
академик РАМН
д.м.н. профессор Онищенко Г.Г. (Москва)
академик РАМН
д.м.н. профессор Покровский В.В. (Москва)
академик РАМН
д.м.н. профессор Покровский В.И. (Москва)
д.м.н. профессор Рахманова А.Г. (Санкт-Петербург)
академик РАМН
д.м.н. профессор Семенов Б.Ф. (Москва)
д.м.н. профессор Семенов В.М. (Беларусь)
член-кор. РАМН
д.м.н. профессор Семина Н.А. (Санкт-Петербург)
д.м.н. профессор Сологуб Т.В. (Санкт-Петербург)
д.м.н. профессор Сыздыков М.С. (Казахстан)
д.м.н. профессор Тимченко В.Н. (Санкт-Петербург)
академик РАМН
д.м.н. профессор Тотолян А.А. (Санкт-Петербург)
академик РАМН
д.м.н. профессор Учайкин В.Ф. (Москва)
иностраннный член РАМН
профессор Франко де Роза (Италия)
к.м.н. профессор Широкова В.И. (Москва)
д.м.н. профессор Шляхтенко Л.И. (Санкт-Петербург)

Editor in Chief

member of the Russian Academy of Medical Sciences M.D. professor
Lobzin Yu.V.

Executive secretary

M.D. Gusev D.A.

Editorial board

M.D. professor Antonova T.V. (deputy editor)
M.D. Babachenko I.V.
C.M.S. docent Volzhanin V.M.
corresponding member of the Russian Academy
of Medical Sciences M.D. professor Zhebrun A.B.
M.D. professor Zhdanov K.V. (deputy editor)
member of the Russian Academy of Medical Sciences
M.D. professor Kiselev O.I.
M.D. professor Klimko N.N.
M.D. professor Kovelonov A.Yu.
M.D. professor Kotiv B.N.
C.M.S. Levandovskiy V.V.
M.D. professor Ogarkov P.I.
Pharm.D. Rudakova A.V.
M.D. professor Skripchenko N.V.
M.D. professor Harit S.M.
M.D. professor Tsygan V.N.
M.D. professor Esaulenko E.V.
M.D. professor Yakovlev A.A.

Editorial council

M.D. professor Ambrozaytis A. (Litova)
M.D. professor Achmedova M.D. (Uzbekistan)
M.D. professor Belaeva T.V. (Saint-Petersburg)
corresponding member of the Russian Academy of Medical Sciences
M.D. professor Ivanova V.V. (Saint-Petersburg)
member of the Russian Academy of Medical Sciences
M.D. professor Zverev V.V. (Moscow)
member of the Russian Academy of Medical Sciences
M.D. professor Ivashkin V.T. (Moscow)
M.D. professor Isakov V.A. (Moscow)
M.D. professor Kozhevnikova G.M. (Moscow)
member of the Russian Academy of Medical Sciences
Lvov D.K. (Moscow)
member of the Russian Academy of Medical Sciences
M.D. professor Maleev V.V. (Moscow)
professor Malov I.V. (Irkutsk)
M.D. professor Malyshev N.A. (Moscow)
M.D. professor Marievskiy V.I. (Ukraine)
M.D. professor Mukomolov S.L. (Saint-Petersburg)
M.D. professor Musabaev E. I. (Uzbekistan)
member of the Russian Academy of Medical Sciences
M.D. professor Onishenko G.G. (Moscow)
member of the Russian Academy of Medical Sciences
M.D. professor Pokrovskiy V.V. (Moscow)
member of the Russian Academy of Medical Sciences
M.D. professor Pokrovskiy V. I. (Moscow)
M.D. professor Rachmanova A.G. (Saint-Petersburg)
member of the Russian Academy of Medical Sciences
M.D. professor Semenov B.F. (Moscow)
M.D. professor Semenov V.M. (Belarus)
corresponding member of the Russian Academy of Medical Sciences
M.D. professor Semina N.A. (Saint-Petersburg)
M.D. professor Sologub T.V. (Saint-Petersburg)
M.D. professor Sizdikov M.S. (Kazakhstan)
M.D. professor Timchenko V.N. (Saint-Petersburg)
member of the Russian Academy of Medical Sciences
M.D. professor Totolan A.A. (Saint-Petersburg)
member of the Russian Academy of Medical Sciences
M.D. professor Uchaykin V.F. (Moscow)
foreign member of the Russian Academy of Medical Sciences
M.D. professor Franko de Roza (Italy)
C.M.S. professor Shirokova V.I. (Moscow)
M.D. professor Shlyachtenko L.I. (Saint-Petersburg)

«Журнал инфектологии» – периодическое научно-практическое рецензируемое издание.

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия.

Свидетельство о регистрации ПИ №ФС 77-33952 от 01.11.2008 г. Издается ежеквартально. Тираж 500 экз.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в издании, допускается с письменного разрешения редакции.

Ссылка на «Журнал инфектологии» обязательна.

Адрес редакции: 197022, Санкт-Петербург, улица Профессора Попова, д. 9, тел: 8(812)234-60-04;

факс: 8(812)234-96-91; e-mail: gusevden-70@mail.ru

Индекс для подписки в агентстве «ПРЕССИНФОРМ» 14533

Журнал входит в индекс научного цитирования www.elibrary.ru. Статьи из журнала доступны на сайте www.niidi.ru

СОДЕРЖАНИЕ

Юбилей

Лобзин Юрий Владимирович
(к 60-летию со дня рождения) 4

Оригинальное исследование

Ляшенко Ю.И., Павлович Д.А., Финогеев Ю.П.,
Винакмен Ю.А., Крумгольц В.Ф.
Дифференциальная диагностика дифтерии
у взрослых 6

Рогушина Н.Л., Самодова О.В., Титова Л.В.,
Войнова Л.В.
Выявление маркеров краснухи у детей группы риска 15

Организация здравоохранения

Гомон Ю.М., Козлов В.В., Домашенко А.А.,
Гриненко О.А.
Опыт работы городской больницы Святого
Великомученика Георгия в условиях эпидемии
гриппа H1N1 2009 года 20

Дискуссия

Финогеев Ю.П., Винакмен Ю.А., Крумгольц В.Ф.,
Захаренко С.М.
Опыт военных инфекционистов по разработке
и внедрению стандартов диагностики и лечения
инфекционных заболеваний 25

Клинический случай

Пономарева М.А., Горячева Л.Г., Бойченко Э.Г.,
Лобзин Ю.В., Васильева Д.К., Ефремова Н.А.
Вирусный гепатит А с развитием апластической
анемии у ребенка 5 лет (клиническое наблюдение) 30

Хроника 35

Материалы Первого Конгресса Евро-Азиатского
общества по инфекционным болезням 39

Правила для авторов 140

CONTENTS

Jubilee

Lobzin Yuriy Vladimirovich
(to the 60th birth anniversary) 4

Original Research

Liashenko Yu.I., Pavlovich D.A., Finogeev Yu.P.,
Vinakmen Yu.A., Krumgolts V.F.
Differential diagnosis diphtheria adults 6

Rogushina N.L., Samodova O.V., Titova L.V.,
Voinova L.V.
Detection of markers of rubella in risk groups of children 15

Организация здравоохранения

Gomon Yu.M., Kozlov V.V., Domashenko A.A.,
Grinenko O.A.
Experience of work St. George the Martyr Hospital
in the influenza epidemic H1N1 in 2009 20

Discussion

Finogeev Yu.P., Vinakmen Yu.A., Krumgolts V.F.,
Zakharenko S.M.
Experience of military infectionists on working out and
introduction of standards of diagnostics and treatment
of infectious diseases 25

Clinical Case

Ponomareva M.A., Goryacheva L.G., Boychenko E.G.,
Lobzin Yu.V., Vasilyeva D.K., Efremova N.A.
Viral Hepatitis A-associated with an aplastic anemia
at a child 5 years old (clinical observation) 30

Chronicle 35

Materials of the First Kongress of the European-Asiatic
Society of the infection diseases 39

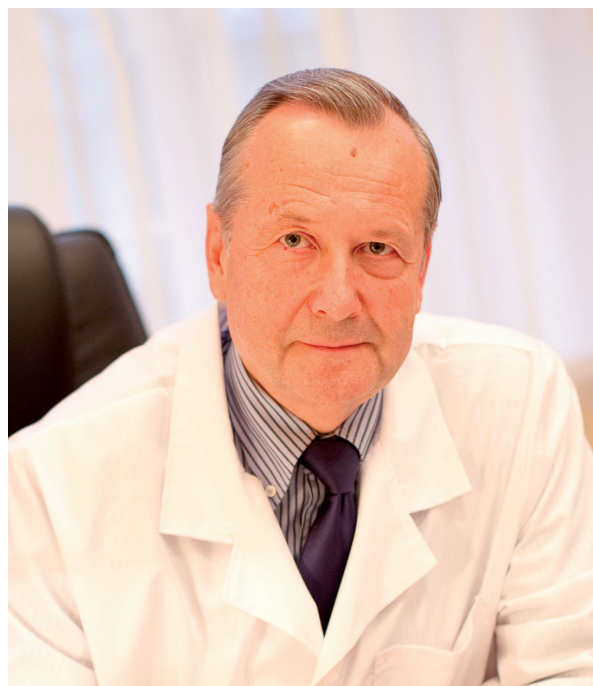
Instruction to autor 140

ЛОБЗИН ЮРИЙ ВЛАДИМИРОВИЧ (к 60-летию со дня рождения)

22 ноября 2010 г. исполнилось 60 лет выдающемуся инфекционисту и организатору здравоохранения генерал-майору в отставке, заслуженному деятелю науки Российской Федерации, академику РАМН, доктору медицинских наук, профессору Юрию Владимировичу Лобзину.

Юрий Владимирович родился 22 ноября 1950 г. в городе Порт-Артуре в семье военно-морского врача, состоявшегося впоследствии выдающегося невролога Владимира Семеновича Лобзина и его жены Светланы Петровны. Вся служебная и трудовая деятельность Юрия Владимировича, начавшаяся с момента поступления в Военно-медицинскую академию им. С.М. Кирова, связана с медициной. После окончания академии с золотой медалью в 1974 г. в течение трех лет служил в Северном флоте в должности врача войсковой части и врача-инфекциониста корабельной группы специализированной медицинской помощи.

Еще в годы обучения в академии увлекся изучением инфекционных болезней, когда был одним из активных членов научного кружка кафедры инфекционных болезней. Приобретенный во время прохождения службы в войсковом звене опыт, продолжение начатых в слушательские годы научных исследований, а также окончательно сложившееся в это время мнение о своем выборе специальности стали тем стимулом, который позволил Юрию Владимировичу в 1977 г. поступить в адъюнктуру при кафедре инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. С первых дней научно-исследовательской работы высветилась многогранность интересов Юрия Владимировича. Его кандидатская диссертация, успешно защищенная в 1980 г., была посвящена изучению сложных вопросов формирования исходов менингококковой инфекции у лиц молодого возраста. До настоящего времени многие аспекты этой первой значимой научной работы Юрия Владимировича являются актуальными для медицины, особенно военной, и используются в практическом здравоохранении. В течение нескольких лет был преподавателем на кафедре инфекционных болезней. Этот период деятельности совпал с участием Юрия Владимировича в оказании медицинской помощи инфекционным больным в Афганистане, где проявились его блестящие клинические и организаторские способности. Наряду с этим, в



это время успешно и эффективно были внедрены некоторые его научные разработки по вопросам реабилитации после инфекционных заболеваний, которые и стали основой докторской диссертации Юрия Владимировича. В 1991 г. ему было присвоено ученое звание профессора, в 2000 г. его избрали членом-корреспондентом, а в 2007 г. — академиком (действительным членом) Российской академии медицинских наук. С 2001 г. по совместительству является заведующим кафедрой инфекционных болезней Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.

Военная служба была неразрывно связана с Военно-медицинской академией, в которой проходило становление Юрия Владимировича как ученого, врача-клинициста, высококлассного специалиста в области военной эпидемиологии и инфекционных заболеваний. Все это позволило достойно и по праву последовательно занимать должности от врача войсковой части до генерал-майора медицинской службы, начальника кафедры инфекционных болезней, главного инфекциониста МО РФ, заместителя начальника Военно-медицинской академии по научной работе. С 2008 г., после увольнения с военной

службы, Юрий Владимирович занимает должность директора Федерального государственного учреждения «Научно-исследовательский институт детских инфекций Федерального медико-биологического агентства», является главным внештатным специалистом Минздравсоцразвития Российской Федерации по инфекционным болезням у детей.

Академик РАМН Ю.В. Лобзин является одним из ведущих в стране специалистов по подготовке высококвалифицированных научных, педагогических и врачебных кадров. Под его руководством и при его научном консультировании подготовлены 21 доктор и 43 кандидата медицинских наук. Он является соавтором 2 научных открытий, автором более 800 научных и педагогических трудов, из них 26 учебных пособий, 6 справочников, 17 руководств для врачей, 1 учебник для медицинских вузов «Инфекционные болезни», в которых все вопросы представлены с учетом огромного собственного опыта автора более чем по 150 инфекционным заболеваниям, и 34 монографии.

Ю.В. Лобзин — крупный организатор здравоохранения. При его методическом руководстве и непосредственном участии была создана и внедрена система оказания медицинской помощи инфекционным больным советской и российской армии, что позволило в 16 раз снизить летальность среди инфекционных больных в Афганистане (1979—1989 гг.) и избежать ее в Чечне (1995, 1999 гг.). Разработанная им система реабилитации позволила существенно сократить трудовые потери, частоту хронизации и инвалидизации после инфекционных болезней. В настоящее время большое внимание уделяет работе по совершенствованию и оптимизации медицинской помощи детям при инфекционных заболеваниях.

В 2002 г. Юрию Владимировичу присуждено почетное звание заслуженного деятеля науки Рос-

сийской Федерации. За заслуги перед Отечеством награжден орденом «За военные заслуги».

Значительное место в деятельности Ю.В. Лобзина занимает общественно-научная работа. Он является членом президиума Северо-Западного отделения РАМН, экспертного совета ВАК, Фармкомитета МЗСР, президентом Евро-Азиатского общества по инфекционным болезням, заместителем председателя национального научного общества инфекционистов, президентом Ассоциации врачей-инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области, председателем диссертационного совета в Военно-медицинской академии, членом диссертационного совета в Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, главным редактором «Журнала инфектологии», членом редколлегий и редсоветов журналов: «Эпидемиология и инфекционные болезни», «Медицинский академический журнал», «Инфекционные болезни», «Военно-медицинский журнал», «Вестник Российской Военно-медицинской академии» и ряда других центральных медицинских изданий.

Высокий профессионализм, добросовестное отношение к своим обязанностям на любом месте своего служения охране здоровья людей, любовь к научной и педагогической деятельности и своей профессии, а также доброжелательность снискали Юрию Владимировичу заслуженный авторитет и уважение среди медицинской и научной общности. Он является примером для нового поколения молодых людей, посвятивших себя делу лечения больных и, в первую очередь, для своих двоих сыновей, которые также связали свою судьбу с медициной.

В день Вашего юбилея, уважаемый Юрий Владимирович, примите искренние поздравления и пожелания крепкого здоровья, неиссякаемой энергии, счастья в жизни и дальнейших творческих успехов на благо Родины.

Редакционная коллегия «Журнала инфектологии»

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИФТЕРИИ У ВЗРОСЛЫХ

Ю.И. Ляшенко¹, Д.А. Павлович², Ю.П. Финогеев¹, Ю.А. Винакмен¹, В.Ф. Крумгольц¹

¹ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

² Отдел здравоохранения администрации Пушкинского района Санкт-Петербурга

Differential diagnosis diphtheria adults

Yu.I. Liashenko¹, D.A. Pavlovich², Yu.P. Finogeev¹, Yu.A. Vinakmen¹, V.F. Krumgolts¹

¹ Military Medical Academy by S.M. Kirov, Saint-Petersburg

² Department of Health Administration Pushkin District of Saint-Petersburg

Резюме. Обследовано 1824 человека, больных дифтерией, находившихся на лечении в Клинической инфекционной больнице им. С.П. Боткина (Санкт-Петербург) в течении 1993 г., а также 19 умерших в 1994 г. Известно, что ранняя диагностика инфекционных больных, особенно дифтерии, способствует благоприятному исходу болезни. Диагноз дифтерии на догоспитальном этапе всегда затруднителен. Подробно представлена дифференциальная диагностика с заболеваниями, клинически сходными с дифтерией: ангина лакунарная, ангина Симановского, инфекционный мононуклеоз, ангина Людвига, ангина Дюге, сифилис, неинфекционные с клиническими «масками» дифтерии и прочие. Эпидемия дифтерии 1993–1994 гг. в РФ и, в частности, в Санкт-Петербурге, показала, что поздняя госпитализация больных дифтерией в инфекционные стационары, как правило, связана с неправильной дифференциальной диагностикой этого опасного заболевания.

Ключевые слова: дифтерия, дифференциальный диагноз, ангина.

Abstract. A total of 1,824 human cases of diphtheria, treated at the Clinical Infectious Diseases Hospital SP Botkin (St. Petersburg) during 1993, as well as 19 deaths in 1994. It is known that early diagnosis of infectious diseases, especially diphtheria, contributes to the favorable outcome of the disease. The diagnosis of diphtheria at the prehospital stage is always difficult. Presented in detail the differential diagnosis of the disease, clinically similar to diphtheria: Lacunal angina, angina Simanovsky, infectious mononucleosis, angina Ludwig's angina Dugue, syphilis, non-infectious with clinical «masks» of diphtheria and other. Diphtheria epidemic of 1993–1994 in Russia and, in particular, in St. Petersburg, showed that the late admission of patients with diphtheria infection in hospitals, usually associated with irregular differential diagnosis of this dangerous disease.

Key words: diphtheria, differential diagnosis, angina.

Введение

Для того чтобы отразить в одной статье дифференциальную диагностику дифтерии, необходимо прежде всего представить подробно симптоматику всех клинических форм этого заболевания. Это не удаётся в первую очередь из-за ограниченного объёма данной публикации. Планируется дать клиническую характеристику дифтерии редких локализаций и комбинированную дифтерию в следующих сообщениях.

С 2005 г. в России впервые через 25 лет вновь достигнут и сохраняется спорадический уровень заболеваемости дифтерией (показатель < 0,1 на 100 000 населения) — период, когда внимание к выявлению, диагностике и лечению больных дифтерией снижается [1]. Между тем сохраняется летальность среди больных, относящихся к группе риска: лица старше 60 лет, больные, поступившие позднее 5–7-го дней от начала болезни, пациен-

ты, страдающие сопутствующими заболеваниями, алкоголизмом и пр. В 2007 г. в России умерли от дифтерии 7 из 8 взрослых, относящихся к группе риска. Нередко поздняя госпитализация больных дифтерией связана с неправильной дифференциальной диагностикой на догоспитальном этапе.

Эпидемиологическая ситуация в Санкт-Петербурге остаётся также неблагоприятной. За 2003 и 2004 гг. показатели заболеваемости в Санкт-Петербурге и в РФ на 100 тыс. населения равнялись соответственно: СПб — 1,5, 0,59; РФ — 0,48, 0,36. Показатели смертности на 100 тыс./абсолютные цифры в СПб зарегистрированы: 2002 г. — 0,2/11; 2003 г. — 0,0/2; 2004 г. — 0,07/3 [2]. По отчёту за 2008 г. в Клинической больнице им. С.П. Боткина от дифтерии не умер ни один человек. Особого внимания заслуживает летальность при дифтерии в СПб — 11% в 2004 г. против 1,8% в 2003 г. Причиной летальности является прежде всего тяжесть

заболевания и поздние сроки госпитализации, несмотря на открытие и работу отделения для больных паратонзиллярными абсцессами, которое должно решить проблему дифференциальной диагностики (!) токсической дифтерии и своевременность госпитализации. Работа по дифференциальной диагностике в стационаре должна решаться на более высоком уровне с участием отоларингологов и других специалистов [2].

Раннюю диагностику и дифференциальную диагностику дифтерии немыслимо провести без знания узловых аспектов патогенеза этого заболевания. Начальный элемент патогенеза — адгезия коринебактерий к клеткам хозяина. Возбудитель размножается в области входных ворот и выделяет экзотоксин, всасываемость которого полностью зависит от особенностей структуры слизистой оболочки и глубины местных изменений. Входными воротами являются слизистые оболочки зева, верхних дыхательных путей.

Достаточно редко встречается дифтерия конъюнктивы, раны, половых органов и других локализаций. Местно развивается некроз эпителия, паретическое расширение сосудов с нарушением их проницаемости, отёк тканей и выход фибриногена из сосудистого русла. Фибриноген под влиянием тканевого тромбoplastина превращается в фибрин, образуется фибриновая плёнка. На участках слизистой оболочки, покрытых многослойным плоским эпителием (слизистая зева), воспаление имеет дифтеритический характер — верхние слои эпителия некротизированы, слизистая оболочка пропитана фибринозным экссудатом с примесью лейкоцитов, фибриновая плёнка прочно связана с подлежащими тканями, что создаёт условия для хорошего всасывания токсина. В связи с этим дифтеритический тип воспаления при дифтерии зева всегда сопровождается поражением внутренних органов, зависящем от степени токсемии. В области входных ворот инфекции развивается выраженный отёк тканей; в случаях продукции большого количества токсина происходит его распространение контактным путём на близлежащие ткани, вызывая отёк подкожной клетчатки (токсическая форма дифтерии). На слизистых оболочках, покрытых однослойным цилиндрическим эпителием (гортань, трахея, бронхи), возникает крупозное воспаление, плёнка в этом случае легко отделяется от стенки дыхательных путей; вследствие особенностей анатомического строения гортани, трахеи и бронхов степень токсемии выражена значительно меньше, чем при предыдущем типе воспаления. Одновременное вовлечение в патологический процесс зева, гортани, трахеи, бронхов, лёгких, в ряде случаев пищевода и желудка (комбинированные формы дифтерии), сопровождается наиболее тяжёлыми токсическими реакциями.

Исходя из патогенеза, становится понятным, что «кардинальным признаком типичной дифтерии является плёчатый налёт на поражённых органах (плёчатый тонзиллит — при дифтерии зева, плёчатый ларингит — при дифтерии гортани, плёчатый конъюнктивит — при дифтерии глаза и т.д.)» [3].

Клинические наблюдения в условиях тяжёлой эпидемии дифтерии позволили заявить, что грубейшую ошибку допускают те клиницисты, которые игнорируют необходимость раннего определения степени тяжести заболевания [1].

Цель исследования — обратить особое внимание врачей общей практики, семейных врачей, врачей поликлиник и кабинетов инфекционных заболеваний на выявление больных и диагностику дифтерии, еще раз проанализировать на основании большого личного опыта (обследовано 1824 человек больных дифтерией) возможность проведения клинической дифференциальной диагностики с клинически сходными инфекционными заболеваниями и клиническими «масками» дифтерии [4].

Материалы и методы

У 1843 больных дифтерией проанализирована клиника и течение заболевания. У 60 человек с летальным исходом болезни также изучены морфологические изменения внутренних органов. В число обследованных вошли 1824 больных, находившихся на лечении в Клинической инфекционной больнице им. С.П. Боткина (Санкт-Петербург) в течение 1993 г., а также 19 умерших в 1994 г. [5].

Результаты и обсуждение

В последнее время рядом авторов предложен термин «дифтерия ротоглотки». Согласно Парижской, Базельской, Иенской анатомическим номенклатурам, зев (*fauces*) — «задний суженный отдел ротовой полости, посредством которого она сообщается с глоткой. Зев образован: сверху — задним краем мягкого нёба, по сторонам — нёбно-глоточной и нёбно-язычной дужками (передние и задние дужки и нёбные миндалины) и снизу верхней поверхностью корня языка», ротоглотка (ротовая часть глотки — *pars oralis pharyngis*) — средняя часть глотки (между уровнями твёрдого нёба и верхнего края надгортанника), спереди граничит с зевом, через который она сообщается с полостью рта, носа, гортани».

Различают типичные и атипичные формы дифтерии. Типичные сопровождаются фибринозным характером воспаления (с образованием фибриновой плёнки), а атипичные — катаральным (без налёта). При типичной дифтерии различают локализованные и распространённые формы заболевания. При локализованной дифтерии фибринозный

налёт ограничивается поверхностью поражённого органа, а при распространённой — распространяется в пределах данной определённой локализации. Отдельно выделяют токсическую дифтерию, сопровождающуюся выраженной интоксикацией, а также токсическим отёком подкожной клетчатки вокруг патологического очага.

Локализованные формы (кроме дифтерии гор-тани) отнесены к лёгким, распространённые — к среднетяжёлым, токсические — к тяжёлым. Кроме того, отдельно выделяют комбинированную форму, протекающую с поражением двух и более анатомически отдалённых органов.

Помимо этого, выделяют острое, подострое, рецидивирующее, хроническое течение дифтерии.

В последние годы описано генерализованное течение дифтерии — развитие дифтерийного сепсиса у больных с сопутствующими заболеваниями внутренних органов и хроническим алкоголизмом.

Дифтерия зева

Согласно литературным и нашим данным, дифтерия зева является наиболее частой формой заболевания у взрослых — из 1824 больных дифтерией, находившихся на лечении в Клинической больнице им. С.П. Боткина в 1993 г., у 1674 пациентов (91,78%) диагностирована дифтерия зева.

Обычно она проявляется различной выраженностью клинических проявлений: атипичной (с катаральным характером воспаления поражённых тканей) или типичной (с образованием фибринозных плёнок на месте расположения дифтерийного процесса). Типичная дифтерия зева протекает в лёгкой (локализованной — островчатой или плёнчатой), среднетяжёлой (распространённой) и тяжёлой (токсической) формах. По различным данным, катаральная дифтерия зева у взрослых диагностируется у 15–24%, островчатая — у 29–34%, плёнчатая — у 15–30%, распространённая — у 7–30% и токсическая — у 2,2–21,5% больных [6, 7].

Катаральная форма дифтерии зева

При ней, в отличие от ангины, отмечается умеренная общая интоксикация (недомогание, повышенная утомляемость), кратковременная субфебрильная температура тела, незначительная болезненность при глотании, гиперемия нёбных миндалин, увеличение до 1,0 см и безболезненность углочелюстных лимфатических узлов, нарастание титра антитоксина в сыворотке крови, в некоторой части случаев бактериологическое выделение возбудителя из материала со слизистой зева у всех больных.

Катаральное воспаление — это начальная стадия воспалительного процесса любой этиологии. Иногда так называемая катаральная форма может

быть продромальным периодом, так как в ряде случаев удавалось проследить прогрессирование процесса и появление типичных фибринозных налётов в виде островков или сплошной плёнки в последующие дни болезни.

Локализованная дифтерия зева

Диагностируется при постепенном (72,5%) или остром (27,5%) начале болезни, умеренно выраженной общей интоксикации (общая слабость, тяжесть в голове, нарушение аппетита, вялость), температуре тела 37,5–38,0°C (в ряде случаев до 39,5°C); при островчатом или плёнчатом тонзиллите умеренная (75,8%) или значительная (24,2%) боль в горле при глотании, неяркая, застойная гиперемия тканей зева, типичный фибринозный (66,7%), не выходящий за пределы нёбных миндалин и носящий островчатый (до 5 мм в диаметре) или плёнчатый характер налёта, увеличение до 1,0–2,0 см и болезненность углочелюстных лимфатических узлов, изменения периферической крови (умеренный лейкоцитоз, нейтрофилёз, повышение СОЭ).

При островчатой дифтерии налёты в первые сутки нежные, тонкие, «паутинообразные», легко снимаются тампоном, поверхность после удаления плёнки не кровоточит. Налёты после снятия появляются вновь, уплотняются, выступают над уровнем миндалин.

При плёнчатой дифтерии зева налёты появляются также уже в первый день болезни, имеют беловато-жёлтую окраску, легко снимаются, поверхность нёбных миндалин не кровоточит. На вторые сутки налёт уплотняется, выступает над поверхностью нёбных миндалин. При насильственном отторжении плёнки на поверхности миндалин появляются кровоточащие эрозии. Плёнка, помещённая в пробирку с водой, не растворяется и не теряет свою форму, между двумя шпателями не растирается.

При своевременной специфической терапии через 1–2 суток от начала лечения налёты начинают истончаться, «таять» под действием сыворотки, на 2–3-е сутки миндалины очищаются от налётов.

У 33,3% больных с локализованной дифтерией зева наблюдается атипичный гнойно-фибринозный, исходящий из лакун налёт. Таким больным, как правило, ошибочно устанавливался первичный диагноз лакунарной ангины, и только на 3–4-е сутки, после микробиологического выделения *Corynebacterium diphtheriae*, диагностировалась локализованная форма дифтерии зева.

Общая продолжительность клинических проявлений заболевания в случаях ранней (первые 2 дня заболевания) клинической диагностики и специфической терапии до 7 суток; в случаях более поздней диагностики или ретроспективного



Ангина боковых валиков глотки



Локализованная дифтерия



Ангина Дюже



Ангина Симановского — Венсана



Распространенная дифтерия

установления диагноза дифтерии клинические проявления патологического процесса зачастую отмечались до 10 – 15-го дня болезни.

Локализованная дифтерия при прогрессирующей может переходить в распространённую, токсическую или комбинированную форму болезни.

Распространённая дифтерия зева

К ней относятся случаи заболевания, при которых интоксикация проявлялась выраженной общей слабостью, тупой головной болью, вялостью, сонливостью, бледностью кожи, температура тела соответствовала 38,0 – 39,0° С, в некоторых случаях (5%) 40,0° С, тонзиллит характеризовался значительной (73,7%) или умеренной (26,3%) болью в горле при глотании, сухостью во рту, гиперемией с синюшным оттенком (90%) или ярко выраженной (10%), типичными фибринозными налётами, распространяющимися за пределы миндалин (на нёбные дужки и язычок в 91,6% с дальнейшим распространением на твёрдое, мягкое нёбо и на заднюю стенку глотки – в 8,4%), выраженным отёком поражённых тканей зева, увеличением до 2,0 – 3,0 см и болезненностью углочелюстных лимфатических узлов, изменениями периферической крови (выраженный лейкоцитоз, нейтрофилёз, повышение СОЭ).

Продолжительность наличия налётов у больных, которые не получили специфической сыворотки, до 10 – 14 и более дней. При раннем введении сыворотки эффект таяния налётов продолжается до 3 – 5 дней от момента введения сыворотки.

Токсическая дифтерия зева

В 42,51% случаев токсическая дифтерия зева протекала в субтоксической, в 21,16% – в токсической I степени, в 27,54% – в токсической II степени и в 7,78% – в токсической III степени формах [8].

Определяется при заболевании, сопровождающемся резко выраженной общей интоксикацией (общая слабость, головная боль, отсутствие аппетита, бледность кожи, тошнота), повышением температуры тела до 39,0 – 40,0° С, выраженным острым плёнчатый тонзиллитом (значительная (87,8%) или умеренная (12,2%) боль в горле при глотании, сухость во рту, синюшно-застойная гиперемия и выраженный отёк тканей зева, типичные фибринозные налёты, выходящие за пределы нёбных миндалин, увеличение углочелюстных лимфатических узлов до 3,0 – 4,0 см в диаметре), отёком подкожной клетчатки шеи (при субтоксической форме – односторонний отёк подчелюстной области, при токсической I степени – отёк двухсторонний, распространяющийся до щитовидного хряща, при токсической II степени – до ключиц, а при токсической III степени – на грудную клетку, в части случаев на заднюю поверхность шеи и спи-

ну), изменениями показателей периферической крови (выраженный лейкоцитоз, нейтрофилёз, повышение СОЭ).

Морфановская форма – односторонняя локализация налётов при токсической дифтерии, которая сопровождается односторонним отёком шейной клетчатки.

В редких случаях наблюдается выраженная боль при пальпации и чрезмерное уплотнение токсического отека подкожной клетчатки подчелюстных областей и шеи, что может привести к гипердиагностике гнойного воспаления данных анатомических областей и неблагоприятному исходу заболевания. Подтверждением служат материалы истории болезни.

Больной Е., 40 лет, заболел остро 26.07.93 г., когда почувствовал выраженные боли в горле при глотании, общую слабость, повышение температуры тела до 39,7° С. На 2-й день болезни осмотрен ЛОР-врачом МСЧ № 3, диагностирована дифтерия зева токсическая II степени, больной направлен в больницу им. С.П. Боткина. Из анамнеза – от дифтерии не привит, алкоголем не злоупотребляет, сопутствующей патологией внутренних органов не страдает.

При поступлении (27.07.93 г. в 20.50.) жалобы на боли в горле при глотании, больше справа, выраженную общую слабость. Объективно: состояние тяжёлое, отмечается вялость, заторможенность, на вопросы отвечает односложно, с трудом; кожа бледная, влажная; рот раскрывает с трудом, слизистая зева застойно гиперемирована, наблюдается выраженный отёк мягкого нёба, язычка, передних нёбных дужек, больше справа, нёбные миндалины увеличены III степени, покрыты плотным фибринозным налётом с геморрагическим пропитыванием, распространяющемся на передние нёбные дужки.

Непрямая ларингоскопия (осмотр ЛОР-врача МСЧ № 3) – вход в гортань свободный, голосовые связки чистые, подвижные, голосовая щель широкая, свободная. Обращает внимание плотный отёк подкожной клетчатки до ½ шеи, резко болезненный в правой подчелюстной области, где определяется воспалительный инфильтрат 10×8 см, препятствующий полному раскрытию рта (из осмотра хирурга).

Пульс 90 уд./мин, ритмичный. Тоны сердца ослаблены. АД 120/80 мм рт. ст. ЧДД 20 в мин., перкуторно над лёгкими ясный лёгочный звук, аускультативно везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот мягкий безболезненный.

Установлен диагноз: дифтерия зева токсическая II степени. Инфильтрат (абсцесс?) правой подчелюстной области.

Принято решение о выполнении экстренной операции, ревизии инфильтрата, вскрытии абсцесса.

Для проведения операции необходим интубационный наркоз. Анестезиологом выполнена премедикация (димедрол 1% 2 мл, омнопон 2% 1 мл, атропин 0,1% 1 мл в/мышечно; в/венно глюкоза 40% 20 мл, аскорбиновая кислота 5% 5 мл, тиопентал натрия 300 мг, калипсол 100 мг).

При введении ларингоскопа выраженная кровотоочивость некротизированной слизистой; из-за выраженного отёка мягких тканей голосовая щель не видна, по этой причине интубация трудновыполнима. Решено произвести трахеостомию на спонтанном дыхании. Операция: продольным разрезом 6 см рассечена кожа и подкожная клетчатка, выделен перстневидный хрящ, взят на однозубый крючок, трахея продольно рассечена, в просвет заведена трахеотомическая трубка, швы на кожу. Начато проведение ИВЛ, на вдохе — резкое сопротивление дыханию; дыхательных экскурсий грудной клетки не отмечено, аускультативно — дыхание над лёгкими не выслушивается, из просвета интубационной трубки — алая кровь в небольшом количестве. Введено 100 мг дитилина — продолжается резкое сопротивление дыханию. Пульс 60 уд./мин, слабого наполнения. Появился цианоз кожи. Остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия (ИВЛ с большим сопротивлением, непрямой массаж: сердца, в/венно 1 мл 0,1% раствора адреналина, 10 мл 10% кальция хлорида, 250 мг гидрокортизона) оказались безуспешными.

Окончательный диагноз: дифтерия зева, токсическая II степени. Осложнения: асфиксия во время введения в наркоз. Острая дыхательная недостаточность. Сопутствующее заболевание: инфильтрат (абсцесс?) правой подчелюстной области.

Результаты бактериологического исследования: со слизистой зева и носа выделена *Corynebacterium diphtheriae*, tox +, крахмал +.

Патолого-анатомический диагноз: дифтерия зева (правосторонний фибринозно-некротический тонзиллит, очаговый фибринозный фарингит). Резко выраженный отёк язычка, надгортанника и входа в гортань; отёк подкожной клетчатки шеи (в большей степени правой половины). Гипертрофия правых шейно-подчелюстных лимфатических узлов. Гиперплазия селезёнки (500 г). Резко выраженная паренхиматозная дистрофия миокарда, печени. Частично ушитая рана мягких тканей шеи и интубационная труба в просвете трахеи (после коникотрахеостомии от 27.07.93.). Слепой раневой канал в мягких тканях шеи и верхних отделах переднего средостения. Очаговые кровоизлияния в нижней доле правого лёгкого. Частичные ателектазы всех долей обоих лёгких. Отёк мозговых оболочек. Резко выраженное острое венозное полнокровие внутренних органов. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Правосторонний пневмоторакс (постреанимационный?).

Таким образом, больной остро заболел дифтерией зева, проявившейся преимущественно односторонним его поражением с тяжёлым лимфаденитом и отёком правой половины шеи, что клинически было расценено как возможный инфильтрат подчелюстной области. Показания к ревизии «инфильтрата» с целью вскрытия абсцесса оказались ошибочными (маловероятно развитие флегмоны шеи из подчелюстного инфильтрата на 2-е сутки болезни). Непосредственной причиной смерти больного явилась острая сердечно-сосудистая недостаточность с преобладанием выраженной дистрофии миокарда; дефектно выполненная коникотрахеостомия явилась усугубляющим фактором (углубление гипоксии, рефлекторное воздействие на миокард).

Этот клинический случай демонстрирует возможность необычного течения токсической дифтерии зева (выраженная плотность и болезненность при пальпации отёка подкожной клетчатки подчелюстных областей и шеи), которое может привести к ошибочной диагностике воспалительных процессов подкожной клетчатки и выполнению оперативных вмешательств, способствующих значительному отягощению течения патологического процесса.

Изложение дифференциальной диагностики дифтерии дополнено иллюстрациями.

Локализованные формы дифтерии зева требуются дифференцировать со следующими заболеваниями:

1. Ангина

Для этих заболеваний характерно преобладание симптомов общей интоксикации над местными проявлениями: головная боль, озноб, повышение температуры тела до 39–40° С в течение 1–3 дней (при стрептококковой ангине); стафилококковая инфекция с острым тонзиллитом сопровождается субфебрилитетом или нормальной температурой. При ней отмечается яркая гиперемия и миндалины увеличены за счёт инфильтрации, увеличение их идёт в медленном темпе. При дифтерии миндалины увеличиваются за счёт отёка, темпы увеличения более быстрые, слизистая менее яркая, чем при ангине, с цианозом. При ангине налёты располагаются по ходу лакун, как бы исходя из них, неправильной формы, имеют рыхлую, вязкую консистенцию, оттенки от белого до жёлтого или зелёного цвета. Налёт состоит из слизи и клеток слущивающегося эпителия, лейкоцитов:

а) при фолликулярном тонзиллите у больных ангиной наблюдаются абсцессы миндалин (гнойное расплавление фолликулов в виде округлых желтоватых островков размером 3–4 мм в диаметре);

б) при лакунарном тонзиллите у больных ангиной гнойный налёт исходит из лакун и распространяется по поверхности миндалин; он состоит

из детрита, гноя, рыхлой консистенции, легко снимается, растирается шпателем, неравномерной толщины;

в) при некротическом тонзиллите у больных ангиной отмечается резкая болезненность при глотании, грязно-серого цвета участки некротизированной ткани миндалин размером до 10–20 мм в диаметре на фоне незначительного их отёка; при отторжении налёта образуется кровотокающий дефект ткани миндалин с неровной поверхностью.

2. Язвенно-некротическая ангина Симановского – Венсана

При ней отсутствует интоксикация, боль при глотании незначительная, процесс обычно односторонний. Местные проявления представляют собой кратерообразное углубление на миндалине, чаще в верхнем полюсе. Язва покрыта рыхлым творожистым налётом желтовато-грязного или зеленоватого цвета, при попытке снять налёт легко кровотокает.

3. Ангина Дюге

Это набухание нёбных миндалин и дужек с появлением на них мелких округлых язвочек с серовато-белым цветом дна, иногда наблюдающиеся при брюшном тифе.

4. Инфекционный мононуклеоз (моноцитарная ангина, болезнь Филатова, болезнь студентов, железистая лихорадка и др.)

Это острая инфекционная болезнь, вызываемая вирусом Эпштейна – Барр, с преимущественно воздушно-капельным путём передачи возбудителя инфекции, характеризующаяся поражением системы мононуклеарных фагоцитов и протекающая с лихорадкой, тонзиллитом, полиаденитом, гепатолиенальным синдромом, лейкоцитозом с преобладанием базофильных лейкоцитов (атипичные мононуклеары). Тонзиллит может быть катаральным, фолликулярным, лакунарным и язвенно-некротическим. У некоторых больных наблюдаются полиморфная сыпь или желтуха.

5. Кандидоз полости рта

Общая интоксикация отсутствует, редко наблюдается субфебрильная температура тела. Болевой реакции нет. При осмотре слизистая зева обычной окраски. При дрожжевых грибах налёты белого цвета, помимо миндалин располагаются на слизистых рта, глотки, щёк и языка, разнообразны по величине и форме, рыхлые, легко снимаются. Течение грибковых поражений длительное.

6. Болезни крови (острый лейкоз, агранулоцитоз)

Острый лейкоз и агранулоцитоз отличаются длительным течением и лихорадкой, сопровождающейся большими суточными размахами температуры тела, с ознобами и обильным потоотделением, сравнительно поздним присоединением некротического тонзиллита (на 5–7-е сутки за-

болевания), геморрагической сыпью, гепатолиенальным синдромом, а также характерными изменениями картины периферической крови (при лейкозах – гиперлейкоцитоз или нормоцитоз с преобладанием высокодифференцированных и молодых клеток при отсутствии переходных; при агранулоцитозе – лейкопения с одновременным резким снижением числа нейтрофилов).

7. Сифилис

а) первичный сифилис – формирование твёрдого шанкра в месте первичного внедрения возбудителя. Вначале появляется красноватое пятно, которое принимает вид папулы с последующим возникновением поверхностной эрозии или язвы. Твёрдый шанкр выглядит как округлая или овальная эрозия, поверхностная язва с чёткими ровными границами, блюдцеобразной формы, с гладким блестящим розовым дном. Через несколько дней поверхность шанкра может приобрести сероватый цвет. Островоспалительные явления вокруг шанкра отсутствуют, отмечается скудное серозное отделяемое. В основании первичного аффекта имеется инфильтрат плотноэластической, хрящевидной консистенции, безболезненный при надавливании шпателем и характеризуется отсутствием боли при глотании. При присоединении вторичной инфекции шанкр приобретает отёчность, отделяемое становится гнойным или серозно-гнойным, появляется болезненность в месте шанкра и регионарных лимфатических узлов.

б) шанкр-амигдалит проявляется односторонним увеличением миндалины, её значительной плотностью без дефекта на поверхности. Увеличенная гиперемизированная миндалина заслоняет просвет зева, может вызвать изменение голоса, болезненна при глотании. Типичен специфический подчелюстной и шейный лимфаденит, односторонний, нередко болезненный;

в) папулёзные сифилиды развиваются во вторичном периоде сифилиса, обычно располагаются на миндалинах (как правило, одностороннее поражение), реже – на твёрдом и мягком нёбе, губах, дёснах, языке, достигают 1–1,5 см в диаметре. Центральная часть папул приобретает серовато-беловатый оттенок, по периферии окружена узкой каемкой синюшно-красноватого цвета. Папулёзные сифилиды выступают над уровнем слизистой, плотны, не снимаются шпателем, что придаёт им сходство с дифтерийными налётами. Процесс течёт неделями, без интоксикации, боли при глотании. Регионарные лимфатические узлы увеличены, плотны, безболезненны.

8. Ангинозная форма туляремии

При ней миндалины не отёчны, налёт не возвышается над поверхностью миндалин, отмечается значительное увеличение лимфатических узлов с формированием шейного бубона.

Распространенную дифтерию зева следует дифференцировать со следующими заболеваниями:

1. Афтозный стоматит

Вызывается вирусом простого герпеса или некоторыми штаммами энтеровирусов (герпангина). Вначале — красные пятна, затем везикулы, эрозии, поверхностные некрозы, пропитанные фибрином. Процесс локализуется на миндалинах и других участках полости рта. Характерна выраженная длительная лихорадка, слюнотечение, болевой синдром с отказом от приёма пищи.

2. Болезнь Бехчета

Встречается у молодых мужчин, характеризуется афтозно-язвенным некрозом слизистой зева, ротовой полости, глотки с одновременным поражением слизистой глаз и гениталий. Хроническая рецидивирующая болезнь вследствие нарушений в иммунной системе. Наблюдается преимущественно на Ближнем Востоке и в Азии.

3. Туберкулёз миндалин

Проявляется казеозными язвами с фибринозно-некротическим налётом на миндалинах. Иногда — буторки на слизистой зева. Регионарные подчелюстные и шейные лимфоузлы увеличены в виде пакетов, болезненны при пальпации и спаяны между собой. У больных обычно выявляется туберкулёз лёгких или гортани.

4. Токсические или химические ожоги слизистых

Характеризуются тем, что процесс охватывает слизистую губ, щёк, языка, иногда лица. Ожог сопровождается резкими болями. Ожоговая ткань приобретает серовато-белый цвет, она возвышается над здоровой тканью.

Токсическую дифтерию необходимо дифференцировать с такими заболеваниями:

1. Паратонзиллярный абсцесс

Обычно это вторая волна заболевания после ангины. При дифтерии болевой синдром менее выражен, хотя может быть даже тризм, однако эти симптомы постепенно ослабевают, несмотря на прогрессирование отёка и налётов (в результате анальгезирующего действия токсина). При паратонзиллите болевой синдром в динамике нарастает, при пальпации выражен тризм жевательной мускулатуры. Облегчение наступает при вскрытии абсцесса. Характерен односторонний отёк, нет соответствия налета и отёка — увеличение отёка не сопровождается переходом налёта с миндалин на мягкое нёбо; налёт вообще может отсутствовать.

2. Паротит эпидемический (заушница, свинка)

Это острая инфекционная болезнь, вызываемая вирусом паротита, передающаяся воздушно-капельным путём; характеризуется воспалением околоушных желёз, реже яичек и других желёз, нервной системы, поджелудочной железы. При паротите боль при жевании, при дифтерии — при глотании. Боль

резко выражена впереди и позади мочки уха при надавливании (симптом Филатова). При одностороннем поражении слюнных желёз больной наклоняет голову в сторону поражения. Большое диагностическое значение имеет симптом Мурсу — воспалительная реакция слизистой оболочки в области выводного протока поражённой околоушной железы.

3. Ангина Людвига

Это гнилостно-некротическая флегмона поднижнечелюстного пространства, распространяющаяся с вовлечением подъязычного и подбородочного пространства. Проявляется припухлостью в подчелюстной области, которая может спускаться на шею и подниматься на лицо. Имеется инфильтрация и отёк тканей дна полости рта, просвет зева сужен, подъязычное пространство покрыто фибринозным налётом. Глотание невозможно, голос хриплый. В отличие от дифтерии отек мягких тканей имеет деревянистую плотность, кожа над отёком вначале бледная, вскоре покрывается красными и багрово-синюшными пятнами.

Круп — острая обструкция верхних дыхательных путей в области гортани, характеризующаяся лающим кашлем с затруднённым и шумным дыханием, развивается при некоторых инфекционных заболеваниях.

При дифтерии круп истинный, характеризующийся образованием фибринозных плёнок в гортани и нарушением дыхания вплоть до асфиксии [6]. Его следует отличать от следующих заболеваний:

1. Ложный круп (псевдокруп)

Это подскладочный ларингит при острых респираторных заболеваниях (чаще при парагриппе) у детей первых 5 лет жизни. Возникает на 2–3-й день болезни, внезапно, часто во время сна или при засыпании. Проявляется свистящим шумом во время вдоха.

2. Скарлатинозный круп

Это круп, развивающийся как осложнение тяжёлой септической скарлатины при распространении воспалительно-некротического процесса из зева на слизистую оболочку гортани.

3. Заглотоочный абсцесс

Возникает в результате острого воспаления и нагноения лимфатических узлов, расположенных в заглотоочном пространстве, наблюдается у детей раннего возраста (5–6 лет), так как в этом возрасте предпозвоночные лимфатические узлы исчезают. У взрослых встречаются «холодные» заглотоочные абсцессы натёчного характера при туберкулёзном или сифилитическом спондилите верхних шейных позвонков.

Выводы

1. Кардинальным признаком типичной дифтерии является плёнчатый фибринозного характера налёт на поражённых тканях.

2. При позднем поступлении в инфекционный стационар больных дифтерией (на 3–7-е сутки от начала болезни) значительно возрастает вероятность осложнений и летальных исходов этого заболевания.

3. Надогоспитальном этапе особое значение приобретает клиническая дифференциальная диагностика. От результатов этой диагностики во времени зависят сроки госпитализации больного дифтерией в инфекционную больницу.

4. Случаи локализованной дифтерии (катаральная форма), при которой происходит самоизлечение, проходят под другими диагнозами (катаральная ангина) и не регистрируются вообще.

5. В процессе дифференциальной диагностики следует учитывать не только клинически сходные инфекционные болезни, но и неинфекционные (терапевтические, ЛОР-болезни и т.д.) маски дифтерии.

6. Обязательно необходимо раннее определение степени тяжести больного дифтерией. От степени тяжести дифтерии зависит интенсивность специфической и патогенетической терапии.

Литература

1. Корженкова, М.П. Диагностика и лечение токсической дифтерии / М.П. Корженкова, А.И. Берко, Н.А. Малышев // *Лечащий врач*. — 2009. — № 10. — С. 26–30.
2. Щербук, Ю.А. Анализ инфекционной заболеваемости в Санкт-Петербурге в 2004 году / Ю.А. Щербук [и др.] // *Альманах «Инфекционные болезни»*. — СПб.: НИИХ СПбГУ, 2005. — С. 7–22.
3. Ляшенко, Ю.И. Дифтерия / Ю.И. Ляшенко // *Руководство по инфекционным болезням*. — СПб.: Фолиант, 2003. — Ч. 1. — С. 197–207.
4. Маски инфекционных болезней / Ю.В. Лобзин [и др.]. — СПб.: Фолиант, 2002. — 200 с.
5. Павлович, Д.А. Клинические формы, осложнения и исходы дифтерии у взрослых: автореф. дис. канд. мед. наук / Д.А. Павлович. — СПб., 1996. — 16 с.
6. Покровский, В.И. Дифтерия у взрослых / В.И. Покровский [и др.] // *Сов. медицина*. — 1984. — № 11. — С. 89–93.
7. Ляшенко, Ю.И. Некоторые особенности клиники и эпидемиологии дифтерии в ограниченных коллективах взрослых / Ю.И. Ляшенко, В.П. Жданов, А.С. Мясников // *Воен.-мед. журн.* — 1987. — № 9. — С. 38–42.
8. Павлович, Д.А. Летальные исходы дифтерии с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы у взрослых / Д.А. Павлович, Ю.П. Финогеев // *Материалы IX республиканского съезда эпидемиологов, гигиенистов, санитарных врачей и инфекционистов Узбекистана*. — Ташкент, 2010. — С. 116–117.

Авторский коллектив:

Ляшенко Юрий Иванович — д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; тел: 8(812)292-34-33;

Павлович Дмитрий Алексеевич — начальник отдела здравоохранения администрации Пушкинского района Санкт-Петербурга; тел. 8(921)598-77-37, e-mail: pda@tupush.gov.spb.ru;

Финогеев Юрий Петрович — к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; тел.: 8(812)292-34-33;

Винакмен Юрий Арнольдович — ассистент кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, тел.: 8(812)292-34-33;

Крумгольц Вячеслав Францискович — к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; тел.: 8(812)292-33-57.

ВЫЯВЛЕНИЕ МАРКЕРОВ КРАСНУХИ У ДЕТЕЙ ГРУППЫ РИСКА

Н.Л. Рогушина¹, О.В. Самодова¹, Л.В. Титова¹, Л.В. Войнова²

¹ Северный государственный медицинский университет, Архангельск

² ГУЗ «Областная детская клиническая больница им. П.Г. Выжлецова», Архангельск

Detection of markers of rubella in risk groups of children

N.L. Rogushina¹, O.V. Samodova¹, L.V. Titova¹, L.V. Voinova²

¹ Northern State Medical University, Archangelsk

² Regional Pediatric Clinic named by P.G. Vyzhletcova, Archangelsk

Резюме. Проведено обследование новорожденных с перинатальной патологией и умерших детей, угрожаемых по синдрому врожденной краснухи. Установлено, что у погибших плодов и новорожденных маркеры вируса краснухи встречались чаще, чем у живых детей и в сочетании с другими перинатальными патогенами. Показана целесообразность одномоментного обследования дуады «мать – дитя».

Ключевые слова: краснуха, плоды, новорожденные, врожденные инфекции.

Abstract. The examination of newborn infants with perinatal pathology and dead children threatened by congenital rubella syndrome was conduct. It was established that the dead fetuses and newborns markers of rubella virus were more common than living children, and in combination with other perinatal pathogens. The expedience of simultaneous survey of mother-child dyad was shown here.

Key words: rubella, fetus, newborn, congenital infection.

Введение

Сложность ранней диагностики врожденной краснухи определяется тем, что с клиникой синдрома врожденной краснухи (СВК) рождается только 15–25% новорожденных, которые перенесли краснуху внутриутробно [1, 2], однако на долю врожденной краснухи приходится до 35% всей внутриутробной патологии [3]. Длительные наблюдения за пациентами, чьи матери болели краснухой во время беременности, показали, что в течение нескольких лет может выявляться тяжелая врожденная патология у 70–90% детей [4, 5]. Так, на 3–5-м году жизни может проявиться «поздний краснушный синдром» в виде нарушений зрения, слуха, роста, сахарного диабета, тиреоидита, панэнцефалита, расстройств речи, дефектов центральной нервной системы [4, 6–9]. Для ранней диагностики врожденной краснухи необходимо проводить серологическое обследование новорожденных [10, 11]. Исследователями подчеркивается важность проведения серологического исследования не только детей с перинатальной патологией и врожденными пороками развития (ВПР), но и мертворожденных для изучения истинной распространенности и точной регистрации СВК [12, 13]. Для улучшения качества диагностики СВК Всемирной организацией здравоохранения рекомендовано считать случаем, «подозрительным» на СВК, у ребенка до года наличие одного

или нескольких симптомов: врожденного заболевания сердца, глухоты, поражения глаз (катаракта, снижение остроты зрения, нистагм, косоглазие, микрофтальмия, врожденная глаукома) и наличие в анамнезе матери контакта с больным краснухой или подтверждение перенесенной краснухи в период беременности. Клинически подтвержденный случай СВК, согласно рекомендациям ВОЗ, регистрируется у ребенка до года, у которого выявляются два симптома из группы А: врожденное заболевание сердца, врожденная глаукома, катаракта, пигментная ретинопатия, дефект слуха, или один симптом из группы А и один симптом из группы В: пурпура, спленомегалия, микроцефалия, отставание в развитии, менингоэнцефалит, остеопороз, желтуха в первые 24 часа после рождения. Лабораторно подтвержденный случай СВК устанавливается у ребенка до года с подозрением на СВК, у которого обнаружены антитела к вирусу краснухи класса М (IgM). Латентная форма врожденной краснушной инфекции предполагается при наличии краснушных антител класса М у ребенка (новорожденного), не имеющего клинических симптомов, характерных для СВК, мать которого в период беременности перенесла краснуху или заболевание, подозрительное на нее [14].

Цель исследования — выявление маркеров вируса краснухи в группе плодов и новорожденных с перинатальной патологией.

Материалы и методы

Проведено поперечное исследование с включением двух групп детей, угрожаемых по синдрому врожденной краснухи. В первую группу вошли новорожденные с перинатальной патологией, во вторую — плоды и новорожденные, умершие в антенатальном, интранатальном и неонатальном периодах.

В первой группе поиск маркеров краснушной инфекции был проведен в 100 парах «мать — дитя», которые были обследованы на наличие специфических иммуноглобулинов класса М (IgM) и G (IgG). Специфические антитела определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с применением тест-систем ЗАО «Вектор-Бест», Россия (D-2554 «Векторубелла-IgM-стрип», D-2552 «Векторубелла-IgG-стрип», D-2556 «Векторубелла-IgG-авидность»). Индекс авидности IgG в соответствии с инструкцией, прилагаемой к тест-системе, более 70% расценивали как высокоавидный, от 50% до 70% — среднеавидный, менее 50% — низкоавидный. Критерии включения в исследование: наличие одного или нескольких признаков, угрожаемых в отношении врожденной краснухи: дефект слуха, врожденное заболевание сердца, поражение глаз (врожденная глаукома, пигментная ретинопатия, катаракта), пурпура, спленомегалия, микроцефалия, менингоэнцефалит, отставание в развитии, возникновение желтухи в течение 24 часов после рождения, а также множественные пороки развития у новорожденных.

У 67 погибших плодов и новорожденных второй группы были обследованы аутопсийные материалы: мазки-отпечатки сердца, почек, головного мозга одномоментно на 4 вируса: краснухи, цитомегаловируса (ЦМВ), герпеса человека 6-го типа (ВПГ-6), Эпштейна — Барр (ВЭБ) в реакции непрямой иммунофлуоресценции (pНИФ). Лабораторные исследования проводили тест-системами, содержащими высокочувствительные пулы к вирусам. Исследование выполнено в лаборатории эпидемиологии оппортунистических инфекций НИИЭМ им Н.Ф. Гамалеи (г. Москва).

Критерии включения в группу: перинатально погибшие плоды во втором и третьем триместре беременности, мертворожденные с врожденными пороками развития, абортный материал после прерывания беременности в связи с контактом по краснухе или течением краснухи у женщины во время беременности, новорожденные с клиникой внутриутробной инфекции и/или врожденными пороками развития, умершие в неонатальном периоде.

Статистическая обработка материала проводилась при использовании программных продуктов EpiTable, SPSS for Windows версия 15.0. Распределение количественных переменных было проверено на нормальность распределения по крите-

рию Шапиро — Уилка. В случаях, если данные не подчинялись закону нормального распределения, использовали непараметрический критерий Манна — Уитни (U). Полученные данные представляли в виде $M \pm m$, где M — среднее арифметическое и m — стандартная ошибка среднего арифметического. Методы описательной статистики представлены с определением 95% доверительного интервала (95%CI). Для признаков, распределение которых отличалось от нормального, использовали медиану (Md), а в качестве мер рассеяния 25 и 75 перцентили. Для сравнения категориальных переменных использовали двусторонний точный критерий Фишера и χ^2 Пирсона. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали за 0,05. В качестве способов оценки эффекта определяли отношение шансов OR [15].

Результаты и обсуждение

Согласно критериям диагностики врожденной краснухи из 100 новорожденных были выявлены 28 детей, у которых по клиническим симптомам предположительно могла быть врожденная краснуха. В клинической картине у всех 28 детей с клинически вероятным диагнозом СВК были диагностированы врожденные пороки сердца. Отставание в развитии отмечено у 19 (67,8%; 95%CI: 47,6 — 84,1) новорожденных. Поражение зрительного анализатора зафиксировано у 8 (28,5%; 95%CI: 13,2 — 48,6) человек в виде: катаракты (3 случая), глаукомы (2 случая), ретинопатии (1 случай), атрофии глазного нерва (1 случай), колобомы (1 случай). Ранняя желтуха была диагностирована у 4 (14,3%; 95%CI: 4,0 — 32,6) младенцев, пурпура и множественные пороки развития — у 6 (21,4%; 95%CI: 8,2 — 40,9) соответственно.

Однако окончательный диагноз врожденной краснухи правомочен при наличии в крови специфических IgM у ребенка и/или у его матери [16]. Необходимо отметить, что клинических проявлений краснушной инфекции, как и контакта с больным краснухой у матерей, зафиксировано не было. Тем не менее, серологическое обследование выявило три образца сывороток крови с наличием противокраснушных IgM. В одном случае были обнаружены IgM у новорожденного, в двух — у матерей. Таким образом, при одномоментном обследовании диады «мать — дитя» лабораторно были подтверждены три случая врожденной краснухи.

У ребенка с положительными IgM клиническим проявлением врожденной краснухи было поражение зрительного анализатора в виде ретинопатии. Второй ребенок имел врожденный порок сердца, пурпуру, гипотрофию, раннюю желтуху. У третьего ребенка имели место врожденный порок сердца, гипотрофия, ранняя желтуха, гепатит, ретинальные кровоизлияния. В клинической картине

этих детей были зарегистрированы неспецифические синдромы: отечный, судорожный, дыхательной недостаточности, угнетения или возбуждения ЦНС. Два новорожденных родились недоношенными. Классической триады Грегга не было.

Среди обследованных пар «мать — дитя» средние значения противокраснушных антител IgG у детей составляли 76,5 (26,3–158,3) МЕ/мл и 88,5 (35,3–177,0) — у их матерей. Статистически значимой разницы между рангами значений титров IgG среди женщин и их детей не получено ($p=0,3$). Изучение индекса avidности противокраснушных IgG у 19 пар «мать — дитя» показало, что удельный вес высокоавидных IgG и среднеавидных IgG, как у матерей, так и у детей был равным и составил 52,6% и 47,4% соответственно. Так же не было получено статистически значимой разницы между средними рангами значений индекса avidности IgG у новорожденных и их матерей, которые составляли 78,0% (60,0–95,0) и 72,0% (58,0–100,0) соответственно ($p=0,9$), что указывало на материнский характер циркуляции противокраснушных антител у новорожденных.

Следующим направлением нашей работы было изучение аутопсийного материала у погибших плодов и новорожденных. Выявление антигенов вируса в тканевом материале свидетельствовало о наличии внутриутробной инфекции (ВУИ). При использовании рНИФ антигены возбудителей внутриутробных инфекций были определены у 37 (55,2%; 95%CI: 42,6–67,4) из 67 обследованных детей.

Краснушный антиген в группе умерших плодов и новорожденных был обнаружен у 9 (13,4%; 95%CI: 6,3–23,9) из 67 обследованных. Доля краснухи в структуре установленных внутриутробных патогенов составила 24,3% (95%CI: 11,8–41,2) и была выявлена у 9 из 37 детей с подтвержденным диагнозом ВУИ. Кроме того, ВГЧ — 6 регистрировался у 22 (59,5%; 95%CI: 42,1–75,2) из 37 умерших с подтвержденной ВУИ. Антигены ЦМВ были обнаружены у 18 (48,6%; 95%CI: 31,9–65,6) из 37 детей с ВУИ. Следующим по частоте выявления был вирус Эпштейна — Барр, который имел место у 10 из 37 обследованных, удельный вес этой инфекции составил 27,0% (95%CI: 13,8–44,1) (рис. 1). Удельный вес краснухи в структуре ВУИ был статистически значимо ниже, чем вируса герпеса 6-го типа ($p=0,004$) и вируса цитомегалии ($p=0,03$).

Микст-инфекции были зафиксированы у 19 (51,4%; 95%CI: 34,4–68,1) из 37 человек. Вероятно, смешанная вирусная инфекция могла реализоваться вследствие неадекватного иммунного ответа инфицированного плода, возможно, по причине отсутствия феномена вирусной интерференции на фоне тяжелого течения инфекции.

Чаще краснуха регистрировалась в виде микст-инфекций у 7 (77,7%; 95%CI: 39,9–97,1) и реже, как

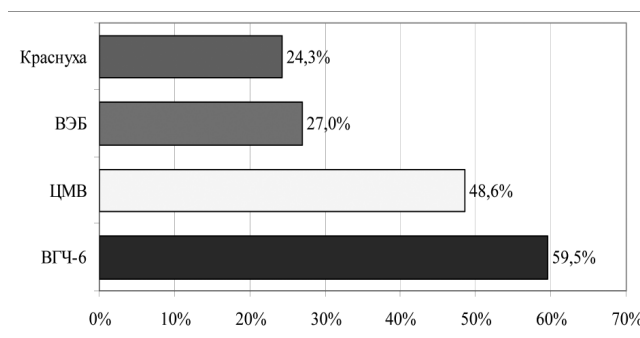


Рис. 1. Этиология внутриутробных патогенов у погибших детей при использовании реакции непрямой иммунофлуоресценции, $n=37$

моноинфекция у 2 (22,3%; 95%CI: 2,8–60,0) обследованных, $p=0,03$. По результатам проведенного исследования сочетание вируса краснухи с другими внутриутробными патогенами встречалось практически с одинаковой частотой от 18 до 22%. Так, антигены ВГЧ-6 и краснухи встретились у 4 (18,2%; 95%CI: 5,2–40,2) из 22 детей, инфицированных ВГЧ-6. Одновременное выделение краснухи и цитомегалии из тканей внутренних органов погибших детей имело место у 4 (22,2%; 95%CI: 6,4–47,6) из 18 человек. В структуре внутриутробной инфекции, которая была вызвана ВЭБ, краснуха была зафиксирована в 2 (20%; 95%CI: 2,5–55,6) случаях из 10 (рис. 2).

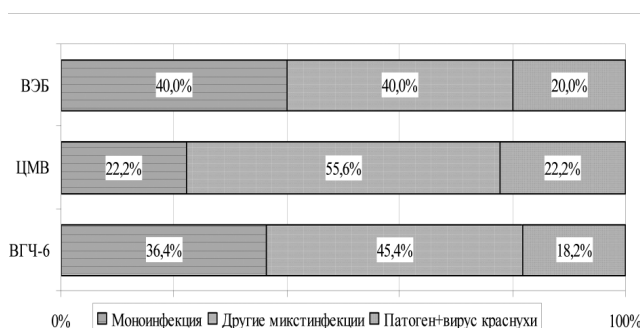


Рис. 2. Удельный вес вируса краснухи в структуре моновирусных и микст-вирусных инфекций у погибших детей при использовании реакции непрямой иммунофлуоресценции, $n=37$

В общей структуре рубеолярной инфекции имело место сочетание краснухи с ВЭБ у 1 ребенка, краснухи с ВГЧ-6 у 2 детей, краснухи с ЦМВ у одного инфицированного. Также вирус краснухи одновременно был выделен с ЦМВ и ВГЧ-6 у 2 детей, и с ЦМВ и ВЭБ у 1 ребенка и у 2 детей в виде моноинфекции (рис. 3).

Результаты лабораторного исследования показали, что вирусные антигены одновременно были выделены из разных биотопов у 17 (45,9%) из 37

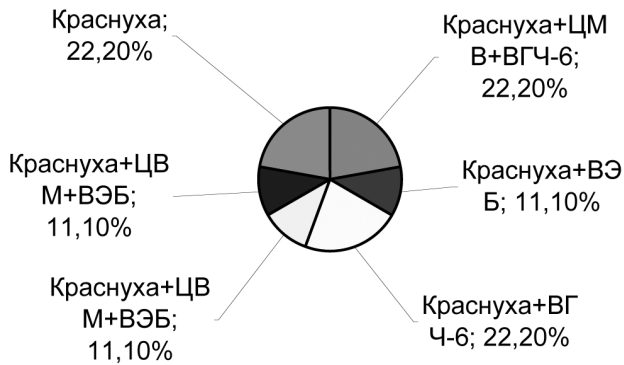


Рис. 3. Монокраснушная и микст-краснушная инфекция у погибших плодов и новорожденных при использовании рНИФ, n = 9

детей с внутриутробной инфекцией. Закономерностей поражения исследованных органов вирусом краснухи или другими внутриутробными патогенами выявлено не было. Вирусные антигены встречались с разной частотой в сердце, почках и головном мозге. Антигены краснухи выделены из ткани почек в 56,0%, из ткани головного мозга и сердца — в 33,0% случаев соответственно. Локализация вирусных антигенов в обследованных органах представлена на рисунке 4.

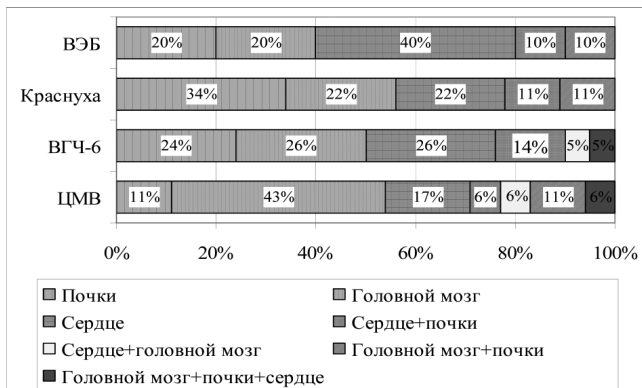


Рис. 4. Локализация вирусных антигенов в аутопсийном материале у погибших плодов и новорожденных при использовании реакции непрямой иммунофлуоресценции, n = 37

Анализ медицинской документации показал, что во время беременности ни у одной женщины не зарегистрировано заболевания краснухой или контакта с краснушной инфекцией. Средний возраст матерей, родивших детей с врожденной краснухой, составил $25,0 \pm 2,3$ (95%CI: 19,5 — 30,5) лет. Перинатальный анамнез у погибших от краснушной инфекции детей был отягощен в 77% случаев. Исходами родовой деятельности в 1 случае стали срочные и в 2 — преждевременные роды. У остальных (6) беременность закончилась выкидышами.

В основе многих патологических состояний плода лежат изменения в плаценте, которые приводят

к гипоксии плода [17]. Хроническое кислородное голодание наблюдается при любой патологии беременности, в том числе и краснухе. Следствием этого является развитие хронической фетоплацентарной недостаточности, которая способствует активной репликации вирусов и накоплению их в ткани плода. Нами было подтверждено, что при гистологическом исследовании плаценты во всех случаях были признаки хронической фетоплацентарной недостаточности. Кроме того, в 71% случаев выявлялись различные воспалительные изменения последа.

Вместе с тем, сами вирусы способны индуцировать гипоксическое состояние, поэтому считается, что чем выше гипоксическое состояние, тем более выражена активность вирусной инфекции. В нашем исследовании дети, которые родились мертвыми, погибли именно от асфиксии, что свидетельствовало о тяжелом течении инфекции. В группе живорожденных, которые погибли в неонатальном периоде, роды также сопровождалась асфиксией. Полагаем, что у детей, погибших внутриутробно от асфиксии, при наличии морфогистологических изменений в плаценте целесообразно проводить исследование секционного материала, в том числе последа, на наличие перинатальных патогенов для ранней диагностики ВУИ.

Поражение тимуса является одним из признаков внутриутробной инфекции [17]. Изменения тимуса были зафиксированы у 33% погибших детей. Они встречались как при монокраснушной инфекции, так и при смешанной. Изменение тимуса также может быть и косвенным признаком иммунодефицита. Течение инфекции на фоне иммунодефицита способствует ее генерализации и вовлечению в патологический процесс различных органов и систем.

Сложность диагностики врожденных инфекций, в том числе и краснухи, обусловлена тем, что при комплексном морфогистологическом исследовании аутопсийного материала умерших детей в антенатальном периоде признаков органических поражений зафиксировано не было. Однако результаты лабораторного обследования свидетельствовали о генерализации процесса. Так, у 4 из 5 погибших плодов антигены краснухи и других перинатальных патогенов были выделены одновременно из разных биотопов. Морфогистологические признаки ВУИ были диагностированы у детей, которые погибли после рождения в неонатальном периоде. Проявлениями инфекционного процесса были: пневмония (4), менингоэнцефалит (2), гепатит (1), кардит (1), нефрит (1), энтероколит (1). Среди живорожденных причинами летальных исходов были внутрижелудочковые кровоизлияния, отек головного мозга с дислокационным синдромом, дистрофия паренхиматозных органов, мозговая кома, двустороннее поражение легких, инфекционно-токсический шок, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания,

респираторный дистресс-синдром, кардиогенный шок. Средняя продолжительность жизни составила $13,2 \pm 4,0$ (2,0 – 24,3) дней.

Врожденные пороки и аномалии развития рассматривают как один из исходов инфекционного процесса. Удельный вес ВПР составил 11% (95%CI: 0,3 – 48,2). Отмечены пороки центральной нервной системы, костно-мышечной системы, мочевой системы. В одном случае зарегистрированы множественные пороки развития. Типичной триады Грегга среди умерших плодов и новорожденных выявлено не было.

Таким образом, маркеры краснушной инфекции чаще определялись у погибших плодов и новорожденных (13,4%) в сравнении с выжившими (3,0%) при $p = 0,00001$. Отношение шансов $OR = 10,7$ (5,2 – 22,8) показало, что у умерших детей врожденная краснуха встречалась в 10 раз чаще, чем у живых детей из группы риска.

Заключение

При обследовании диады «мать – дитя» на наличие специфических маркеров краснухи с использованием иммуноферментного анализа противокраснушные иммуноглобулины класса М были обнаружены в трех случаях, что позволило подтвердить наличие врожденной краснухи у 3% обследованных детей группы риска.

В группе умерших плодов и новорожденных маркеры вируса краснухи были обнаружены в 13,4% случаев. Удельный вес краснухи в структуре других вирусных патогенов составил 24,3%, чаще краснуха регистрировалась в виде микстинфекции (77,7%).

Литература

1. Михеева, И.В. Вакцинопрофилактика краснухи в Российской Федерации / И.В. Михеева, А.А. Ясинский // Здоровье населения и среда обитания. – 2000. – № 10 (91). – С. 19 – 21.
2. Зверев, В.В. Врожденная краснуха / В.В. Зверев, Р.Г. Десяткова // Вакцинация. Новости вакцинопрофилактики: информ. бюл. – 2004. – № 6 (36). – С. 7 – 8.
3. Нисевич, Л.А. Значение различных вирусных инфекций в невынашивании, мертворождении, перинатальной и младенческой смерти / Л.А. Нисевич [др.] // Педиатрия. – 1999. – № 1. – С. 1 – 10.
4. Зверев, В.В. Средства профилактики краснухи и их экономический эффект / В.В. Зверев // Вакцинация. Новости вакцинопрофилактики: информ. бюл. – 1999. – № 1. – С. 9.
5. Bloom, S. Congenital rubella syndrome burden in Morocco: a rapid retrospective assessment / S. Bloom [et al.] // Lancet. – 2005. – Vol. 365, № 9454. – P. 135 – 141.
6. Балаев, Н.В. Диагностика синдрома врожденной краснухи в современной практике / Н.В. Балаев [и др.] // Журнал инфектологии. – 2009. – Т. 1, № 2. – С. 10.
7. Hwang, S. J. Congenital rubella syndrome with autistic disorder / S.J. Hwang, Y. S. Chen // J. Chin. Med. Assoc. – 2010. – Vol. 73, № 2. – P. 104 – 107.
8. Tozzoli, R. Infections and autoimmune thyroid diseases: parallel detection of antibodies against pathogens with proteomic technology / R. Tozzoli [et al.] // Autoimmun Rev. – 2008. – Vol. 8, № 2. – P. 112 – 115.
9. Edlich, R.F. Rubella and congenital rubella (German measles) / R.F. Edlich [et al.] // J. Long Term Eff. Med. Implants. – 2005. – Vol. 15, № 3. – P. 319 – 328.
10. Avila-Aguero, M.L. Congenital rubella syndrome in Costa Rica: importance of active surveillance / M.L. Avila-Aguero [et al.] // An. Pediatr. (Barc). – 2005. – Vol. 62, № 1. – P. 43 – 47.
11. Gandhoke, I. Seroprevalence and incidence of rubella in and around Delhi (1988-2002) / I. Gandhoke [et al.] // Indian J. Med. Microbiol. – 2005. – Vol. 23, № 3. – P. 164 – 167.
12. Lyalina, L. Congenital Rubella Syndrome Prevalence Study Among Infants With Birth Defects in Saint-Petersburg / L. Lyalina [et al.] // EpiNorth. – 2009. – Vol. 10, № 1. – P. 6 – 11.
13. Hahne, S.J. Rubella epidemic in the Netherlands, 2004/'05: awareness of congenital rubella syndrome required / S.J. Hahne [et al.] // Ned. Tijdschr. Geneesk. – 2005. – Vol. 149, № 21. – P. 1174 – 1178.
14. Гринхальх, Т. Основы доказательной медицины : учеб. пособие для студентов мед. вузов / Т. Гринхальх. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2006. – 239 с.
15. Руководство по организации эпидемиологического надзора за корью и врожденной краснушной инфекцией в европейском регионе ВОЗ. – Женева: ВОЗ, 2003. – 80 с.
16. Эпидемиологический надзор и контроль за врожденной краснушной инфекцией: метод. рекомендации / И.В. Фельдблюм [др.]. – Пермь, 2007. – 40 с.
17. Нисевич, Л.А. Внутритрунная инфекция: «мать – плацента – плод» / Л.А. Нисевич // Детские инфекции. – 2008. – № 2. – С. 9 – 13.

Авторский коллектив:

Рогоушина Наталья Леонидовна – старший лаборант кафедры инфекционных болезней с курсом детских инфекций ГОУВПО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»; тел.: 8-911-564-01-72, e-mail: Shishovanl@mail.ru;

Самодова Ольга Викторовна – д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней с курсом детских инфекций ГОУВПО «Северный государственный медицинский университет (г. Архангельск) Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»; тел.: 8-960-006-76-78, e-mail: Samodova@atknnet.ru;

Титова Лариса Владимировна – д.м.н. профессор кафедры инфекционных болезней с курсом детских инфекций ГОУВПО «Северный государственный медицинский университет (г. Архангельск) Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»; тел.: 8-921-240-46-40, e-mail: Titovalav@mail.ru;

Войнова Людмила Валериановна – заведующая отделением патологии новорожденных ГУЗ «Архангельская областная детская клиническая больница им. П.Г. Выжлецова»; тел.: 8-950-962-38-93, e-mail: Voinlv@gmail.com.

ОПЫТ РАБОТЫ ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ СЯТОГО ВЕЛИКОМУЧЕНИКА ГЕОРГИЯ В УСЛОВИЯХ ЭПИДЕМИИ ГРИППА H1N1 2009 ГОДА

Ю.М. Гомон¹, В.В. Козлов¹, А.А. Домашенко¹, О.А. Гриненко²

¹ Городская больница Святого Великомученика Георгия, Санкт-Петербург

² Комитет по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга

Experience of work St. George the Martyr Hospital in the influenza epidemic H1N1 in 2009

Yu.M. Gomon¹, V.V. Kozlov¹, A.A. Domashenko¹, O.A. Grinenko¹

¹ St. George the Martyr Hospital, Saint-Petersburg

² Ministry of Health Saint-Petersburg

Резюме. В связи с превышением эпидемического порога по гриппу и острым респираторным заболеваниям в ноябре 2009 г. в Санкт-Петербурге было осуществлено перепрофилирование многопрофильного стационара СПб ГУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия» в инфекционный. В ноябре — декабре 2009 г. стационаром осуществлена помощь 602 пациентам с острыми респираторными заболеваниями и гриппом, у 61 был подтвержден грипп, вызванный вирусом H1N1, из них 43 пациента были госпитализированы в тяжелом и крайне тяжелом состоянии и нуждались в проведении реанимационного пособия. Возникшие в связи с перепрофилированием сложности по обеспечению лечебно-диагностического процесса, соблюдению санитарно-эпидемиологических правил в отношении пациентов, больных гриппом, потребовали мобилизации всех сил и ресурсов больницы, дополнительного оснащения, закупки непрофильных лекарственных средств.

Полученный опыт может стать хорошим подспорьем в подобных ситуациях при перепрофилировании общесоматических стационаров в инфекционные.

Ключевые слова: грипп H1N1, стационарная помощь, перепрофилирование.

Abstract. The article presents the experience of conversion multi-disciplinary somatic hospitals in the infectious hospital. In November-December 2009, the hospital carried out 602 care to patients with acute respiratory infections and influenza, 61 had confirmed influenza caused by virus H1N1, of which 43 patients were hospitalized in serious and critical condition and needed resuscitative benefits. Arising from the conversion to ensure that the complexity of medical-diagnostic process and the observance of sanitary-epidemiological rules for patients suffering from the flu, demanded the mobilization of all forces and resources of the hospital, additional equipment, purchases of non-core drugs.

We obtained the experience can be a great help in such situations with re-profiling of general somatic hospitals in infection.

Key words: influenza H1N1, multi-disciplinary hospital conversion.

Грипп по социальной значимости занимает первое место среди всех нозологических форм. Заболеваемость гриппом и острыми респираторными заболеваниями многократно превышает таковую по сравнению со всеми другими инфекциями вместе взятыми. Во время эпидемий гриппом поражается до 15–20% населения, причем наиболее тяжелые последствия болезни отмечаются, как правило, у детей и пожилых людей. Пандемии 1918, 1957 и 1968 гг. унесли несколько миллионов человеческих жизней [1].

В апреле — мае 2009 г. эпидемическая ситуация по всему миру осложнилась вспышками гриппа у людей, вызванными вирусом А (H1N1), получившим название свиной (калифорнийский) грипп.

ВОЗ объявила о начале первой в этом веке пандемии гриппа. Случаи инфекции, причиной которых стал вирус гриппа А (H1N1), были зафиксированы в 213 странах на 5 континентах [2–5].

В период с 9 по 16 ноября 2009 г. суммарная заболеваемость гриппом и острыми респираторными заболеваниями в Санкт-Петербурге превысила эпидемический порог на 103,7%. К 18 ноября 2009 г. в городе было зарегистрировано 505 случаев гриппа А (H1N1). При этом имела место тенденция к утяжелению клинической картины заболевания пандемическим гриппом: преобладали среднетяжелые формы заболевания, которые на начало ноября составили 57,2% (289 человек). Пациенты с тяжелым клиническим течением составили 4,7%

(24 человека) от общего числа заболевших. Значительно увеличилось количество больных, нуждающихся в госпитализации и проведении интенсивной терапии. При этом возникла острая нехватка коечного фонда и, в частности, коек отделений реанимации в специализированных инфекционных стационарах [6, 7].

В связи со сложившейся неблагоприятной эпидемической обстановкой в соответствии с постановлением № 17 от 18 ноября 2009 г. Главного государственного санитарного врача по городу Санкт-Петербургу было проведено перепрофилирование трех многопрофильных стационаров города в стационары инфекционной направленности [6]. Одним из них стала СПб ГУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия», которая в период с 17 ноября по 10 декабря 2009 г. осуществляла прием и лечение пациентов с гриппом и острыми респираторными заболеваниями. В связи с этим были перепрофилированы два хирургических отделения, одно терапевтическое, по одному кардиологическому и травматологическому отделению стационара. Коечный фонд и штат отделений приведены в таблице 1.

Экстренный характер переориентации деятельности стационара, исходное отсутствие слаженности в деятельности всех служб по обеспечению лечебно-диагностического процесса, особенно в части, касающейся соблюдения санитарно-эпидемиологических правил в отношении пациентов, больных гриппом, потребовали мобилизации всех сил и ресурсов больницы. Важно отметить, что всего за трое суток было освобождено 310 коек терапевтического, кардиологического, травматологического и хирургического профиля, а также отделение реанимации и интенсивной терапии. Часть пациентов была выписана на амбулаторное лечение, тем, кто все еще нуждался в стационарном лечении, были предоставлены места в других стационарах города, организован санитарный

транспорт, сопровождение, подготовлены и переданы медицинские сведения, выписные документы, соблюдена преемственность между разными медицинскими учреждениями. Таким образом, было выписано на амбулаторное лечение 173 пациента, еще 137 были переведены в другие стационары города.

Значимым и усложняющим работу стационара оказался и тот факт, что параллельно с основным на этот период времени потоком больных острыми респираторными заболеваниями осуществлялся и прием пациентов неинфекционного профиля (хирургия, гинекология, кардиология, терапия). Ввиду того, что больница не предусмотрена для работы в качестве инфекционного стационара, для разделения потоков больных в течение суток были организованы отдельные въезды для автомобилей скорой помощи, проведено разграничение помещений приемного отделения, штатными инфекционистом и эпидемиологом проведен инструктаж всех его сотрудников. Приемное отделение функционировало как отделение для общесоматических пациентов. Во вспомогательных помещениях было организовано приемное отделение для инфекционных больных. Из них пациенты на разных лифтах поднимались на отделение. Схема разделения потоков больных при поступлении пациентов приведена на рисунке 1.

Для оптимизации работы стационара в клиническую практику были внедрены стандарты обследования и лечения больных гриппом [8]. С целью повышения информированности медицинского персонала о новых методах диагностики и лечения острых респираторных заболеваний и гриппа была организована лекция главного врача Городской инфекционной больницы № 30 им. С.П. Боткина А.А. Яковлева.

Ввиду отсутствия в формуляре лекарственных средств стационара необходимых противовирусных препаратов, в 3-дневный срок были закупле-

Таблица 1

Коечный фонд и число штатных единиц медицинского персонала перепрофилированных отделений

Перепрофилированные отделения стационара	Коечный фонд отделений	Штат отделений	
		Врачи	Медицинские сестры
Терапевтическое отделение	65	6,0	15,25
Кардиологическое отделение	65	5,0	18,0
1-е хирургическое отделение	65	18,0	14,75
2-е хирургических отделение	65	11,0	13,5
Травматологическое отделение	65	13,5	16,5
Отделение реанимации и интенсивной терапии	12	15	21

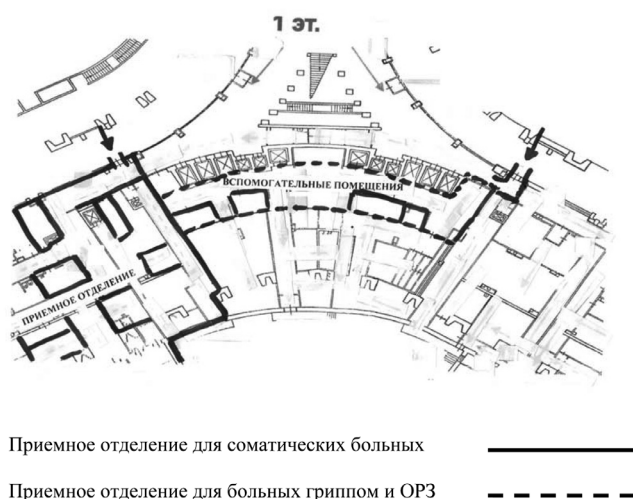


Рис. 1. Схема разделения потоков больных при поступлении в стационар

ны противовирусные препараты, в том числе ингибиторы нейроминидазы. Также были закуплены в дополнительном объеме средства симптоматической терапии (отхаркивающие, жаропонижающие, местные противовоспалительные), антибактериальные препараты (респираторные фторхинолоны, защищенные пенициллины, макролиды, карбапенемы), эффективные в плане терапии бактериальных осложнений гриппа, а также сурфактант. Учитывая непредсказуемую длительность перепрофилирования и количество пациентов, расчет производился, исходя из поступления 700 пациентов с острыми респираторными заболеваниями и гриппом. Аптекой инфекционной больницы № 30 был представлен примерный перечень препаратов для лечения одного больного острыми респираторными заболеваниями на терапевтическом отделении (табл. 2).

Таблица 2

Примерный перечень препаратов для лечения одного больного гриппом и острыми респираторными заболеваниями

Название	Форма выпуска	Количество
Трисоль	Флаконы, 400 мл	7
Аскорбиновая кислота	Ампулы, 5%, 2 мл № 10	2
Димедрол	Ампулы, 1%, 1 мл № 10	1
Анальгин	Ампулы, 50%, 2 мл № 10	1
Сульфокамфокаин	Ампулы, 2 мл № 10	1
Антигриппин	Таблетки, № 20	1
Осельтамивир	Таблетки, 75 мг № 10	1
Ремантадин	Таблетки, 50 мг № 20	1

Финансирование дополнительных закупок лекарственных средств осуществлялось из бюджета стационара.

За указанный период силами врачей-терапевтов, хирургов, травматологов была осуществлена помощь 602 пациентам с острыми респираторными заболеваниями, из которых у 61 пациента (10,1%) был диагностирован грипп, вызванный вирусом H1N1. Распределение пациентов по отделениям представлено на рисунке 2.

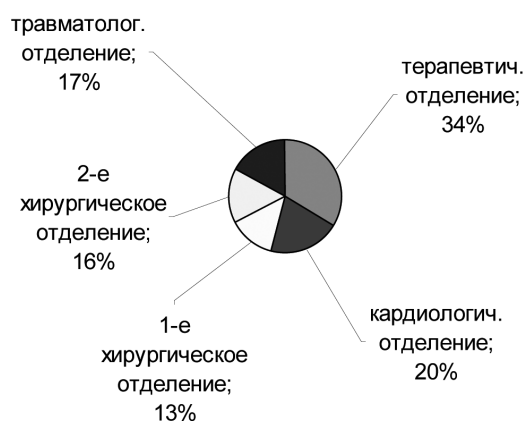


Рис. 2. Распределение пациентов по отделениям стационара

Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в таблице 3.

Основным осложнением течения заболевания было развитие вирусно-бактериальных пневмоний (149 пациентов, 24,7%), что потребовало практического освоения вопросов антибактериальной терапии пневмоний от врачей различных специальностей.

В связи с перепрофилированием стационара резко возросла нагрузка на отделение реанимации и интенсивной терапии. 43 пациента (7%, все с гриппом H1N1) были госпитализированы в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, обусловленном развитием осложнений гриппа — тяжелых пневмоний и острого респираторного дистресс-синдрома, и нуждались в респираторной поддержке. Обращал на себя внимание тот факт, что в этой группе пациентов, как правило, имела место поздняя госпитализация (4 — 5 суток и более от момента начала заболевания). Для обеспечения помощи таким пациентам к имеющемуся в наличии оборудованию Комитетом по здравоохранению в течение недели были дополнительно закуплены 3 аппарата ИВЛ и 6 прикроватных кардиомониторов.

Отдельно необходимо остановиться на вопросе заболевания гриппом беременных женщин. В указанный период в стационар было госпитализировано 38 беременных. Все пациентки получали необходимую специализированную акушерско-

Таблица 3

Характеристика пациентов, госпитализированных в стационар в период ноября – декабря 2010 г.

Отделение	Количество пролеченных пациентов, абс. (%)	Пол		Средний возраст
		Мужчины, абс. (%)	Женщины, абс. (%)	
Терапевтическое отделение	204 (33,8%)	121 (59,3%)	83 (40,7%)	47,2±7,8
Кардиологическое отделение	120 (20%)	60 (50%)	60 (50%)	38,7±4,1
1-е хирургическое отделение	78 (13%)	38 (48,7%)	50 (51,3%)	29,9±2,1
2-е хирургическое отделение	98 (16,2%)	49 (50%)	49 (50%)	45,5±5,3
Травматологическое отделение	102 (17%)	57 (55,8%)	45 (44,2%)	51,1±5,9

гинекологическую помощь. Кроме того, тактика ведения беременных с острыми респираторными заболеваниями была согласована с начальником отдела лечебно-профилактической помощи матерям и детям Комитета по здравоохранению.

Учитывая ограниченные возможности по проведению рентгеновского исследования у беременных пациенток, диагноз пневмонии устанавливался в большинстве случаев клинически. За период перепрофилирования в оказании интенсивной терапии нуждалось 7 пациенток с различными сроками беременности. Одна пациентка была переведена для родоразрешения в наблюдательный родильный дом.

В профилактических целях, согласно приказу главного врача, персонал всех отделений, перепрофилированных в инфекционные, был обеспечен противовирусными препаратами (ремантадин, осельтамивир).

Со стороны эпидемиологической службы больницы был усилен контроль за выполнением противоэпидемического режима на отделениях. Так, в приемном отделении для инфекционных больных был установлен бактерицидный излучатель Дезар. Персоналом больницы осуществлялось постоянное ношение масок, при входе в палату надевались специальные медицинские халаты и перчатки. При транспортировке пациентов в диагностические отделения больницы они также надевали защитные маски. Маски обновлялись каждые 2–3 часа, одноразовые перчатки менялись после осмотра каждого пациента, медицинские халаты менялись ежедневно.

В сложившейся непростой по разным аспектам ситуации перепрофилирования стационара больницы, в целом, справилась с поставленной задачей.

Профессионализм, гибкость, трудолюбие продемонстрировали сотрудники, а отличные организаторские способности — администрация СПб ГУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия». Полученный нами опыт может стать хорошим подспорьем в подобных ситуациях при перепрофилировании общесоматических стационаров в инфекционные.

Литература

1. Яковлев, А.А. Вакцинопрофилактика гриппа / А.А. Яковлев, Л.П. Шмыкова, М.А. Белопольская // Terra Medica Nova. — № 4. — С.4–12.
2. Ленева, И.А. Пандемический вирус гриппа 2009 H1N1 и современные противогриппозные препараты / И.А. Ленева // Русский медицинский журнал. — 2010. — Т. 18, № 9. — С. 597–602.
3. Katz, R. Use of Revised International Health Regulations during Influenza A (H1N1) Epidemic / R. Katz // Emerging Infectious Diseases. — 2009. — Vol. 15, № 8. — P.1165–1170.
4. Auwaerter, P.G. The Moving Target of H1N1 Influenza: Results of a 2009 Season Practice Assessment / P.G. Auwaerter, Brown J.J. // Medscape family medicine. — 2010. — № 1. — P. 10–17.
5. Brauser, D. Treatment of H1N1 Influenza A (Swine Flu) in High-Risk Populations: Guidance for Clinicians / D. Brauser // Medscape Infectious Diseases, May 2009. — www.medscape.com/viewarticle/702292.
6. Письмо руководителя Роспотребнадзора Г.Г. Онищенко № 01/16871-9-32 от 10.11.2009 г. «О поэтапном введении мероприятий в период эпидемического подъема заболеваемости гриппом».
7. Постановление главного государственного санитарного врача по городу Санкт-Петербургу № 17 от 18.11.2009 г. «Об усилении мероприятий в период эпидемического подъема заболеваемости гриппом в Санкт-Петербурге».
8. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации № 460 от 07.06.2006 г. «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным гриппом, вызванным идентифицированным вирусом гриппа (грипп птиц).

Авторский коллектив:

Гомон Юлия Михайловна — к.м.н., врач — клинический фармаколог СПб ГУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия», Санкт-Петербург; тел.: 8-911-960-62-68, 8(812)-511-96-00; факс: 8(812)- 511-95-00, e-mail: gomommd@yandex.ru;

Козлов Вагим Валентинович — заместитель главного врача по медицинской части СПб ГУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия», Санкт-Петербург; тел.: 8(812)-511-96-00; факс: 8(812)-511-95-00, e-mail: b4@zdrav.spb.ru;

Домашенко Анатолий Анатольевич — к.м.н., главный врач СПб ГУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия», Санкт-Петербург; тел.: 8(812)-511-96-00; факс: 8(812)-511-95-00, e-mail: b4@zdrav.spb.ru;

Гриненко Олег Александрович — д.м.н., заместитель председателя Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга; тел.: 8(812)-314-18-14.

ОПЫТ ВОЕННЫХ ИНФЕКЦИОНИСТОВ ПО РАЗРАБОТКЕ И ВНЕДРЕНИЮ СТАНДАРТОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ю.П. Финогеев, Ю.А. Винакмен, В.Ф. Крумгольц, С.М. Захаренко
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Experience of military infectionists on working out and introduction of standards of diagnostics and treatment of infectious diseases

Yu.P. Finogeev, Yu.A. Vinakmen, V.F. Krumgolts, S.M. Zakharenko
Military Medical Academy by S.M. Kirov, Saint-Petersburg

Резюме. Ни одно государство не в состоянии выгнать неограниченные финансовые ресурсы для медицинского обеспечения населения. В условиях ограничения финансовых возможностей, достаточно стабильной и прогнозируемой численности медицинского персонала, известной оснащенности медицинских учреждений и численности населения перед государством стоит важнейшая задача обеспечения оказания оптимального объема диагностических и лечебных услуг максимальному числу граждан своей страны. Поиск наилучшего баланса между самыми современными возможностями медицины и реально необходимым уровнем оказания медицинских услуг активно ведется в нашей стране в течение последних десятилетий. Определенный вклад в разработку стандартов диагностики и лечения инфекционных больных внесен военными инфекционистами.

Ключевые слова: стандарты диагностики, стандарты лечения, военная медицина, инфекционные болезни.

Abstract. Any state not in a condition to allocate unlimited financial resources for medical maintenance of the population. In the conditions of restriction of financial possibilities, to enough stable and predicted number of the medical personnel, known equipment of medical institutions and population before the state there is the major problem of maintenance of rendering of optimum volume of diagnostic and medical services to the maximum number of citizens of the country. Search of the best balance between the advanced possibilities of medicine and really necessary level of rendering of medical services is actively conducted in our country during a placenta of decades. The certain contribution to working out of standards of diagnostics and treatment of infectious patients is brought by military infectionists.

Key words: standards of diagnostics, standards of treatment, military medicine, infectious diseases.

Пациенты имеют право на получение качественной медицинской помощи, которая характеризуется стандартами высокого технического уровня и человеческими взаимоотношениями между пациентом и производителями медицинской помощи.

Принципы защиты прав пациентов в Европе

В широком смысле слова «стандарт» применительно к медицине — образец (модель), принимаемый за исходное для сопоставления с ними других подобных объектов, но в другом качестве, т.е. сопоставление состояния больного и здорового организма человека. С другой стороны, «стандарт» как нормативный документ устанавливает комплекс норм, требований, правил к действию врача и вообще медицинского персонала в процессе работы.

Применение стандарта способствует улучшению качества работы, уменьшению количества диагностических ошибок, особенно на догоспиталь-

ном этапе в процессе эвакуации инфекционного больного. Кроме того, на заключительном этапе оказания медицинской помощи стандартизация должна привести к улучшению прогноза и исхода инфекционного заболевания.

По мнению М.А. Пальцева и соавт. (2006), диагноз — один из важнейших объектов стандартизации в здравоохранении, а стандартизация — основа управления качеством медицинских услуг. Без внедрения в практику унифицированного стандарта по формулировке и оформлению диагнозов (как и другой учетно-отчетной медицинской до-

кументации) невозможны объективная сертификация, аккредитация и лицензирование специалистов и медицинских организаций [1].

Термином «диагностика» обычно обозначают весь процесс обследования, наблюдения и рассуждений для выявления болезни и определения состояния больного. Научная доктрина диагностики представляет собой изучение структурно-функциональных особенностей человека в связи и во взаимодействии его с окружающей средой [2].

Наименьших финансовых затрат требует стандартизация обследования больного непосредственно врачом в рамках обычного клинического осмотра, основанного на расспросе больного, осмотре, пальпации и аускультации. И именно на стандартизацию этой области работы клинициста и могут быть направлены основные усилия, как требующие минимальных финансовых затрат, так и являющиеся наиболее унифицированными в деятельности врача. В качестве примера возможности стандартизации и алгоритмирования действий инфекционистов и специалистов других специальностей, вынужденно занимающихся первичной диагностикой и оказанием помощи инфекционным больным, воспользуемся опытом работы военных инфекционистов в период военной кампании 1979–1989 гг. в Демократической Республике Афганистан (ДРА) [3].

Сергей Петрович Боткин на новом методологическом уровне внедрил в практику тезис М.Я. Мудрова, призывавшего лечить не болезнь, а больного человека: «Индивидуализация каждого случая... составляет задачу клинической медицины и вместе с тем самое твёрдое основание лечения, направленного не против болезни, а против страдания больного» [4]. Вместе с тем, существует ряд ситуаций, при которых складывающиеся условия существенно ограничивают врача, прежде всего во временных ресурсах как для сбора, так и для анализа информации, когда на основании минимального набора данных необходимо принимать оперативные решения, обеспечивающие максимально благоприятный исход заболевания. Такие алгоритмированные или стандартизированные действия эффективны при проведении ранней клинической диагностики инфекционных заболеваний, выявлении факторов риска развития критических состояний и развивающихся осложнениях, а также при сортировке пациентов на этапах медицинской эвакуации и динамическом наблюдении за больными.

Опыт военных инфекционистов во время войны в ДРА показал, что для улучшения ранней диагностики инфекционных заболеваний на догоспитальном этапе могут применяться алгоритмы выявления инфекционных больных не только собственно инфекционистами, но и даже не медицинскими

специалистами (командирами подразделений и самими военнослужащими). Большинство встречающихся у военнослужащих заболеваний имеют ряд общих (озноб, жар, общая слабость, головная боль, нарушения сна и аппетита, повышение температуры тела) и местных (поражение респираторного тракта — насморк, кашель, боль в горле при глотании, кашель; желудочно-кишечного тракта — боль в животе, тошнота, рвота, понос) проявлений, которые отличают их от неинфекционных. Обучение командиров, санитарных инструкторов, фельдшеров основам этих знаний позволило в значительной мере сократить время от начала инфекционного заболевания до выявления такого больного. Так, если в 1982–1983 гг. 85–90% инфекционных больных поступали в лечебные учреждения на 4–12-е сутки от начала заболевания, то в 1984–1988 гг. до 60–70% больных даже в условиях боевых действий госпитализировались своевременно, что способствовало уменьшению числа больных с тяжелой формой инфекционного процесса в 3–7 раз.

С другой стороны, для врачей всех специальностей были разработаны диагностические таблицы (фактически стандарты), которые на основании изучения и анализа клинической симптоматики начального периода инфекционного заболевания позволяли своевременно установить вероятную причину заболевания (диагноз), выявить развивающиеся осложнения и критические состояния. Использование таких таблиц врачами медицинских пунктов полка (МПП) способствовало уменьшению числа диагностических ошибок в 2–3 раза за период с 1985 по 1987 гг.: при тифо-паратифозных заболеваниях — с 33,5% до 15,7%, дифтерии — с 55% до 19%, амёбиазе — с 89% до 29%.

Третьим элементом стандартизации практических действий врачей была разработка и внедрение в практику комплексных типовых схем неотложной помощи в войсковых частях при наиболее часто встречающихся синдромах критических состояний (дегидратационный синдром, инфекционно-токсический шок, инфекционно-токсическая энцефалопатия) и больным в тяжёлом состоянии при наиболее актуальных инфекциях — малярии, холере, менингококковой инфекции, дифтерии. Полученные результаты имеют большое практическое значение, так как инфекционные болезни у советских военнослужащих в Республике Афганистан занимали ведущее место (45,2–67,8%) в общей структуре санитарных потерь, а удельный вес трудопотерь от инфекционных заболеваний достигал 88% из числа личного состава ограниченного контингента Советских войск в Республике Афганистан.

Четвертым компонентом являлась медицинская сортировка больных при поступлении в лечебные учреждения и в профильные отделения.

Выделение шести потоков инфекционных больных (нуждающиеся в реанимационном лечении, больные брюшным тифом, больные вирусным гепатитом, больные острыми кишечными инфекциями, больные капельными инфекциями, больные малярией) позволяло сократить сроки оказания неотложной помощи и реанимационных мероприятий, оптимизировать формирование потоков больных в специализированные лечебные отделения, минимизировать необходимые материальные и человеческие ресурсы.

На основании анализа клинического течения основных нозологических форм, характерных для условий жаркого климата, были выявлены критерии прогноза возникновения осложнений и критических состояний, позволявшие своевременно назначать превентивные терапевтические мероприятия и предупреждать неблагоприятные исходы.

В профильных отделениях также осуществлялось распределение больных по принципу пропускной системы. Отдельно размещались больные в период разгара заболевания (т.е. наиболее эпидемиологически опасные), затем по мере выздоровления они переводились в палаты для реконвалесцентов. В зависимости от нозологической формы заболевания выделялись подгруппы пациентов, например, при брюшном тифе формировали 5 типов палат: интенсивного наблюдения; для больных, нуждающихся в соблюдении постельного режима (до 10 суток нормальной температуры тела); для больных с сочетанием брюшного тифа и вирусного гепатита; для реконвалесцентов и для бактериовыделителей.

Единая система обследования инфекционных больных позволила сократить сроки установки окончательного диагноза до 2–3 дней. В результате число пациентов, у которых диагноз был установлен позже 3-го дня, в 1987 г. по сравнению с начальным периодом кампании уменьшилось в 2,3–3,5 раза.

Залогом успешного внедрения и практической эффективности такого подхода к стандартизации клинического мышления врача была единая система образования всех военных специалистов, в основе ее первая в России кафедра инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; система единоначалия — от главного инфекциониста Министерства обороны в структуре Главного военно-медицинского управления до инфекционистов госпиталей и врачей отдельных частей, и единый научно-методический комплекс, представленный руководящими документами, обязательными для исполнения всеми медицинскими специалистами Вооруженных сил.

Не секрет, что у военных врачей существуют регулярно обновляемые «Указания по диагностике, лечению и профилактике» актуальных инфек-

ционных заболеваний (ангины; гриппа и других острых респираторных заболеваний; дизентерии и других острых кишечных инфекций; холеры; брюшного тифа; малярии; менингококковой инфекции, гельминтозов и пр.), утвержденные начальником Главного военно-медицинского управления МО РФ и обязательные к исполнению в рамках военно-медицинской службы. По ряду направлений данные документы по сравнению с гражданским здравоохранением предъявляют более жесткие требования к объему и составу необходимых действий врача.

К определённой стандартизации в действиях будущего врача приучают уже со студенческой скамьи. Мы даже не замечаем, что строго выполняем определённые указания, инструкции, положения при диагностике и лечении. Например, обязательные посевы крови на жидкие питательные среды при подозрении на тифо-паратифозное заболевание, исследование слизи и гноя с нёбных миндалин на наличие коринебактерий дифтерии у больных с острым тонзиллитом и т.п. Это уже и есть стандартные действия врача с соблюдением строгих указаний и положений. По нашему мнению, это — элементы стандарта в сфере действия, т.е. элементы отраслевого стандарта. При выписке инфекционных больных в периоде реконвалесценции или после посещения кабинета инфекционных заболеваний (КИЗ) реконвалесценту выдают на руки памятку со стандартизированными рекомендациями.

Развитие и совершенствование лабораторных методов и инструментальных средств диагностики существенно опережает развитие клинической составляющей в диагностическом комплексе. Для накопления индивидуального клинического опыта врачу нужны годы и, в некоторых случаях редких заболеваний, — десятилетия, обобщение клинического опыта разных врачебных групп возможно в течение года и даже нескольких месяцев, как это происходило при выявлении таких заболеваний как тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС, SARS), птичий и свиной грипп. Относительно медленно накапливается опыт лечения новых заболеваний. В то же время получение и анализ результатов лабораторных тестов могут быть существенно ускорены и гораздо легче стандартизированы благодаря, прежде всего, «материальности» самих процедур и наличию общепринятых критериев оценки результатов.

«Молодое» поколение врачей все больше склонно при постановке диагноза ориентироваться не на данные клинических методов диагностики, а на лабораторные и инструментальные показатели. Однако возможности проведения в условиях практического здравоохранения специфической диагностики (выделение возбудителя или обнаружение его генома, серо-, иммуно- и аллергические

тесты) ограничены по экономическим соображениям. В этой связи проблемы стандартизации в здравоохранении России в современных условиях выдвигают очень важную задачу — создание экономически оптимальных и эффективных алгоритмов диагностического обследования больных при различных клинических ситуациях, работа с которыми необходима для распознавания инфекционных заболеваний [5].

По мнению В.В. Малеева и соавт. (2003) [6], при острой необходимости внедрения стандартов диагностики и лечения, в частности инфекционных болезней, считается необходимым соблюдение следующих принципиальных условий:

- разработка и действие — на региональном уровне в зависимости от конкретной устойчивой эпидемиологической ситуации с закладкой в бюджет территории выверенных расходов;
- предназначение — для врачей «пара»-инфекционных специальностей (терапевты, хирурги, службы СМП, МЧС и пр.);
- область применения — первичная диагностика и неотложные лечебные мероприятия;
- срок действия — лимитированный.

Авторы данной статьи ни в коем случае не отрицают положения, что клиническое мышление врача, которому мы до настоящего времени стараемся обучить студентов/курсантов, является основой нашей многолетней клинической школы. Важно и то, что внедрение стандартов диагностики и лечения должно проводиться с учётом реалий материально-технического и юридического обеспечения здравоохранения всех регионов.

Выступая на VII Российском съезде инфекционистов в Нижнем Новгороде в 2006 г., В.Ф. Кузнецов [7] обратил внимание специалистов на то, что документ (стандарты/протоколы) должен иметь рекомендательный характер с чёткой и конкретной привязкой к материальным возможностям региона для 100% обеспечения всего спектра исследований и медикаментозного лечения каждому пациенту (в противном случае следует быть готовым к юридической ответственности). Документ должен быть предназначен для врачей общей практики и семейных врачей, службы скорой помощи и т.п.

Практическое существование работоспособных стандартов и протоколов диагностики и лечения инфекционных больных считается возможным при соблюдении следующих положений [5]:

1. Необходимость ревизии инфекционной заболеваемости.
2. Разработка на основе эпидемиологической ситуации на конкретной территории.
3. Юридическая ответственность исполнителей разработки регламентирующих документов через договорные механизмы.

4. Усиление контроля главных специалистов федеральных округов по данному направлению.

5. Приоритетной должна быть работа по составлению клинико-диагностических рекомендаций по наиболее актуальным вопросам инфекционной патологии.

Вместе с тем, Федеральный закон «О техническом регулировании» 2003 г. устанавливает, что все стандарты в здравоохранении могут применяться только на добровольной основе. Таким образом, можно полагать, что очередная обязательная многолетняя акция регламентирования клинического мышления и диагностического поиска не имеет под собой достаточных юридических оснований для введения стандартов как отраслевых законов. В то же время работа инфекционной службы сегодня зачастую определяется документами 10–20-летней давности.

Означает ли все выше изложенное, что в системе военного здравоохранения ликвидирован индивидуальный подход к каждому пациенту? Безусловно, нет. Основоположник современной инфектологии Сергей Петрович Боткин разработал научно обоснованный метод решения диагностической задачи на основании анализа всех полученных о больном сведений, проведенного выбора ведущих признаков болезни, дифференциального диагноза и установления окончательного диагноза, который включает основное заболевание, его осложнения, сопутствующие болезни, функциональную характеристику органов и систем. По существу, это уже не диагноз болезни, а диагноз больного. Естественно, со времени основания кафедры и клиники заразных болезней с курсом бактериологии в Медико-хирургической академии С.С. Боткиным инфекционисты всегда придерживались принципов индивидуального подхода к диагностике и лечению больных.

По сути, стандарт позволяет специалисту «мыслить блоками» для ускорения принятия решения как в типичных, так, сколь это и не парадоксально, — и в нетипичных ситуациях, оставляя бóльший бюджет времени для принятия последующих «индивидуализирующих» решений. Т.е. стандарт в определенной степени достаточно удобен как молодому специалисту, не имеющему достаточного опыта, так и квалифицированному врачу, особенно в случае массового поступления больных. Авторы уверены, что стандарты в инфектологии помогут в практической работе прежде всего врачам общей практики и семейным врачам.

Таким образом, стандартизация клинического мышления, диагностические и лечебные стандарты с организацией медицинской помощи инфекционным больным при массовом их поступлении в условиях локальных войн, во время лечения смешанных инфекций и т.п. уже себя оправдали в практике военных инфекционистов.

Определённые типовые схемы обследования и лечения инфекционных больных целесообразно иметь в приёмном отделении стационаров, в медицинских пунктах частей, судовым врачам во время длительных переходов морем и т.д.

Подобные стандарты/протоколы должны составляться только на основании большого опыта диагностики и лечения инфекционных больных, а также с учётом экономических и научно-практических возможностей. Стандартизация клинического мышления, диагностические и лечебные стандарты инфекционных болезней необходимо периодически пересматривать в зависимости от эпидобстановки, экологических изменений, а также в зависимости от региона и географического расположения эпидочага инфекции.

Литература

1. Пальцев, М.А. Правила формулировки диагноза. Часть 1. Общие положения / М.А. Пальцев [и др.]. — М.: Росздравнадзор, ММА им. И.М. Сеченова, МГМСУ, НИИ морфологии человека РАМН, 2006. — С. 79.
2. Василенко, В.Х. Введение в клинику внутренних болезней / В.Х. Василенко. — М.: Медицина, 1985. — 256 с.
3. Опыт оказания медицинской помощи инфекционным больным ограниченного контингента Советский войск в Республике Афганистан // Труды Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. — Т. 233. — 1993. — 204 с.
4. Гайдар, Б.В. Сергей Петрович Боткин / Б.В. Гайдар [и др.] // Материалы юбилейной российской научной конференции с международным участием, посвящённой 175-летию со дня рождения С.П. Боткина. — СПб.: Человек и здоровье, 2007. — С. 3–9.
5. Богомолов, Б.П. Современные проблемы диагностики инфекционных болезней / Б.П. Богомолов // Материалы VI Российского съезда врачей-инфекционистов. — СПб.: ВМедА, 2003. — С. 41–42.
6. Малеев, В.В. «Стандартизация» клинического мышления / В.В. Малеев, В.Ф. Кузнецов, Н.Ю. Набокова // Материалы VI Российского съезда врачей-инфекционистов. — СПб.: ВМедА, 2003. — С. 227–228.
7. Кузнецов, В.Ф. Вновь о стандартах/протоколах в клинической практике / В.Ф. Кузнецов [и др.] // Новые технологии в диагностике и лечении инфекционных болезней: тезисы докл. VII Российского съезда инфекционистов. — Н. Новгород, 2006. — С. 20.

Авторский коллектив:

Финогеев Юрий Петрович — к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; тел.: 8(812)292-34-33;

Винакмен Юрий Арнольдович — ассистент кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; тел.: 8(812)292-34-33;

Крумгольц Вячеслав Францискович — к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; тел.: 8(812)329-71-65; e-mail: KWf@list.ru;

Захаренко С.М. — к.м.н., заместитель начальника кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; тел.: 8(812)292-33-57; e-mail: zsm1@mail.ru.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А С РАЗВИТИЕМ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ У РЕБЕНКА 5 ЛЕТ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

М.А. Пономарева¹, Л.Г. Горячева², Э.Г. Бойченко³, Ю.В. Лобзин¹,
Д.К. Васильева¹, Н.А. Ефремова¹

¹ Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА России,
Санкт-Петербург

² Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия,
Санкт-Петербург

³ Детская городская больница № 1, Санкт-Петербург

Viral Hepatitis A-associated with an aplastic anemia at a child 5 years old (clinical observation)

М.А. Ponomareva¹, L.G. Goryacheva², E.G. Boychenko³, Yu.V. Lobzin¹,
D.K. Vasilyeva¹, N.A. Efremova¹

¹ Research Institute of Children Infection Diseases FMBA of Russia, Saint-Petersburg

² Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy, Saint-Petersburg

³ Children's State Hospital № 1, Saint-Petersburg

Апластические анемии (АА) — гетерогенная группа заболеваний системы крови, основу которых составляет уменьшение продукции клеток костного мозга, чаще трех клеточных линий (эритро-, лейко- и тромбоцитопоза). Этиологическая структура данного заболевания в настоящее время достаточно изучена [1]. Среди прочих причин начало апластической анемии может быть связано с инфекционным заболеванием вирусной этиологии (вирусом иммунодефицита человека, парвовирусом, вирусом герпеса, цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна — Барр). Доказана этиологическая роль в развитии апластической анемии вирусов гепатитов А, В, С (Hibbs J.R. et al., 1992; Pol S. et al., 1990; Gruber A. et al., 1993). Документированный острый вирусный гепатит предшествует развитию аплазии кроветворения в 2 — 5% случаев апластической анемии в странах Европы и Северной Америки (Mary J.Y. et al. 1990), на Востоке — значительно чаще — от 4 до 10% и больше (Young N.S. et al., 1986). Согласно данным РосНИИ детской гематологии и иммунологии, гепатит-ассоциированные апластические анемии составили 10% от всех приобретенных апластических анемий.

Гепатит-ассоциированная апластическая анемия (ГААА) — заболевание, которое развивается в течение первых 6 месяцев у больного, перенесшего острый вирусный гепатит. Механизм развития ГААА является следствием активации иммунной системы, происходящей в ответ на вирусную инфекцию и приводящей к развитию аплазии костного мозга [2]. Среди пациентов, наблюдавшихся в РосНИИ детской гематологии и иммунологии за пятилетний период, наиболее часто ГААА раз-

вивалась у пациентов мужского пола в возрасте 5 — 17 лет. Временной интервал дебюта аплазии от момента начала гепатита колебался у разных пациентов от 2 до 20 недель. Достоверной корреляции среди известных вирусов в качестве этиологической причины ГААА получено не было. Предшествующий гепатит у 75% пациентов протекал тяжело, среди особенностей течения обращало на себя внимание отсутствие положительного эффекта от использования глюкокортикостероидов, у части больных имело место волнообразное течение заболевания.

Современная терапия АА включает следующий алгоритм. Патогенетическим методом лечения АА у молодых лиц с тяжелыми формами заболевания считается трансплантация гемопоэтических стволовых клеток от полностью совместимого родственного донора, которая должна быть выполнена в максимально ранние сроки [3 — 7]. При отсутствии подходящего донора проводится комплексная иммуносупрессивная терапия [8 — 10].

Приводим клиническое наблюдение случая ГААА в результате перенесенного острого вирусного гепатита А.

Больная П., 5 лет, была переведена в НИИ детских инфекций 24.03.08 из Областной инфекционной больницы г. Калининграда, где лечилась в течение двух месяцев с диагнозом «Острый гепатит, холестатическая форма».

Из анамнеза: Ребенок от вторых родов, физиологически протекавшей беременности. Мать длительно лечилась по поводу привычного невынашивания беременности, анемии. Ребенок редко

болеющий. Привита согласно календарю. Наследственность неотягощена.

В начале января девочка переносила острую респираторную инфекцию (лихорадка в течение 3 дней до фебрильных цифр, катаральный синдром), получала амбулаторное лечение. Затем отмечалась слабость, снижение аппетита, 29.01.08 появилась желтушность склер, потемнение мочи, осветленный стул, периодические боли в животе, в связи с чем ребенок был госпитализирован в стационар с диагнозом «Вирусный гепатит». При обследовании: маркеры вирусных гепатитов В и С — отриц., HAV IgM — двукратно отриц., HAV IgG от 30.01.08 — отриц., от 06.02.08 — полож. Исключены иерсиниоз, псевдотуберкулез, вирусы группы герпеса, лептоспироз, токсоплазмоз. С поступления отмечалась выраженная слабость, желтуха, синдром цитолиза — АлАТ до 3387,0 ед/л, гипербилирубинемия имела волнообразное течение (максимальный уровень билирубина — 427,0 мкмоль/л за счет прямой фракции). В клинической картине отмечалась выраженная слабость. На рентгенограмме органов грудной клетки диагностирована левосторонняя нижнедолевая пневмония. Проводилась антибактериальная, инфузионная терапия в течение 2 месяцев. В качестве патогенетической терапии пациентка получала гептрал, урсосан. В середине марта был проведен 2-недельный курс глюкокортикостероидов (ГКС). В связи с отсутствием эффекта от терапии на 78-е сутки заболевания девочка переведена в НИИ детских инфекций (НИИДИ).

При первичном осмотре в НИИДИ: состояние по заболеванию тяжелое, самочувствие относительно удовлетворительное. Отмечалась выраженная застойная желтуха, без кожного зуда, кожные покровы и слизистые с зеленоватым оттенком. Тоны сердца звучные, ритмичные, легкий систолический шум на верхушке, тахикардия до 110 в мин. Дыхание везикулярное, без хрипов. Живот мягкий, безболезненный. Печень плотная с ровным острым краем, выступающим из-под реберной дуги на 3,0–4,0 см, селезенка не пальпировалась. Стул регулярный, пестрый. Диурез достаточный, моча насыщенная.

В дальнейшем ежедневно стали регистрироваться подъемы температуры тела до 37,5–37,8° С во второй половине дня в течение 3–4 часов, которые купировались самостоятельно.

При лабораторном обследовании: клинический анализ крови от 25.03.08 — без особенностей (табл. 1). Общий анализ мочи, копрограмма — без патологии. В биохимическом анализе отмечалась тенденция к снижению гипербилирубинемии и цитолитической активности, умеренный холестаз (рис. 1, 2). В протеинограмме обращала внимание умеренная α 2-глобулинемия. Показатели гемостаза — в пределах возрастной нормы. В ходе вирусологического обследования установлено дальнейшее нарастание титра HAV IgG до 1,735 о.е. и отсутствие маркеров других вирусов: HBV, HCV, CMV, ВЭБ, HSV 1,2 типа методом ПЦР и ИФА. Исключено аутоиммунное поражение печени, нарушение обмена меди.

Таблица 1

Динамика показателей гемограммы до проведения и на фоне иммуносупрессивной терапии

Показатель	Дата исследования																
	25.03.08	09.04.08	14.04.08	15.04.08	22.04.08	02.05.08	10.05.08	13.05.08	17.05.08	02.06.08	10.06.08	16.06.08	23.06.08	01.07.08	10.07.08	16.07.08	22.09.09
Нб, г/л	153	123	82	85	71	95	81	101	82	97	69	94	81	68	98	98	110
Ег, $10^{12}/л$	5,7	4,9	3,2	3,2	2,4	3,1	2,6	—	—	—	—	—	2,7	—	—	—	3,9
Ret, %	—	—	—	—	8	—	4	2	—	—	—	—	11	32	17	28	—
Тг, $10^9/л$	181	90	78	10	88	40	20	43	10	10	10	30	20	20	40	86	351
Л, $10^9/л$	9,3	2,3	2,3	3,2	1,1	0,6	0,6	0,5	0,2	1,0	1,6	4,8	3,6	3,6	3,3	4,6	7,4
Миел, %	—	—	—	0	—	—	0	1	—	—	—	0	0	—	—	0	—
п/я, %	—	—	—	0	—	—	2	5	—	—	—	27	3	—	—	3	—
с/я, %	—	—	—	34	—	—	16	17	—	—	—	42	38	—	—	46	—
Мон., %	—	—	—	12	—	—	2	3	—	—	—	14	32	—	—	13	—
Лимф., %	—	—	—	48	—	—	80	71	—	—	—	16	27	—	—	38	—
Терапия	НИИДИ			ДГБ № 1, до терапии					ДГБ № 1, на фоне иммуносупрессивной терапии								

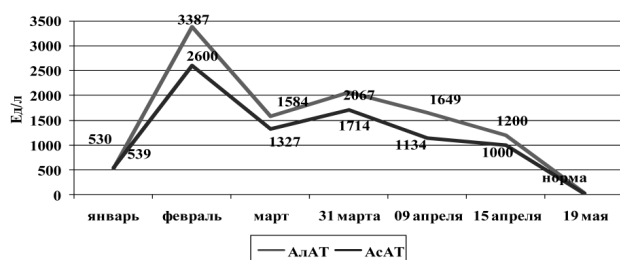


Рис. 1. Динамика уровня трансаминаз

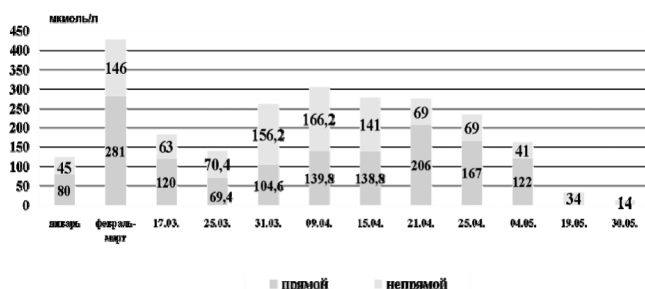


Рис. 2. Динамика уровня билирубина

Данные инструментального обследования:

УЗИ органов брюшной полости: гепатомегалия с диффузным изменением паренхимы печени, признаки холецистита (увеличение в размерах желчного пузыря за счет отека и утолщения его стенок до 5,5 мм), две добавочные доли селезенки.

ЭКГ, УЗИ сердца, рентгенограмма органов грудной клетки — без патологии.

ФГДС — поверхностный гастрит, язва луковицы 12-перстной кишки.

03.04.08 была проведена компьютерная томография органов брюшной полости, по результатам которой нельзя было исключить формирование перихолецистического абсцесса, однако на магнитно-резонансной томографии (МРТ) выявлена картина холецистохолангита, данных за абсцесс нет (рис. 3).

Полученные клиничко-лабораторные и инструментальные данные свидетельствовали о затяжном течении вирусного гепатита А, холестатической формы, осложненным развитием холецистита, холецистохолангита на фоне течения поверхностного гастрита и язвы луковицы 12-перстной кишки. Особенности данного заболевания: длительность более 2 месяцев, развитие выраженного синдрома цитолиза и холестаза, формирование осложнений в виде холецистита и холецистохолангита, не характерные для пациентов данной возрастной группы. Кроме того, было зарегистрировано умеренное нарастание α -фетопротеина, однако убедительных данных за онкопатологию получено не было.

Девочка получала антибактериальную терапию (метрогил, амоксиклав), гепатопротекторы (гептрал, урсосфальк), омепразол, де-нол.

09.04.08 (на 97-е сутки от начала заболевания), присоединился геморрагический синдром. В периферической крови отмечалась тромбоцитопения, лейкопения (см. табл. 1). Больная была неоднократно консультирована с гематологами ДГБ № 1 в связи с подозрением на развитие апластической анемии. Параллельно с прогрессированием геморрагического синдрома, наблюдалось и умеренное кратковременное нарастание уровня печеночных трансаминаз, билирубина (см. рис. 1, 2).

15.04.08 выполнена диагностическая пункция костного мозга. По данным *миелограммы*, костный мозг (КМ) аплазирован, количество бластов не увеличено, миелоидный росток представлен небольшим количеством переходных клеток миелоидного ряда, в клетках — умеренная токсическая зернистость. Эритроидный росток представлен полихроматофильными нормоцитами, мегакариоциты не обнаружены. При исследовании мазков встречались небольшие стромальные участки, бедные клеточными элементами, представленные ретикулярными клетками, макрофагами, единичными нейтрофилами и лимфоцитами. Данные результаты свидетельствовали о резком сужении всех ростков кроветворения, что подтверждало диагноз приобретенной апластической анемии (рис. 4).

Для дальнейшего специфического лечения 16.04.08 пациентка переведена в отделение онкогематологии ДГБ № 1. На основании первичного комплексного обследования установлен диагноз тяжелой приобретенной ГААА: панцитопения в гемограмме (лейкоциты — $0,5 \times 10^9$ /л, ANC < 200/μл, тромбоциты — 43×10^9 /л), аплазия КМ по результатам миелограммы, резкое снижение колониеобразующей способности (КОС) костного мозга (гипопластический тип роста в клеточной культуре), в трепанобиоптате активный костный мозг составлял 3 — 5%.

В связи с отсутствием совместимого сиблинга с 13.05.08 начата иммуносупрессивная терапия по протоколу NORHO-99 (АТГАМ 40 мг/кг/сут. № 5, метипред 1 мг/кг/сут. № 14, нейпоген 5 мкг/кг/день в течение 6 недель, циклоспорин 5 мг/кг/день постоянно). При контрольном обследовании на 43-й день от начала лечения отмечена положительная динамика по миелограмме и КОС.

С 24.07.08 девочка наблюдается амбулаторно, вначале в Санкт-Петербурге, затем — по месту жительства в г. Калининграде, продолжается ежедневный прием циклоспорина А под контролем его концентрации в сыворотке крови. В динамике наблюдения в анализе крови имела место анемия легкой степени (Hb — 103 — 110 г/л), остальные показатели

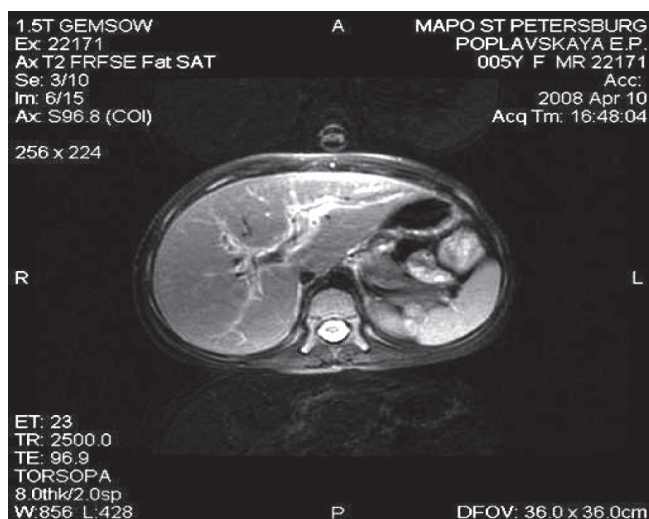


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография органов брюшной полости (признаки холестаза)

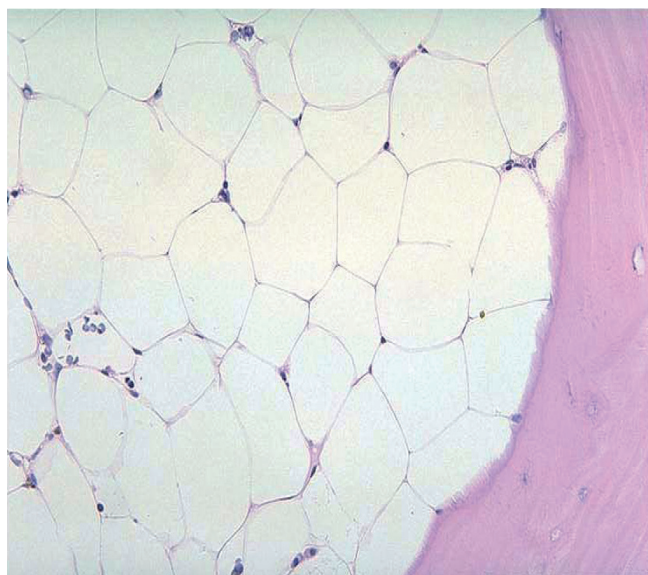


Рис. 4. Картина трепанобиопсии костного мозга (до лечения)

гемограммы в пределах возрастной нормы. В биохимических анализах, на фоне продолжающегося лечения циклоспорином, периодически отмечалось повышение уровня мочевины до 10,0 ммоль/л при нормальном показателе креатинина.

При контрольном обследовании в марте 2009 г. отмечена дальнейшая положительная динамика со стороны показателей костномозгового кроветворения: в миелограмме тенденция к восстановлению ядерности костного мозга, по результатам трепанобиопсии, активный КМ составляет 40%, при исследовании КОС имеет место нормализация уровня колоний миелоидного ряда, но сохраняется значительное снижение числа колониеобра-

зующих единиц, характеризующих эритроидный росток. Принято решение о продлении иммуносупрессивной терапии на 6 мес.

Через 6 мес. (22.09.2009) проведено очередное комплексное обследование: *Клинический анализ крови*: Hb — 110 г/л, Эр. — $3,86 \times 10^{12}$ /л, Тг — 351×10^9 /л, L — $7,4 \times 10^9$ /л, Rt — 19%0, с/я — 34%, эоз. — 3%, баз — 1%, мон. — 8%, лимф. — 54%, СОЭ — 20 мм/ч. *Биохимический анализ крови*: белок — 68,0 г/л, билирубин — 15,0 мкмоль/л, АЛАТ — 13,0 ед/л, АсАТ — 24 ед/л, мочевины — 6,4 ммоль/л, креатинин — 0,053 ммоль/л, сахар — 4,3 г/л, К — 4,9 ммоль/л, Na — 141,0 ммоль/л. *Миелограмма*: КМ всех пунктатов нормоклеточный. Миелоидный росток сохранен, представлен всеми переходными формами, внутри ростка — без особенностей. Эритроидный росток на нижней границе нормы, представлен нормобластическим типом кроветворения. Мегакариоцитарный росток сохранен. КОС: в культуре клеток костного мозга отмечается незначительное снижение числа колониеобразующих единиц, характеризующих эритроидный росток кроветворения. Количество колоний миелоидного ряда соответствует значению физиологической нормы. *Цитогенетическое исследование костного мозга* [анализ 20 метафаз]: 46,XX. *Трепанобиопсия*: активный костный мозг составляет 80–90%. Представлены все ростки кроветворения. Заключение: данных за гипоплазию кроветворения нет.

По совокупности данных проведенного обследования у ребенка была диагностирована полная нормализация костномозгового кроветворения, которая сохраняется до настоящего времени.

Литература

1. Locasciulli, A. Acquired aplastic anemia in children: incidence, prognosis and treatment options / A. Locasciulli // Paediatr. Drugs. — 2002. — № 4(11). — P. 761–766.
2. Novichkova, G.A. Clinico-laboratory variants of the course and results of therapy of hepatitis-associated aplastic anemias in children / G.A. Novichkova [et al.] // Ter. Arkh. — 2007. — № 79(7). — P. 57–61.
3. Locasciulli, A. Treatment with marrow transplantation or immunosuppression of childhood acquired severe aplastic anemia: a report from the EBMT SAA Working Party / A. Locasciulli [et al.] // Bone Marrow Transplant. — 1990. — № 6. — P. 211–217.
4. Bacipalupo, A. Treatment of acquired severe aplastic anemia: bone marrow transplantation compared with immunosuppressive therapy — the European group for blood and marrow transplantation experience / A. Bacipalupo [et al.] // Semin. Hematol. — 2000. — № 37. — P. 69–80.
5. Gluckman, E. Bone marrow transplantation for severe aplastic anemia: influence of conditioning and graft-versus-host disease prophylaxis regimens on outcome / E. Gluckman [et al.] // Blood. — 1992. — № 79. — P. 269–275.

6. Doney, K. Primary treatment of acquired aplastic anemia: outcomes with bone marrow transplantation and immunosuppressive therapy / K. Doney [et al.] // Ann. Intern. Med. — 1997. — № 126. — P. 107–115.

7. Fouladi, M. Improved survival in severe acquired aplastic anemia of childhood / M. Fouladi [et al.] // Bone Marrow Transplant. — 2000. — № 26(11). — P. 1149–1156.

8. Leonard, E.M. Cyclosporin therapy of aplastic anemia, congenital and acquired red cell aplasia / E.M. Leonard [et al.] // Br. J. Haematol. — 1989. — № 72. — P. 278–284.

9. Gluckman, E. Multicenter randomized study comparing cyclosporin A alone and antithymocyte globulin with prednisone for the treatment of severe aplastic anemia / E. Gluckman [et al.] // Blood. — 1992. — № 79. — P. 2540–2546.

10. Führer, M. Immunosuppressive therapy for aplastic anemia in children: a more severe disease predicts better survival / M. Führer [et al.] // Blood. — 2005. — № 106(6). — P. 2102–2104.

Авторский коллектив:

Пономарева Марина Александровна — к.м.н., ст. н. с. отдела вирусных гепатитов и заболеваний печени ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России» (до июля 2009 г.);

Горячева Лариса Георгиевна — д.м.н., ведущий научный сотрудник, руководитель отдела вирусных гепатитов ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России»; тел., факс: 8(812)234-34-16, e-mail: goriacheva@list.ru;

Бойченко Эльмира Газмановна — к.м.н., заведующая отделения гематологии Детской городской больницы № 1; тел.: 8(812)735-49-81, e-mail: child@dgb.spb.ru ;

Лобзин Юрий Владимирович — директор ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России», заслуженный деятель науки РФ, академик РАМН, профессор; тел.: 8(812)234-60-04, факс: (812)234-96-91, e-mail: nauka@niidi.ru;

Васильева Дарья Константиновна — очный аспирант отдела вирусных гепатитов и заболеваний печени ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России», тел.: 8(812)234-34-16, e-mail: nauka@niidi.ru;

Ефремова Наталья Александровна — младший научный сотрудник отдела вирусных гепатитов и заболеваний печени ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России», тел.: 8(812)234-34-16, e-mail: nauka@niidi.ru.

ХРОНИКА

5–6 октября 2010 г. в Санкт-Петербурге состоялся **Всероссийский ежегодный конгресс «Инфекционные болезни у детей: диагностика, лечение и профилактика»**, в котором приняли участие более 300 участников из России, Узбекистана, Республики Беларусь, Украины. Конгресс продлился два дня, в течение которых были представлены 102 устных и 24 стендовых доклада, отражающих практически все актуальные аспекты диагностики, лечения и профилактики инфекционных заболеваний у детей.

В работе конгресса приняли участие заведующие кафедр детских инфекционных болезней многих медицинских вузов страны, главные внештатные специалисты в субъектах РФ по инфекционным болезням у детей, научные сотрудники научных и врачи лечебно-профилактических учреждений, оказывающих медицинскую помощь детям.

В своем докладе «Достижения и перспективы развития педиатрической службы в РФ», ознаменовавшем открытие конгресса, директор Департамента развития медицинской помощи детям и родовспоможения Минздравсоцразвития Российской Федерации Валентина Ивановна Широкова подробно остановилась на проблемах организации медицинской помощи детям. В настоящее время актуальным является повышение качества оказания перинатальной медицинской помощи. Продолжается строительство перинатальных центров в 22 субъектах РФ. Создание новых перинатальных центров, наряду с существующими в субъектах Российской Федерации, позволит ежегодно сохранять около полутора тысяч детских жизней.

В.И. Широкова убедительно показала необходимость разделения медицинских учреждений родовспоможения на уровни, что определено в законопроекте «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». Все учреждения родовспоможения, которых у нас в стране более 2 тысяч, будут разделены на три уровня. Третий уровень — это центры, где сосредоточено самое современное оборудование, высококвалифицированные специалисты. Все это позволит более качественно оказывать медицинскую помощь роженицам в за-

висимости от имеющихся проблем во время беременности и в родах.

Большое значение в этом направлении совершенствования медицинской помощи детям имеет своевременная диагностика внутриутробных инфекций, что позволит адекватно и своевременно осуществлять лечение, которое значительно улучшит исходы в подобных случаях и, соответственно, повысит качество жизни как детей, так и их родителей.

Высокой остается инфекционная заболеваемость детей, и, соответственно, смертность и инвалидизация после некоторых перенесенных инфекций. В этой связи проведение подобных научных форумов, как подчеркнула Валентина Ивановна, бесспорно, полезно для определения единых подходов к диагностике, лечению и профилактике инфекционных заболеваний на основе передового опыта и, несомненно, принесет свои плоды. В.И. Широкова в своем докладе уделила особое внимание важности разработки стандартов оказания медицинской помощи детям с инфекционными болезнями. Стандарты оказания медицинской помощи должны быть унифицированы для всех учреждений Российской Федерации, оказывающих помощь детям с инфекционными болезнями.

Практически все направления изучения актуальных инфекционных заболеваний у детей нашли свое отражение в докладах участников конгресса. Особо следует отметить, что, кроме традиционных тем обсуждения, на этом форуме достаточно много внимания было уделено вопросам врожденных инфекций. Часто инфекции плода являются причиной последующей инвалидизации детей, поэтому профилактика и своевременное лечение «врожденных инфекций» имеет не только медицинское, но и социальное значение.

Значимое место на конгрессе было уделено герпес-вирусным инфекциям в связи с их ролью в формировании неблагоприятного течения заболевания, частотой хронизации инфекционного процесса. Обсуждались причины персистенции герпес-вирусов у детей разного возраста, а также роль герпес-вирусов в полиорганных нарушениях. Были представлены сообщения об эволюции

коклюшной, сальмонеллезной и дифтерийной инфекции. Вскрыты причины роста заболеваемости управляемыми инфекциями у привитых. Большой интерес вызвали сообщения об особенностях региональной патологии, в частности, об особенностях гепатита А на Кубани, о хламидийной инфекции у детей Самары, о менингококковой инфекции в Ставропольском крае, о вспышке сибирской язвы в Екатеринбурге.

Приоритетное внимание в работе конгресса было уделено проблемам нейроинфекций, которые по-прежнему отличаются тяжестью течения и частотой инвалидизации в детском возрасте. Представлялись сведения об особенностях клинических проявлений бактериальных гнойных менингитов различной этиологии у детей, причем отмечено, что продолжается доминирование менингококка, гемофильной палочки типа В, пневмококка (до 94%) в структуре гнойных менингитов. Обсуждались вопросы ранней диагностики осложнений и тактики ведения. Сделан акцент на дифференцированном применении антибиотиков широкого спектра действия в лечении гнойных менингитов. Обращалось внимание на появление новых проблем в инфектологии, в частности, возрастание в 2009 г. до 31% частоты серозных менингитов (в 2008 г. — 19%), преимущественно энтеровирусной этиологии, рост до 9,2% в структуре нейроинфекций у детей диссеминированных энцефаломиелитов, требующих проведения дифференциального диагноза с рассеянным склерозом, появление в России случаев полиомиелита, вызванного диким полиовирусом (ранее последний случай был зарегистрирован в 1995 г.), возрастание частоты ветряночных энцефалитов. Обсуждались особенности острого полиомиелита и причины летального исхода у привитого пациента 19 лет, умершего в Екатеринбурге в 2010 г. Кроме того, благодаря обсуждению актуальных проблем нейроинфекций, была подтверждена необходимость обязательной ликворологической диагностики.

Важное значение на конгрессе было уделено вакцинопрофилактике инфекций. Единодушно было высказано мнение ученых и практических врачей, что специфическая профилактика должна стать приоритетным направлением здравоохранения. В связи с высокой социальной значимостью гемофильной, пневмококковой, менингококковой инфекций, вируса ветряной оспы и ротавирусной инфекции в патологии детского возраста назрела жизненная необходимость со-

вершенствования Национального календаря профилактических прививок и его пересмотра с расширением перечня управляемых инфекций. Эффективность вакцинации против пневмококковой, гемофильной, менингококковой инфекций, ветряной оспы и гепатита А доказана в некоторых субъектах Российской Федерации, где уже внесены изменения в календарь прививок. Симпозиумы «Приоритетные направления вакцинопрофилактики детских инфекций», «РСВ-инфекция у детей из групп высокого риска: современные возможности иммунопрофилактики», «Вакцинопрофилактика: взгляд эпидемиолога, педиатра, родителей», «Перспективные препараты для профилактики актуальных детских инфекций», «Дискуссионные вопросы вакцинопрофилактики» позволили глубоко и всесторонне обсудить научные и организационные проблемы вакцинопрофилактики инфекционных заболеваний. Многие доклады были посвящены необходимости совершенствования Национального и региональных календарей вакцинопрофилактики на основе улучшения качества статистического учета эпидемиологической ситуации и экономического мониторинга расходов по гриппу, гемофильной, пневмококковой, герпетической, ротавирусной и другим инфекциям. Для реализации программы массовой вакцинопрофилактики целесообразно создавать региональные прививочные календари, в том числе за счет региональных бюджетов и других источников финансирования.

Наряду с этим, несмотря на значимые практические результаты проводимых научных исследований по вопросам инфекционной патологии у детей, ряд вопросов требует дальнейшего изучения: унификация принципов комплексной диагностики инфекционных заболеваний с учетом периода заболевания и возраста пациентов, уточнение причин развития постинфекционного бактерио- и вирусывыделения, совершенствование критериев диагностики врожденных инфекций в системе «мать — отец — плод — ребенок», принципы реабилитации детей, перенесших инфекционные заболевания, а также диспансеризация с учетом реформирования системы здравоохранения. Обсуждение этих актуальных вопросов предполагается на очередном Всероссийском конгрессе 2011 г.

В рамках Конгресса было проведено очередное совещание главных внештатных специалистов (их представителей) по инфекционным болезням у детей в субъектах Российской Федерации. Академик РАМН Ю.В. Лобзин (главный внештатный

специалист Минздравсоцразвития РФ по инфекционным болезням у детей) ознакомил участников совещания с работой профильной комиссии и рабочей группы (главные внештатные специалисты в субъектах РФ по инфекционным болезням у детей) по разработке и обоснованию порядка оказания медицинской помощи и стандартов оказания медицинской помощи детям с инфекционными заболеваниями. Подготовлены 80 стандартов оказания медицинской помощи детям и разработан проект порядка оказания медицинской помощи детям по профилю. Участниками совещания обсуждены

вопросы преддипломной и последипломной подготовки врача по специальности «Инфекционные болезни». Определены наиболее актуальные направления совершенствования медицинской помощи детям с инфекционными заболеваниями. Утвержден план работы профильной комиссии и рабочей группы на 2011 г.

По итогам работы конгресса принято решение о проведении очередного Всероссийского конгресса «Инфекционные болезни у детей: диагностика, лечение и профилактика» 5–6 октября 2011 г. в Санкт-Петербурге.

Подготовил А.Н. Усков

ЕВРО-АЗИАТСКОЕ ОБЩЕСТВО ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ
КОМИТЕТ ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ ПРАВИТЕЛЬСТВА САНКТ-ПЕТЕРБУРГА
ОБЩЕСТВО С ОГРАНИЧЕННОЙ ОТВЕТСТВЕННОСТЬЮ «ИНГИЛС»
МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ «ЧЕЛОВЕК И ЕГО ЗДОРОВЬЕ»

ПЕРВЫЙ КОНГРЕСС ЕВРО-АЗИАТСКОГО ОБЩЕСТВА ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ

1–3 декабря 2010 года

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

ПОЧЕТНЫЙ ПРЕДСЕДАТЕЛЬ ЕВРО-АЗИАТСКОГО ОБЩЕСТВА ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ

академик РАМН профессор **Покровский В.И.** (Россия)

ОРГКОМИТЕТ

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ: академик РАМН профессор **Лобзин Ю.В.** (Россия)

СОПРЕДСЕДАТЕЛИ: профессор Алшинбаева Г.У. (Казахстан),
профессор Амброзайтис А. (Литва), профессор Андрейчин М.А. (Украина)
профессор Ахмедова М.Д. (Узбекистан), профессор Семенов В.М. (Беларусь)

ЧЛЕНЫ ОРГКОМИТЕТА: проф. Аитов К.А. (Россия), проф. Беляева Н.М. (Россия),
проф. Валишин Д.А. (Россия), проф. Вафакулов С.Х. (Узбекистан), проф. Венгеров Ю.Я.
(Россия), академик АМН Украины проф. Возианова Ж.И. (Украина), проф. Волчкова Е.В.
(Россия), проф. Воробьева В.В. (Россия), проф. Дикий Б.Н. (Украина), проф. Дмитраченко
Т.И. (Беларусь), проф. Жаворонок С.В. (Беларусь), проф. Жданов К.В. (Россия), проф.
Жумагалиева Г.Д. (Казахстан), проф. Иванис В.А. (Россия), проф. Карпов И.А. (Беларусь),
проф. Кашуба Э.А. (Россия), проф. Кожевникова Г.М. (Россия), проф. Козлов Р.С. (Рос-
сия), проф. Лайшконис А. (Литва), проф. Лебедев В.В. (Россия), академик РАМН проф.
Малеев В.В. (Россия), проф. Малый В.П. (Украина), проф. Маматкулов И.Х. (Узбеки-
стан), проф. Мусабаев Э.И. (Узбекистан), проф. Никифоров В.В. (Россия), проф. Рат-
никова Л.И. (Россия), проф. Сологуб Т.В. (Россия), проф. Сыздыков М.С. (Казахстан),
проф. Фазылов В.Х. (Россия), проф. Цыркунов В.М. (Беларусь)

ОТВЕТСТВЕННЫЕ СЕКРЕТАРИ ОРГКОМИТЕТА: доц. Волжанин В.М.,
доц. Захаренко С.М., доц. Лебедев М.Ф.

СПОНСОРЫ

Круцелл (Нидерланды)
Санофи-Авентис
ФГУП «НПО «Микроген» МЗ РФ

УЧАСТНИКИ ВЫСТАВКИ И ПОДДЕРЖИВАЮЩИЕ КОМПАНИИ

Биотех
ВАЛМЕД
Вектор
ГлаксоСмитКляйн
Институт развития общественного
здравоохранения
Мерк, Шарп и Доум
Новартис Фарма

НПФ «Материя Медика Холдинг»
НТФФ «ПОЛИСАН»
Пфайзер Эйч. Си. Пи. Корпорэйшн
Фармстандарт
Фирн М
Ф.Хоффманн-ля Рош
Штада Маркетинг
Эбботт Лэбораториз

Материалы конгресса размещены в алфавитном порядке по фамилии первого автора
и представлены в авторской редакции.

Allahverdiyev A.M.

DIAGNOSIS OF LEISHMANIASIS: MICROCULTURE METHOD

Yildiz Technical University, Bioengineering Department, Istanbul, Turkey, adilmoglu@gmail.com

A sensitive microcapillary culture method (MCM) was developed for rapid diagnosis of cutaneous leishmaniasis (CL) and visceral leishmaniasis (VL). The MCM is superior to the traditional culture method (TCM) as determined by the smaller inoculum size, the higher sensitivity for detection of promastigotes, and the more rapid time for emergence of promastigotes. With lesion amastigote loads from grade III to 0, the positive rates and the periods for promastigote emergence were 3-4-fold higher and faster with the MCM than with the TCM, e.g., 83-97% positive in 4-7 days versus 20-40% positive in 15-30 days. The sensitivity of MCM (100% in BMs and 77.8-100% in PB) was considerably higher than that of the TCM (37.5-100% in BMs and 0-100% in PB) according to decreasing parasite density. The concentration of parasites in buffy coats has increased the sensitivity of both methods, especially that of the MCM. Detection of promastigotes by MCM requires lower amounts of culture media (25-50 microL) and shorter incubation periods (2-7 days) than TCM (2.5-3.5 mL and 15-35 days, respectively).

The higher PCO2 and lower PO2 and pH presumably encourage a rapid amastigote-to-promastigote differentiation and/or the survival or growth of the latter. This MCM has the advantage of simplicity, and may be suitable for diagnostic use and for parasite retrieval in many other endemic sites where parasites are known to be difficult to grow. Recently, this method has been using in different regions over the world.

Acknowledgements: This study supported by the Scientific and Technical Research Council of Turkey, Project number: 108S170.

Агафонов В.М., Бурмагина И.А.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

г. Архангельск, Россия

Заболеваемость впервые выявленными хроническими вирусными гепатитами сохраняет устойчивую тенденцию к росту. Действующие программы по лечению больных хроническими вирусными гепатитами в нашей стране делает проблему излечения таких пациентов из-за высокой дороговизны препаратов весьма проблематичной. В этих условиях возрастает значение патогенетической терапии хронических заболеваний печени. Использование современных гепатопротекторов является одним из перспективных методов оптимизации терапии вирусных гепатитов.

Проведен анализ результатов применения фосфогилива в комплексной терапии хронического вирусного гепатита С.

Под наблюдением находилось 46 больных хроническим вирусным гепатитом С (ХГС) в возрасте от 32 до 64 лет. Больные получали лечение амбулаторно. Количество мужчин и женщин в когорте обследованных была идентичным.

Были выбраны пациенты с первым генотипом вируса гепатита С. Длительность наблюдения пациентов в медицинских учреждениях составляла не более 5 лет. Диагноз

хронического вирусного гепатита С подтверждался наличием в крови вирусных маркеров и РНК вируса.

Пациенты получали терапию стандартными интерферонами в сочетании с рибавирином и фосфогиливом внутрь в дозе 6 капсул ежедневно, дважды в неделю – внутривенно. 16 пациентов получали только противовирусную терапию.

На фоне противовирусной терапии у 84% пациентов ХГС снижался аппетит, у всех присутствовал гриппоподобный синдром, выраженный характер гипертермии отмечался у 24%, артралгии регистрировались у 42%, аллергические артриты у 12%, у четверти пациентов отмечалась тромбоцитопения, у пятой части – анемия. У всех пациентов на фоне противовирусной терапии наблюдалась потеря массы тела на 10–18%. При назначении фосфогилива в течение первой недели аппетит улучшался, недомогание и гипертермия уменьшались. У четырех пациентов на фоне приема фосфогилива отмечалась кратковременная диарея. У пациентов без назначения фосфогилива перечисленные явления исчезли лишь по окончании лечения. Активность АЛТ в среднем составляла $84,6 \pm 12,2$ ЕД/л, АСТ – $62,4 \pm 14,6$ ЕД/л. На фоне приема фосфогилива период гиперферментемии был на 11,4 дня короче, чем у пациентов, получавших только противовирусную терапию.

Таким образом, использование фосфогилива у больных ХГС, получающих противовирусную терапию, приводит к снижению активности процесса, способствует наступлению ремиссии, способствует повышению эффективности противовирусного лечения, снижает тяжесть побочных эффектов противовирусной терапии.

Адоева Е.Я., Антыкова Л.П., Рахманова Е.В., Никитин А.Ф.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭХИНОКОККОЗОМ В НЕКОТОРЫХ РЕГИОНАХ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

г. Санкт-Петербург, Россия

В настоящей работе проведен ретроспективный анализ заболеваемости эхинококкозом в Российской Федерации в целом и в субъектах федерации, характеризующихся различным уровнем эндемичности по эхинококкозу. Для выполнения работы были использованы данные государственной статистической отчетности за 1991-2008 гг., материалы Государственных докладов «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации» за период 1991-2008 гг. Заболеваемость паразитарными болезнями изучали также на основании материалов оперативного и ретроспективного анализа по данным обращаемости населения за медицинской помощью в больницы и поликлиники, а также по результатам медицинских осмотров.

Несмотря на осуществление ряда организационных и практических мероприятий, существенного улучшения эпидемиологической обстановки по паразитарным заболеваниям в последние годы не произошло. За последние десять лет показатель заболеваемости эхинококкозом в Российской Федерации увеличился в 3 раза. Наиболее высокая заболеваемость эхинококкозом по-прежнему регистрируется в субъектах Российской Федерации, где население занимается массовым охотничьим промыслом и отгонным животноводством: в Оренбургской, Саратовской, Волгоградской областях, Чукотском автономном округе,

Карачаево-Черкесской Республике, Республике Дагестан, Ставропольском крае. В структуре заболевших существенно увеличилась доля детского населения. Систематически регистрируются летальные исходы от эхинококкоза, больные выявляются в иноперабельной стадии.

В Санкт-Петербурге с 1998 по 2008 год включительно зарегистрирован 81 случай заболевания эхинококкозом (1,5 на 100 тыс.), из них 4 (0,7 на 100 тыс.) у детей до 14 лет. Намечалась тенденция к увеличению количества заболеваний. В 2008 году по сравнению с 2007 годом заболеваемость выросла и составила 0,28 на 100 тыс. (2007 год – 0,15 на 100 тыс., 2006 год – 0,06 на 100 тыс.). В 81% случаев заражение происходило за пределами Санкт-Петербурга и Ленинградской области: страны ближнего зарубежья – 28 (41,2%), Северо-Западный регион – 6 (8,8%), Северо-Кавказский регион – 5 (7,4%), Центральный регион – 4 (5,9%), Северный регион – 4 (5,9%), Уральский регион – 3 (4,4%), Дальневосточный регион – 3 (4,4%), Восточно-Сибирский регион – 1 (1,9%), далее зарубежье – 1 (1,5%). Выявление около 20% заражений эхинококкозом на территории Ленинградской области говорит о циркуляции возбудителя в этом регионе. В 70,4% (57 случаев) регистрировался эхинококкоз печени, 16,1% (13 случаев) – эхинококкоз лёгких, 8,6% (7 случаев) – эхинококкоз печени и лёгких, др. формы – 4,9% (4 случая). Во всех случаях диагноз подтверждён серологически, клинически, эпидемиологически. Всего за период с 1999 по 2008 год обследовано серологическими методами на эхинококкоз 4133 человека, в том числе в семейных очагах – 95 человек (без находок). В 99% случаев больные были прооперированы и находились под наблюдением у хирурга в поликлинике по месту жительства. В связи с недостаточным уровнем серологических исследований больных, имеющих показания по данным инструментальных исследований, данная статистика не отражает истинной картины по заболеваемости эхинококкозом в городе, что свидетельствует о неполном выявлении больных

Аитов К.А., Борисов В.А., Медведева Н.Ю., Селезнева А.Г.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ КЛЕЩЕВЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ

*ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет, г. Иркутск;
ОГУЗ Иркутская областная инфекционная клиническая больница, г. Иркутск*

Установлено, что при клещевом энцефалите (КЭ) страдают как центральная, так и периферическая нервная система. Причем выраженность этих изменений во многом зависит от клинической формы инфекции.

Под наблюдением находились 156 больных с различными клиническими формами КЭ, наблюдавшихся и пролеченных в Иркутской областной инфекционной клинической больнице.

В неврологическом статусе больных лихорадочной формой (ЛФ) КЭ отмечены лишь умеренные отклонения, которые проявлялись у 15,6% заболевших слабо выраженной ригидностью затылочных мышц. Всем поступившим в стационар больных произведена люмбальная пункция, но патологических изменений в ликворе при данной форме инфекции не выявлено.

У пациентов с менингеальной формой установлены более значительные изменения, чем при ЛФ заболевания. Менингеальный синдром, как основной признак данной клинической формы, при поступлении обнаружили у 51,2% человек. У 35,1% больных он развился на 1-5 день пребывания в стационаре. В 2,7% случаях менингеальная форма КЭ была диагностирована при отсутствии менингеальных симптомов. В таких случаях диагноз был выставлен на основании клинических и ликворологических данных. У 55,4% наблюдаемых больных выявлены изменения со стороны периферической нервной системы, которые проявлялись у 47,3% больных повышением сухожильных рефлексов, а их вялость и снижение – у 10,6% пациентов. Изменения со стороны ЧМН (25,3% больных) характеризовались появлением горизонтального нистагма (8,3%) и сглаженности носогубных складок (12,1%).

Неврологический статус при менингоэнцефалитической форме КЭ характеризовался более выраженными и глубокими поражениями ЦНС. Так, у 22 больных, поступивших в бессознательном и сопорозном состоянии, наблюдали двигательное возбуждение (6,1%), судорожный синдром (9,1%), гипертенус (6,1%) и гипотенус (18,2%) мышц конечностей. Дрожь в конечностях отмечена у 9 (10,3%) больных, сенсорная и моторная афазия у 7 (8,0%).

В отличие от менингеальной формы КЭ у больных менингоэнцефалитической формой инфекции со стороны ЧМН чаще (87,9%) обнаруживали нистагм (18,2%), сглаженность носогубных складок (64,6%) и девиация языка (54,5%). В отдельных случаях наблюдали подергивание мышц лица (6,1%), одно- и двухсторонний птоз (15,1%), расходящееся косоглазие (3,0%), тремор языка (12,1%), амимия лица (3,0%) и др. Анизорефлексия, повышение и понижение сухожильных рефлексов выявлены у 45,4%, 36,4% и 15,1% больных соответственно. Из патологических рефлексов чаще всего (39,4%) обнаруживали одно- или двухсторонний симптом Бабинского, реже – симптомы Оппенгейма и Россолимо (9,1%),

Таким образом, для КЭ в Прибайкальском природном очаге свойственны выраженные отклонения со стороны центральной и периферической нервной системы с нередким поражением ядер черепно-мозговых нервов, что указывает на необходимость неврологического мониторинга за такими пациентами с первого дня поступления в стационар.

Аитов К.А., Медведева Н.Ю., Борисов В.А., Туваков М.К.,

ХАРАКТЕРИСТИКА МИКСТ ФОРМ ПРИРОДНООЧАГОВЫХ ТРАНСМИССИВНЫХ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ КЛЕЩАМИ В ПРИБАЙКАЛЬЕ

ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет, г. Иркутск

В последние годы участились случаи микст-форм природноочаговых трансмиссивных инфекций, передаваемых клещами. Первые случаи энцефалитно-боррелиозных микстзаболеваний были выявлены в Австрии и России. Сейчас они обнаружены в ряде стран Центральной Европы и на многих административных территориях России. Для изучения данной проблемы нами проанализированы истории болезни, как наблюдаемых больных, так и их ре-

троспективное изучение. Под наблюдением микст формами (КЭ+ИКБ) находилось 108 пациентов.

У всех больных диагноз микст-инфекции был подтвержден клинико-лабораторными данными с применением РТГА (КЭ) и РНИФ (ИКБ). Средний возраст микст-зараженных больных составил $35,2 \pm 2,8$ лет. Наибольшее число микст-инфицированных больных установлено в возрастной группе 21-30 лет (22,5%).

Среди наблюдавшихся с микст-формами инфекций мужчин было – 66 (61,1%) и женщины – 34 (38,9%) человека. Большинство больных составляли городские жители – 70 (64,8%), жителей сельской местности было 38 (35,2%) человек. Наибольшее число микст-зараженных пациентов (25,9%) поступали с трассы, ведущей на озеро Байкал. В г. Иркутске и его пригородах было инфицировано 12 (11,1%) человек, вдоль трассы Александровского и Качугского трактов – 19 (17,6%) больных с микст формами инфекции.

При установлении диагноза учитывали наличие характерных клинических признаков КЭ (менингеальный синдром, ликворологические данные) и ИКБ (мигрирующая кольцевидная эритема, суставной синдром и др.). Результаты серологических исследований показали, что наиболее часто регистрируемый титр антител (15,7%) находится в пределах 1:160 (КЭ) и 1:40 (ИКБ) и 1:20 (КЭ) и 1:80 (ИКБ) – в 11,1% случаев. Кроме того, относительно высок процент (8,3%) сочетания титров антител 1:320 (КЭ) и 1:80 (ИКБ). Отмечено более легкое течение микст-инфекции КЭ и ИКБ, по сравнению с моноинфекцией. Тем не менее, следует указать, что клещевые микст-инфекции изучены еще крайне недостаточно.

Существенной особенностью современной эпидситуации по клещевым инфекциям является проблема сочетанных очагов вирусных, бактериальных, риккетсиозных и протозойных инфекций, и связанное с этим развитие микст-инфекций у человека. Нами установлено, что среди больных клещевыми инфекциями число инфицированных одновременно вирусом КЭ и возбудителем ИКБ приближалось к количеству больных моноинфекциями КЭ и ИКБ.

Резюмируя изложенное можно сделать вывод о том, что микст-формы клещевых инфекций в последние годы продолжают оставаться проблемным вопросом, требующим дальнейшего изучения. Очевидна необходимость совершенствования лабораторной диагностики, обучения более широкого круга специалистов общелечебной сети, активизации информационно-разъяснительной работы среди населения по профилактике изучаемых инфекций.

*Акимкин В.Г., Алимов А.В., Шевцов В.А.,
Смирнов А.В., Коротченко С.И.*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВАКЦИНЫ ГЕП-А-ИН-ВАК В ВОИНСКИХ КОЛЛЕКТИВАХ

г. Москва, Россия

г. Санкт-Петербург, Россия

Вакцина Геп-А-ин-Вак отечественного производства впервые начала использоваться в Вооруженных Силах Российской Федерации с 2009 года. В 2009–2010 годах была проведена повторная оценка ее иммунологической эффективности. Работа проводилась в одном из воинских

коллективов учебного типа. Вакцину вводили однократно после предварительного серологического скрининга серонегативным военнослужащим. Иммунологическую эффективность определяли в серологических исследованиях крови привитых с использованием иммуноферментного анализа (ИФА). Кровь отбирали у привитых на 14-й и 30-й дни после вакцинации.

В реакции ИФА определяли суммарные антитела к вирусу гепатита А. При исследовании сывороток крови протективной концентрацией считали уровень специфических антител выше 22 мМЕ/мл. В результате исследования установлено, что через 14 дней после однократной иммунизации вакциной Геп-А-ин-Вак общий удельный вес вакцинированных с сероконверсией составил 66,7%, в том числе удельный вес лиц с наличием серопротективной концентрации антител – 37,8%, а через 30 дней – 97,8 и 87,8%, соответственно. Среднегеометрическая титров антител (СГТА) у иммунизированных через 14 дней составила 48,8 мМЕ/мл, через 30 дней – 159,4 мМЕ/мл, что свидетельствует о напряженном коллективном иммунитете против гепатита А даже после введения одной дозы вакцины. Поствакцинальных осложнений и общих реакций не зарегистрировано. Местные поствакцинальные реакции (болезненность и гиперемия в месте укола) отмечены у 1,4% привитых с исчезновением через одни-двое суток.

Учитывая, что массовое применение вакцинации против гепатита А в организованных коллективах военнослужащих не предполагает проведения предварительного серологического скрининга, мы проанализировали иммунологический эффект введения одной дозы вакцины Геп-А-ин-Вак ранее не болевшим и не вакцинированным против ГА военнослужащим. Результаты обследования привитых позволили установить, что удельный вес сероконверсий с уровнем концентрации специфических антител ≥ 22 мМЕ/мл через 14 дней составил 61,5%, СГТА – 97,1 мМЕ/мл, а через 30 дней – 87,5% и 224,3 мМЕ/мл, соответственно. Существенное различие в количественных показателях удельного веса лиц с уровнем концентрации специфических антител ≥ 22 мМЕ/мл через 14 дней после вакцинации Геп-А-ин-Вак среди иммунизированных по сравнению с вакцинацией серонегативных лиц может свидетельствовать об определенном бустер-эффекте вакцинации у тех, кто уже имел специфические антитела к гепатиту А на момент вакцинации. Наши исследования демонстрируют, что такая категория военнослужащих (возраст 18–20 лет) составляет 20–25% в общей структуре коллектива.

Анализ полученных нами в 2009 – 2010 годах данных свидетельствует о возможности применения отечественного препарата для профилактики гепатита А в организованных коллективах в связи с ее высокой иммунологической эффективностью и безвредностью для человека.

Акулич Н.Ф., Семенов В.М., Еленская Ю.Р.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ДНК ВИРУСА ПРОСТОГО ГЕРПЕСА У ДЕТЕЙ С ГЕРПЕТИЧЕСКИМИ СТОМАТИТАМИ МЕТОДОМ ПЦР

г. Витебск, Беларусь

Современные литературные данные, публикуемые учеными разных стран, показывают, что герпетические стоматиты занимают одно из ведущих мест в детской инфекционной патологии. Сегодня более 80% всех заболе-

ваний слизистой оболочки полости рта составляют острые и рецидивирующие формы герпетической инфекции. Это согласуется со статистическими данными подтверждающими, что до 5 летнего возраста 60% детей инфицируются одними или более штаммами вируса простого герпеса, а к 15 годам эта цифра достигает 90%. У 20-25% инфицированных заболевание проявляется клинически, чаще в виде поражения кожи и слизистых оболочек.

46 детей в возрасте от 1 года до 16 лет были обследованы методом ПЦР. Субстратом для исследования являлись сыворотка крови и соскоб со слизистой оболочки полости рта. Среди обследованных детей было 45,7% девочек и 54,3% мальчиков. Первичный герпетический стоматит был диагностирован у 28,3% пациентов, а рецидивирующие формы наблюдались у 71,7% детей. Легкое течение заболевания диагностировалось при частоте рецидивов 1-2 раза в год и небольшом количестве элементов на слизистой оболочке (до 6-8) и наблюдалось у 19,5 детей. Среднетяжелым течение инфекции считалось при частоте рецидивов 2-4 в год, большем количестве элементов (10-15), наличии нескольких групп высыпаний, продолжительности рецидива 7-10 дней, ухудшении общего состояния ребенка (слабость, недомогание, субфебрильная температура), которое в нашем исследовании составило 73,9%. Тяжелое заболевание протекало с количеством рецидивов более 4 в год, продолжительностью рецидива 10-15 дней, существенным нарушением общего состояния ребенка, распространением высыпаний на перiorальную область, таких детей было немного (6,5%). Больных с очень тяжелой, непрерывно рецидивирующей формой заболеваний в исследуемой группе не было.

При анализе результатов ПЦР были получены следующие данные. При исследовании соскобов со слизистой оболочки полости рта ДНК вируса простого герпеса была выявлена в 68,9% случаев, при исследовании сыворотки крови в 31,3%. Причем при первичной инфекции 83,3% соскобов были ВПГ-положительными. При рецидивирующем герпесе 58,8% соскобов были положительными, а сыворотки крови были положительные только в 15,6% случаев.

При сопоставлении полученных результатов со степенью тяжести заболевания было обнаружено, что при легком течении инфекции 50% соскобов были положительными, а из сыворотки крови ДНК вируса выделить не удалось. При средней тяжести заболевания 76,2% соскобов были положительными и 71,4% сывороток были ВПГ-положительными. Интересные данные получены при сопоставлении выраженности нарушения общего состояния ребенка с результатами ПЦР. При повышении температуры тела от 37 до 37,90С 27,3% сывороток и 70,6% соскобов были положительными. А при повышении температуры тела от 38 до 38,50С из всех исследованных соскобов была выделена ДНК ВПГ, также следует отметить, что у всех детей из этой группы была диагностирована первичная форма герпетического стоматита. В группе детей без нарушения общего состояния и нормальной температурой тела из 33,3% сывороток и 42,9% соскобов была выделена ДНК ВПГ.

Из полученных нами данных можно сделать вывод, что повышение температуры тела до 38 и выше является наиболее достоверным признаком, позволяющим предположить наличие у больного вирусемии. Частота выявления ДНК ВПГ из сыворотки крови 31,3%, из соскобов со слизистой полости рта 68,9%.

Алешина Н.И., Малеев В.В., Полякова А.М., Астрина О.С., Молотилова Т.Н., Цветкова Н.А., Аверина Е.Л.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ПИЩЕВЫМИ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯМИ С СОЧЕТАННОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

г. Москва, Россия

Нарушение экологического баланса, потепление климата, отсутствие должного санитарного контроля за водными ресурсами вызывают увеличение числа ПТИ. Так, по данным Роспотребнадзора, на фоне необычно жаркого лета 2010 года, ухудшения качества питьевой воды рост заболеваемости острыми кишечными инфекциями наблюдался в 52 субъектах РФ. Самые распространенные сопутствующие патологии при ПТИ – это ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия (АГ). Их осложнения (инфаркт миокарда, нарушения мозгового кровообращения) остаются ведущей причиной смертности и заболеваемости в индустриальных странах.

Пациенты и методы: Обследовано 128 больных пищевой токсикоинфекцией: при поступлении в стационар и периоде реконвалесценции. Критерии включения в исследование: больные в возрасте 18-80 лет, госпитализированные в специализированное отделение ИКБ№2 г. Москвы, из которых 90 человек с сочетанной хронической сердечно-сосудистой патологией. Больные ПТИ, но без сопутствующей патологии (38 человек) составили группу сравнения. Контрольную группу для оценки физиологических параметров исследуемых показателей составили 20 практически здоровых лиц.

Нарушения функции эндотелия определяли на основе измерения суммарной концентрации нитратов и нитритов (NOx) в сыворотке крови с помощью кадмиевого редуктора по методу Грисса; активности фактора Виллебранда (vWF) в плазме крови мануальным методом (реактив фирмы РЕНАМ). Концентрация эндотелина-1 (ЭТ-1) определялась методом ИФА, реактив «Biomedicagruppe».

В результате исследования выявлено:

1. Концентрация NOx в основной группе при поступлении составила $110,39 \pm 68,31$ мкМ, при выписке – $63,53 \pm 32,97$ мкМ, в группе сравнения: $82,28 \pm 41,04$ мкМ и $36,66 \pm 14,88$ мкМ соответственно (контроль $18,26 \pm 8,74$ мкМ).

2. Активность vWF в основной группе при поступлении составила $159,02 \pm 19,28\%$, при выписке $162,12 \pm 15,03\%$, (различия достоверны в сравнении с контролем: $p < 0,05$) в группе сравнения: $140,25 \pm 33,81\%$ и $138,43 \pm 22,83\%$ соответственно (контроль $61,12 \pm 4,62\%$).

3. Концентрация ЭТ-1 в основной группе при поступлении составила $3,03 \pm 2,84$ фмоль/мл, при выписке – $2,21 \pm 1,79$ фмоль/мл, в группе сравнения: $1,60 \pm 1,52$ фмоль/мл и $1,55 \pm 1,08$ фмоль/мл соответственно (контроль $0,76 \pm 0,32$ фмоль/мл).

4. Обнаружена достоверная прямая корреляция между NOx и ЭТ-1 и обратная между vWF и ЭТ-1 в основной группе.

Таким образом, в патогенезе пищевых токсикоинфекций значительную роль играет повреждение сосудистой стенки, вызванное усиленной продукцией биологически активных веществ под влиянием инфекционного агента. Особенно интенсивные изменения наблюдаются у пациентов с сочетанной хронической сердечно-сосудистой патологией.

*Алимбаева Л.М., Азизов Р.Г., Кудинов В.А.,
Баринский И.Ф.*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ АЛЛОМЕДИНОМ ПРИ ГЕНИТАЛЬНОМ ГЕРПЕСЕ

*ФГУ «НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского»
Минздравсоцразвития России, г. Москва, Россия;
ООО «ШТАДА ФармДевелопмент»,
г. Нижний Новгород, Россия*

Генитальный герпес (ГГ), вызываемый вирусом простого герпеса (ВПГ), является одной из распространенных клинических форм герпетической инфекции. По данным российских авторов частота заболеваемости ГГ неуклонно растет и составляет в настоящее время 7,4 случая на 100 тыс. населения. Отмечающееся увеличение частоты ГГ в значительной мере связано с распространением бессимптомной и не диагностированной форм заболевания. Лечение ГГ представляет большие трудности, обусловленные как особенностями патогенеза заболевания, так и появлением штаммов ВПГ, устойчивых к воздействию общепринятых препаратов. Целью работы явилось исследование противовирусной эффективности отечественного препарата «Алломедин», представляющего собой цитокинподобный, синтетический линейный олигополипептид, при локальном применении на модели генитального герпеса у самцов морских свинок, весом 250-300 гр, инфицированных ВПГ-2, штамм ВН. В качестве коммерческого препарата-сравнения использовали препарат Зовиракс, в качестве плацебо – вазелин. Лечение с использованием исследуемых препаратов проводили по лечебной схеме через 48 часов после инфицирования. Препараты наносили методом аппликации на кожу пениса животных и прилегающие области тонким слоем 3 раза в сутки ежедневно в течение 5 дней. Эффективность препаратов оценивали на пике выраженности патологического процесса: по снижению интенсивности клинических проявлений, по сокращению длительности заболевания, по индексу лечебного действия, с использованием стандартных методов исследования. Результаты исследования показали, что гель алломедин 1% приводил к статистически достоверному терапевтическому эффекту, снижению выраженности симптоматики в среднем на 9 баллов, сокращению средней продолжительности заболевания на 4,75 суток по сравнению с аналогичными показателями в группе инфицированных животных, не получавших лечения. Подтверждение лечебного действия препарата получено и при анализе содержимого везикул. На фоне лечения Алломедином, так же как референс-препаратом Зовиракс, выделение вируса из очагов поражения отмечалось в течение 6 дней после инфицирования, в то время как у животных, получавших плацебо или не получавших лечения, выделение вируса было отмечено до 9-го дня включительно. Через 2 дня после начала лечения Алломедином инфекционная активность вируса, изолированного из очагов поражения у животных, снижались на 1 lg. Показано, что Алломедин обладает эффективностью, сопоставимой с эффективностью Зовиракса. Побочных эффектов при использовании Алломедина отмечено не было. Таким образом, полученные данные показывают возможность применения геля Алломедин 1% в качестве препарата выбора в комплексной терапии ГГ.

*Алишинбаева Г.У., Жолшоринов А.Ж.,
Абдразаков А.Ю.*

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

*АО «Медицинский университет Астана»,
Южно-Казахстанская область,
г. Астана, Республика Казахстан*

Проблема Конго-Крымской геморрагической лихорадки (ККГЛ) остается актуальной для южных регионов Республики Казахстан, где имеются эндемичные очаги инфекции, где основным резервуаром вируса являются *Hyalomma anatolicum*, а также иксодовые и аргасовые клещи. Несоблюдение объема и качества проводимой противоклещевой обработки площадей с обязательной обработкой скота и мест его стойлового содержания является основной причиной заболеваемости людей ККГЛ в этих регионах.

Целью нашего исследования изучение особенностей клинического течения и исходов Конго-Крымской геморрагической лихорадки в эндемичных очагах инфекции.

Материалы и методы. За период с 2000 по июль 2010 гг. в Южно-Казахстанской области зарегистрировано 74 случая ККГЛ (18 – с летальным исходом), из них максимальная заболеваемость отмечалась в 2009 году – 22 больных (8 – с летальным исходом), 2010 – 16 больных (3 – с летальным исходом).

Основными клиническими признаками заболевания, которые отмечались у всех пациентов, были повышение температуры до высоких цифр (39-40°C), слабость, головные боли, кровоизлияния в местах инъекций, носовые кровотечения, геморрагическая сыпь на теле. У каждого третьего пациента заболевание протекало по типу гастроэнтерита и сопровождалось болями в эпигастрии/животе, тошнотой, рвотой, диареей до 4-6 раз в сутки, желудочно-кишечными кровотечениями. У части больных (15%) заболевание начиналось с катаральных явлений и характеризовалось признаками ОРВИ.

У двух пациентов, у которых заболевание протекало в тяжелой форме с признаками гастроэнтерита с неукротимой рвотой и диареей, наблюдались нормотермия и тромбоцитоз, преобладали признаки обезвоживания, приведшие к гиповолемическому шоку. Признаки поражения почек с острой почечной недостаточностью мы наблюдали у 5,4% больных.

Фатальный исход ККГЛ наиболее был вероятен при наличии сочетания следующих факторов риска: развитие геморрагических проявлений на 4-й день от начала клинических проявлений заболевания; внутренние кровотечения; повышение уровня АЛТ более 2N; снижение ПИ < 67% и снижение количества тромбоцитов < 55 • 10⁹/л. Причиной летального исхода ККГЛ явились полиорганная недостаточность с ДВС-синдромом (100%), печеночной недостаточностью (77,7%), дисфункцией ЦНС (35%), почечной недостаточностью и гиповолемическим шоком (11%).

Своевременная диагностика (наличие иммуноглобулинов М в ИФА и вируса в ПЦР) и адекватно проведенная терапия в ранние сроки до развития геморрагического синдрома (дезинтоксикационные препараты, рибавирин, переливание тромбоконцентрата и иммунизированной свежзамороженной плазмы) способствуют уменьшению

частоты развития внутренних кровотечений и развитию тяжелых форм болезни.

Таким образом, клиническая картина ККГЛ характеризуется многообразием симптомов с преобладанием признаков поражения желудочно-кишечного тракта у каждого третьего пациента. Исходя из этого, при наличии диарейного синдрома у лиц, прибывших из эндемичного региона по ККГЛ, у врачей должна быть настороженность в отношении данной инфекции. Раннее применение рибавирина и иммунизированной СЗП является эффективной мерой профилактики развития тяжелых форм болезни.

Алишбаева Г.У., Сергалиева А.Ш.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ВИЧ К АНТИРЕТРОВИРУСНЫМ ПРЕПАРАТАМ

*АО «Медицинский университет Астана»,
г. Астана, Республика Казахстан*

Течение ВИЧ-инфекции значительно изменилось с появлением высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ). Подавляя репликацию ВИЧ, ВААРТ способствует сохранению и/или восстановлению иммунной системы и улучшению качества жизни пациентов, снижению частоты СПИД-ассоциированных заболеваний.

В настоящее время, несмотря на достигнутые успехи в области лечения ВИЧ-инфекции, не существует оптимальных схем антиретровирусной терапии со 100% эффективностью. Одной из причин неэффективности терапии является формирование лекарственной устойчивости ВИЧ в результате резистентности вирусу.

Целью нашего исследования явилось определение резистентности ВИЧ к антиретровирусным препаратам для подбора эффективной схемы лечения.

Материалы и методы. Нарастающим итогом на антиретровирусную терапию было отобрано 115 пациентов с наличием клинических (III–IV стадия ВИЧ-инфекции), иммунологических (количество СД4-лимфоцитов менее 200 копий в 1 мкл плазмы) и вирусологических показаний (содержание ВИЧ РНК более 55 000 копий в 1 мл плазмы), из них мужчин – 78 (67,8%), женщин – 37 (32,2%). Из числа взятых на ВААРТ пациентов, 16 находились в I клинической стадии ВИЧ-инфекции, 43 – во II, 24 – в III стадии и 4 – в IV стадии болезни.

При назначении ВААРТ мы руководствовались Периодическими протоколами (стандартами) диагностики, лечения и предоставления медицинской помощи при ВИЧ-инфекции и СПИДе, где абсолютным показанием к назначению этой терапии наличие клинических симптомов, свидетельствующих об иммунодефиците, или снижение числа СД4-лимфоцитов менее 200 клеток в 1 мкл.

Для уточнения причины неэффективности ВААРТ нами были изучены изоляты этих больных для определения резистентности ВИЧ к антиретровирусным препаратам. Данное исследование проводилось генотипическим методом в референс-лаборатории РЦ СПИД.

Первоначально всем больным была назначена I схема ВААРТ – невиван (ННИОТ) + ламивудин и/или комбивир (ви록омб) (НИОТ). У 15% больных на фоне проводимого лечения через 4–5 лет отмечались ухудшение общего самочувствия, снижение работоспособности, частые простудные заболевания, обострение бактери-

альных и вирусных инфекций, токсический гепатит, изменения показателей крови (анемия, тромбоцитопения). Содержание CD4-лимфоцитов снижалось или оставалось на прежнем уровне.

В ходе исследования было установлено, что у 23,5% пациентов отмечалась сниженная чувствительность к одному или двум антиретровирусным препаратам и у 13,5% больных обнаружены мутации, которые привели к возникновению резистентности штамма ВИЧ. Снижение чувствительности ВИЧ определялось к невирапину (16%) и ламивудину (5%). При замене невирапина и ламивудина на препараты I схемы 2-й линии или 2 схемы с включением ингибиторов протеазы (калетра или алувия) спустя 3–6 мес. отмечалось улучшение клинических и лабораторных показателей у данной категории больных.

Таким образом, результаты наших исследований указывают на необходимость определения резистентности ВИЧ к антиретровирусным препаратам при отсутствии клинической эффективности проводимой терапии с целью подбора оптимальной схемы лечения.

*Амплеева Н.П., Батяйкина М.Н., Альмяшева Р.З.,
Павелкина В.Ф., Ласеева М.Г.*

ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

г. Саранск, Россия

Одной из основных причин госпитализации и смерти больных ВИЧ-инфекцией является поражение органов дыхания. Согласно нашим исследованиям поражение нижних отделов дыхательных путей было выявлено у 30,2% госпитализированных больных (проведен ретроспективный анализ 403 историй болезни). Спектр легочной патологии составили туберкулез (14,89%), пневмонии (7,29%), бронхиты (7,03%), осумкованный плеврит, гидроторакс, острый гангренозный абсцесс легкого (по 0,26%).

Исследования показали, что туберкулез являлся ведущей причиной легочной патологии. Доля больных туберкулезом среди ВИЧ-инфицированных составила: в 2001 г. – 8,3%, в 2002 г. – 13,64%, в 2003 г. – не выявлено, в 2004 г. – 4,0%, в 2005 г. – 8,34%, в 2006 г. – 15,15%, в 2007 г. – 23,44%, в 2008 г. – 10,81%, в 2009 г. – 24,0%.

На стадии IV А в 5,45% случаев отмечался инфильтративный туберкулез, в 1,82% – диссеминированный, в 5,45% – туберкулома легкого. На стадии IV Б в 7,26% диагностирован инфильтративный туберкулез, в 3,46% – очаговый, в 10,91% – диссеминированный, в 3,46% – туберкулома, в 1,82% – первичный туберкулезный комплекс. На стадии IV В в 26,17% был выявлен инфильтративный, в 3,64% – очаговый, 18,18% – диссеминированный туберкулез, в 1,82% – туберкулезный менингоэнцефалит. У пациентов данной группы в 3,46% случаев констатирована казеозная пневмония и туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. На стадии V в 1,82% выявлялся диссеминированный туберкулез и туберкулезный менингоэнцефалит. Микобактерии туберкулеза выделены у 7,27% больных. Необходимо отметить, что в 14,2% случаев диагноз туберкулеза выставлен после неоднократного обследования и консультаций с фтизиатрами.

Пневмонии встречались в стадию вторичных заболеваний: 25% в IV А стадию, 42,86% в IV Б и 32,14% в IV В. Одностороннее поражение легких отмечалось в 67,85%.

В 1,7 раза чаще встречалась правосторонняя пневмония. У 60% больных диагностирована нижнедолевая пневмония, а также сегментарная (24%), субтотальная (16,6%). Двустороннее воспаление легких выявлено в 32,14% случаев, из которых в 10,71% данное состояние осложнялось выпотным плевритом. В 0,52% в стадию IV Б и IV В диагностирована двусторонняя абсцедирующая пневмония тяжелого затяжного течения с прорывом в плевральную полость и развитием пиопневмоторакса.

При бактериологическом исследовании мокроты пациентов с пневмониями выявлена в высокой концентрации следующая микрофлора: дрожжеподобные грибы рода *Candida* (в 45,35% случаев), *Str. viridans* (15,50%), *Enterobacter* spp. (15,50%), *Staph. epidermidis* (15,50%), *Staph. pyogenes* (8,14%).

Обострение хронического бронхита диагностировано в различные стадии заболевания: II Б, II В (по 7,4% каждая), IV А (15,01%), IV Б (58,33%), IV В (11,86%). Бактериологическое исследование мокроты у больных с обострением хронического бронхита показало, что наиболее часто выявлялись в высоких титрах дрожжеподобные грибы рода *Candida* (31,97% случаев) и *Str. viridans* (26,92%), а также *Staph. epidermidis* (15,81%), *Staph. pyogenes* (8,4%) и *Enterococcus* (8,4%), *Str. haemolyticus* (8,4%).

Таким образом, частота и тяжесть поражения дыхательной системы у больных ВИЧ-инфекцией достоверно увеличивается по мере усугубления иммунных нарушений. Во II стадию наблюдалось в основном обострение хронического бронхита. Пневмония протекала чаще в среднетяжелой форме. У ВИЧ-инфицированных с выраженным и глубоким иммунодефицитом ведущей причиной поражения дыхательной системы явился туберкулез. С прогрессированием иммунодефицита отмечалась тенденция к увеличению случаев диссеминации туберкулезного процесса.

Андрекайте Н.А., Белая О.Ф., Пак С.Г.

АНТИТОКСИЧЕСКИЕ ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ В КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

МГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва, Россия

Цель: определить уровень и частоту выявления маркеров экзотоксинов кишечных бактерий в составе ЦИК сыворотки крови у больных острыми кишечными инфекциями (ОКИ) различной этиологии.

Материалы и методы. Обследовано 299 больных ОКИ разной этиологии. В осаденных из сыворотки крови больных ЦИК (ПЭГ 6000) с помощью коагулянтации с антительными диагностикумами на основе рекомбинантных антител к токсинам (НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи РАМН) определялись маркеры Шига (ШТ), холерного (ХТ), токсинов А и В *C. difficile* (ДА, ДВ), энтеротоксина А *C. perfringens* (ЭТА). В качестве контрольной группы исследованы ЦИК от 25 доноров крови.

Результаты. В ходе исследования выявлено, что в 1 день болезни наиболее высоким был уровень ДА ($1,2 \pm 0,07$), менее высоким – ДВ ($0,86 \pm 0,16$), ШТ ($0,78 \pm 0,08$), а самыми низкими – ЭТА ($0,38 \pm 0,08$) и ХТ ($0,18 \pm 0,04$). Уровень ДА резко снижался после 3 д.б. ($0,56 \pm 0,10$) и далее практически не изменялся. У ДВ после небольшого подъема

на 2 день ($1,10 \pm 0,07$) наблюдалась тенденция к плавному снижению уровня до $0,45 \pm 0,07$. Уровень ШТ, наоборот, имел тенденцию к повышению. На 3 д.б. ($0,78 \pm 0,04$) – он был достоверно ниже уровня ДА. На 4 д.б. уровень ШТ резко повысился ($0,97 \pm 0,1$) и далее не изменялся. Уровни ЭТА имели тенденцию к росту – с $0,47 \pm 0,04$ (2 д.б.) до $0,92 \pm 0,12$ (7 д.б.) ($p \leq 0,01$). Уровень ХТ практически не изменялся.

С наибольшей частотой выявлены маркеры ШТ (59,3%), ДА (57,3%), реже – ДВ (37,3%), ЭТА (34,7%) и, в единичных случаях, – ХТ (1,3%). В динамике заболевания отмечено увеличение частоты выявления ШТ (с 53% до 77%) и ЭТА (с 13% до 77%) и снижение ДА (с 93% до 36%) и ДВ (с 53% до 14%).

В качестве единственного токсина ШТ был выявлен у 8%, ДА – у 12,7% больных, ДВ – у 1,7% и ЭТА – у 3,7% больных. Сочетание ШТ и ПТ обнаружено у 14%, ДА и ДВ – у 8,4%, ШТ и ДА – у 7,7%, ШТ и ДВ – у 2%, ДА и ПТ – у 1%, ДВ и ПТ – у 0,67% пациентов. У части больных одновременно обнаруживалось 2-3 токсина (61,9% больных). У 12% больных не было обнаружено ни одного токсина.

В контрольной группе титры маркеров токсинов не превышали титра 1:2 и выявлялись с частотой не выше 10%, средние уровни титров (lg10 обратного титра) не превышали 0,07.

Вывод. В группе больных ОКИ впервые в составе ЦИК сыворотки крови отмечены различия в уровнях и динамике маркеров разных токсинов: в целом, на 3-4 день болезни отмечено падение уровня ДА и ДВ и рост уровней ШТ и ЭТА. Обнаружение экзотоксинов кишечных патогенов в составе ЦИК сыворотки крови свидетельствует об активном формировании антитоксических ЦИК в ходе острой кишечной инфекции и, косвенно, о присутствии антител к токсинам.

Антонов В.С., Плотников К.П., Федуняк И.П., Дорошкевич В.В., Козаренко А.А.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО КЛЕЩЕВОГО БОРРЕЛИОЗА

Хронический клещевой боррелиоз (ХКБ) у человека может развиваться после острого клещевого боррелиоза, либо минуя острую фазу после длительно протекающей первичной латентной формы клещевого боррелиоза (КБ). Эритемная форма острого клещевого боррелиоза (ОКБ) диагностируется на основании клинико-эпидемиологических данных: присасывание клеща и мигрирующая эритема на коже. Безэритемная форма ОКБ подтверждается исследованием крови методом ИФА с коэффициентом серопозитивности >1 .

ХКБ верифицируется при положительном ИФА, однако окончательное суждение о диагнозе нельзя ограничивать только серологическими данными, так как ИФА не является строго специфическим, а клинические признаки ХКБ могут наблюдаться и при других болезнях. Например, клинические проявления ХКБ, такие как поражения опорнодвигательного аппарата (артриты, артралгии), поражения центральной и периферической нервной системы (астения, снижение памяти, нарушение сна, головная боль, невриты периферических и черепно-мозговых нервов, полирадикулоневриты, энцефалиты), поражения кожи (рецидивирующая эритема), поражения сердца

(миокардиты) встречаются при различных нозологиях. Учитывая вышесказанное, для лабораторного подтверждения или исключения ХКБ целесообразно использовать метод иммуноблоттинга (ИБ).

Можно выделить две категории больных, нуждающихся в проведении данного лабораторного исследования:

- больные, перенесшие ОКБ с сохраняющейся в ИФА высокой серопозитивностью и продолжающие предъявлять жалобы (для исключения или подтверждения дебюта вторично-латентной формы КБ);
- сложные в диагностическом плане больные, в том числе неинфекционные, обследующиеся по широкой лабораторной программе, у которых выявлен положительный ИФА на КБ.

Антонова Т.В., Романова М.А.

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

г. Санкт-Петербург, Россия

Среди факторов прогрессирования хронического гепатита С (ХГС) широко обсуждают инсулинорезистентность (ИР) и два возможных механизма ее развития. Первый механизм обусловлен имеющимися у пациента метаболическими нарушениями, в первую очередь висцеральным (абдоминальным) ожирением – это так называемая «метаболическая» ИР. Второй механизм непосредственно связан с вирусом гепатита С – это «вирусная» ИР.

Обследованы 75 больных ХГС: 35 мужчин и 40 женщин в возрасте от 20 до 55 лет. У 44,6% обследованных давность гепатита составила более 8 лет, у 27% – от 3 до 8 лет, у 19% до 3 лет. У 52,4% больных инфекция была обусловлена 1b генотипом, у 46% – 3a генотипом вируса.

Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали методом Кетле ($\text{кг}/\text{м}^2$), наличие абдоминального ожирения устанавливали путем измерения обхвата талии в соответствии с IDF-критерием 2005 г. Уровень глюкозы в венозной крови определяли натошак ферментативным колометрическим методом. Содержание иммунореактивного инсулина в плазме крови определяли натошак методом ИФА с использованием тест-системы «DRG Insulin ELISA» (США). Для оценки инсулинорезистентности (ИР) использовали индекс НОМА-IR (Matthews D., 1985). Наличие ИР подтверждали показателем $\text{НОМА-IR} \geq 2,27$.

Критериями исключения при подборе пациентов были признаки суб- и декомпенсированного цирроза печени, хронические заболевания печени другой этиологии, хронический алкоголизм, сахарный диабет, симптоматическая артериальная гипертензия, тяжелая сопутствующая соматическая патология, а также потребление наркотических средств.

Согласно критериям ожирения ВОЗ (1997) по ИМТ у 36 больных ХГС (48%) масса тела была нормальной, у 31 (41,3%) оказалась избыточная масса тела; у 6 пациентов (8,0%) – ожирение 1 степени, у двух (2,6%) – ожирение 2 степени. У 33 пациентов с ХГС (44%) выявлено абдоминальное ожирение.

Инсулинорезистентность диагностирована у 27 (36,0%) больных ХГС: средние значения НОМА-IR были достоверно выше у пациентов с признаками нарушения жирового обмена ($\text{ИМТ} \geq 25 \text{ кг}/\text{м}^2$ и наличием абдоминального ожирения). Установлены связи между значениями

НОМА-IR и ИМТ ($r = 0,450$, $p < 0,01$), а также НОМА-IR и объемом талии ($r = 0,412$, $p < 0,01$).

Интерес представлял анализ показателя НОМА-IR у 36 больных ХГС с нормальной массой тела и отсутствием абдоминального ожирения. Из этой группы у 14% (5 больных) НОМА-индекс составил $\geq 2,27$, что указывало на наличие ИР. У этих больных отмечен более высокий уровень активности АлАТ ($138,2 \pm 47,7$ и $82,0 \pm 56,1$ МЕ/л, $p < 0,05$).

Таким образом, у больных ХГС обнаружены признаки ИР как связанные, так и несвязанные с нарушением жирового обмена. Обнаружена тенденция к более активному (по биохимическим показателям) течению ХГС у больных с наличием инсулинорезистентности, что нуждается в дальнейшем изучении.

Астапов А.А., Ключко Н.Л., Савенко А.А.

ВЫБОР СТАРТОВОЙ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНВАЗИВНОЙ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

г. Минск, Республика Беларусь

Целью данного исследования был анализ чувствительности и устойчивости менингококка к антибиотикам за последние 10 лет, оценка динамики, выявление оптимального стартового этиотропного препарата.

Рассмотрен 121 случай инвазивной менингококковой инфекции, наблюдавшийся в период с 2000 по 2009 год в г. Минске. Из них 72 ребенка (59,5%) – мальчики, 49 (40,5%) – девочки. Самую многочисленную группу составили дети до 1 года – 48 человек (39,7%), от 1 до 3 лет – 40 человек (33,0%), 4 – 8 лет 12 человек (9,9%), 8 – 12 лет – 6 человек (4,9%), старше 12 лет – 15 человек (12,5%). У всех больных диагноз подтвержден бактериологически: из крови менингококк был выделен у 47 детей (38,8%), из ликвора у 53 детей (43,8%) и из крови и ликвора у 21 ребенка (17,4%). Необходимо отметить, что в г. Минске произошла смена доминирующего штамма менингококка вызывающего генерализованные формы болезни, так с 2000 года от больных выделяется преимущественно менингококк группы В – 78 штаммов (64,5%), тогда как в предыдущие годы преобладал менингококк группы А. За последние 10 лет менингококка группы С было 25 штаммов, группы А – 9 случаев и 9 нетипируемых штаммов. Определение чувствительности менингококков проводилось диско-диффузионным методом и автоматическим анализатором АТВ-экспрессион (bioMerieux, Франция).

Для сравнительного анализа чувствительности и устойчивости менингококка к антибиотикам данный период был разбит на два: с 2000 по 2004 год (31 антибиотикограмма) и с 2005 по 2009 год (53 антибиотикограммы). В первом периоде чувствительны к ампициллину 77,4% штаммов, амикацину 93,5%, ванкомицину 64,5%, канамицину 75%, карбенициллину 90,3%, котримоксазолу 7,7%, левомецитину 83,9%, меронему 96,8%, имипенему 100%, нетилимицину 93,5%, оксациллину 87,1%, офлоксацину 96,8%, рифампицину 100%, тобрамицину 100%, цефуроксиму 100%, цефепиму 100%, цефотаксиму 93,5%, цефтазидиму 90,3%, цефтриаксону 100%, ципрофлоксацину 93,5%. Во втором периоде сравнения анализа чувствительности к антибиотикам установлено чувствительных к ампициллину было 91,9% штаммов менингококка (больше

на 14,5% по сравнению с 2000-2004 годами), амикацину 50,9% (меньше на 42,6%), ванкомицину 36,7% (меньше на 27,8%), карбенициллину 98% (больше на 7,7%), левомецитину 98,1% (больше на 14,2%), меропенему 100% (больше на 3,2%), имипенему 98% (меньше на 2%), нетилмицину 80% (меньше на 13,5%), оксациллину 31,4% (меньше на 55,7%), офлоксацину 100% (больше на 3,2%), рифампицину 94,2% (меньше на 5,8%), тобрамицину 73,7% (меньше на 26,3%), цефуроксиму 97,9% (меньше на 2,1%), цефепиму 96,1% (меньше на 3,9%), цефотаксиму 100% (больше на 6,5%), цефтазидиму 96,2% (больше на 5,9%), ципрофлоксацину 100% (больше на 6,5%). В первом периоде наблюдения было выделено только 5 пенициллин-резистентных штаммов (16,1%), а уже во втором периоде – 19 штаммов менингококка устойчивых к пенициллину (35,8%). Для сравнения в период с 1984 по 1987 г.г. устойчивых к пенициллину было всего 2 штамма (3,3%) менингококка. И только к цефтриаксону сохраняется чувствительность у 100% штаммов в двух анализируемых периодах.

Учитывая полученные данные, нужно отметить, что пенициллин не может быть рекомендован в качестве стартового антибиотика для лечения инвазивных форм менингококковой инфекции. Препаратом выбора для лечения этой группы больных у детей в городе Минске является цефтриаксон.

Астапов А.А., Ясинская Л.И., Грак Л.А.

ЛИКВОРОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВЕРИФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСНЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

г. Минск, Беларусь

Клинически не представляется возможным предполагать этиологию нейроинфекций после исследования общего анализа крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Внедрение современных лабораторных методов диагностики позволили расширить диапазон представлений о вирусных нейроинфекциях, а также выявлять необычные клинические формы болезни. В тоже время исследование ликвора позволяет лишь предполагать степень вовлечения в патологический процесс мозговых оболочек.

Проведен анализ изменений со стороны ликвора у 180 больных детей с вирусной нейроинфекцией (109 с энтеровирусной и 71 больной герпетической этиологией). Диагноз энцефалита (менингоэнцефалита) подтверждался комплексом серологических, молекулярно-биологических и бактериологических методов исследования.

Установлено, что цитоз в ЦСЖ меньше 10. 106/л был у 23,9% детей с энтеровирусной и у 25,3% больных с герпетической этиологией нейроинфекции, т.е. практически у каждого четвертого больного ребенка. У преобладающего большинства больных цитоз был 2-х или 3-х значным и крайне редко превышал 500. 106/л. При анализе клеточного состава ЦСЖ выявлено, что у каждого третьего ребенка (31%) с герпетической этиологией нейроинфекции и практически у половины (47,7%) больных с энтеровирусной нейроинфекцией, содержание нейтрофилов в ликворе превышало 50%, что затрудняло дифференциальную диагностику с гнойными менингитами.

У половины больных детей с вирусными нейроинфекциями было снижено содержание белка в ЦСЖ ($< 0,2$ г/л), особенно в 1-е сутки болезни.

Содержание глюкозы в ликворе при энтеровирусных нейроинфекциях было значимо повышено: у всех детей уровень глюкозы был выше 3,5 ммоль/л и составлял в среднем 6,0 (5,6 – 6,4) ммоль/л. При герпетической этиологии заболевания содержание глюкозы в ликворе было повышенным у 88,5% больных детей, а в первые сутки у всех детей, при этом, содержание глюкозы в крови превышало 5,5 ммоль/л (60%) у 27 из 45 случаев параллельных определений. При энтеровирусных нейроинфекциях наблюдалось увеличение проницаемости ГЭБ по глюкозе, который составил 1,5 (1,3 – 1,6), что свидетельствовало о формировании патологических механизмов вовлечения вещества головного мозга при энтеровирусной инфекции.

Уровень хлоридов в ликворе был менее 120 ммоль/л практически у всех больных при ЭВИ в среднем составляя 113 (112 – 114) ммоль/л, а при герпетической этиологии нейроинфекции был снижен у 78,2%, но не достигал критического уровня, т.е. < 100 ммоль/л.

Таким образом, отсутствие цитоза в ЦСЖ у каждого четвертого больного с клинической симптоматикой нейроинфекции не может расцениваться как отсутствие вирусной нейроинфекции при наличии минимальных клинических данных за нейроинфекцию. Окончательное заключение об отсутствии патологии можно сделать лишь после получения данных исследования ликвора методом иммунофлуоресценции, который является методом экспресс-диагностики вирусных энцефалитов. Подозрительным на вирусную нейроинфекцию должно быть увеличение содержания глюкозы в ликворе при нормальном цитозе, что наблюдалось у 43 из 44 больных с вирусным энцефалитом.

Ахмедова М.Д., Саипов Ф.С., Джурабаева Н.Б.

ПРИМЕНЕНИЕ АММОНИЯ ГЛИЦЕРАТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В

НИИ Эпидемиологии микробиологии и инфекционных заболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент, Узбекистан

Ахмедова М.Д. – д.м.н., профессор директор НИИ ЭМИЗ МЗ РУз, тел. +998 98 3010593

Саипов Ф.С. – к.м.н., зав. лаб. НИИ ЭМИЗ МЗ РУз, тел. +998 90 3518053; e-mail: farsap@mail.ru

Джурабаева Н.Б. – зав. отд. НИИ ЭМИЗ МЗ РУз, тел. +998 90 3196283

По данным ВОЗ в настоящее время в мире заболеваемость хроническим вирусным гепатитом В (ХВГВ) составляет до 350 млн. человек в год. Заболеваемость хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС) составляет до 150 млн. человек в год. Стандартные методы терапии ХВГВ и ХВГС с применением препаратов интерферона в сочетании с ламивудином и рибавирином, соответственно, дают до 60% эффективности лечения. В настоящее время существует ряд нерешенных проблем в лечении ХВГВ и ХВГС: больные, не ответившие на противовирусную терапию; больные у которых имеются противопоказания для проведения противовирусной терапии (пожилой возраст, лейкопения, тромбоцитопения и др.); больные с длительной гиперферментемией, не

ответившие на стандартную противовирусную терапию, у которых возрастает риск развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. В связи с этим актуальным является поиск новых альтернативных методов лечения больных ХВГВ и ХВГС, которым противопоказана противовирусная терапия. В литературе последних лет описывается благотворное влияние препаратов с содержанием глицирризиновой кислоты на больных ХВГВ и ХВГС. Одним из таких препаратов, обладающих иммуномодулирующими, противовоспалительными, антиоксидантными и гепатопротекторными свойствами является аммония глицерат.

Целью нашего исследования явилось изучение клинической эффективности препарата аммония глицерат в рамках комплексной терапии больных ХВГВ.

Исследования проводились в клинике НИИ ЭМИЗ МЗ РУз на 40 больных ХВГВ репликативного типа, умеренной активности в возрасте от 16 до 40 лет. Диагноз ХВГВ умеренной активности ставился на основании приказа № 560 от 30 октября 2000 г. Основную группу составили 20 больных, получавших аммония глицерат в дозировке 100 мл 1 раз в день после завтрака внутривенно капельно медленно в течение 30 дней. У обследованных больных в динамике лечения каждые 5 дней, в целом трёхкратно на фоне приёма Аммония глицерата проводили биохимический анализ крови с целью определения печёночных показателей. Статистическая обработка полученных данных была проведена по методу Ойвина И.А. (1960) для экспериментальных исследований с определением достоверности различий результатов полученных на одной группе. У больных ХВГВ умеренной активности получавших аммония глицерат в комплексной терапии отмечалось улучшение общего самочувствия и улучшение биохимических показателей крови. Достоверность различий между биохимическими показателями крови до и после лечения была следующей: общий билирубин – $23,2 \pm 3,9$, прямой билирубин – $20,6 \pm 3,0$, непрямой билирубин – $6,3 \pm 2,0$ мкмоль/л; АЛТ – $1,7 \pm 0,08$ и АСТ – $0,89 \pm 3,9$ ммоль/ч/л; тимоловая проба – $3,8 \pm 0,7$ ед.; альфаамилаз – $0,11 \pm 0,08$ ммоль/ч/л; холестерин – $0,55 \pm 0,15$ ммоль/л; общий белок – $2,7 \pm 0,4$ г/л. Степень достоверности различий составила от $P < 0,01$ до $P < 0,001$.

Таким образом, из приведённых данных видно, что аммония глицерат обладает выраженными гепатопротекторными свойствами. Исследования в данной области продолжаются.

Батян Г.М., Буддык Е.А.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ

*Белорусский государственный медицинский университет
Городская детская инфекционная клиническая больница, г. Минск*

В последние годы все чаще обсуждается выявление случаев болезни Kawasaki у детей. И хотя по данным многих авторов заболевание встречается значительно чаще, чем регистрируется, педиатры по-прежнему относятся к этому диагнозу настороженно, предпочитая выставить диагнозы заболеваний со сходной клинической картиной

(аллергосептический синдром как дебют ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА); сепсис; генерализованная вирусно-бактериальная инфекция; многоморфная экссудативная эритема и др.). Этому способствует отсутствие специфических диагностических критериев на ранней стадии развития болезни Kawasaki.

Такая тактика, несомненно, ухудшает прогноз заболевания в связи с неверно выбранным лечением (чаще всего с отсутствием внутривенной иммуноглобулиновой терапии).

Нами за период с мая 2009 г. по июнь 2010 г. (1 год) наблюдались 4 пациента (2 мальчика, 2 девочки) в возрасте от 8 мес до 3 лет. с симптомами болезни Kawasaki.

Основным начальным симптомом, объединяющим этих больных, была длительная (более 5 дней), не поддающаяся лечению лихорадка, что привело их к госпитализации в инфекционную клинику с диагнозами: ОРИ, медикаментозная аллергия; ОРИ, гипертермический синдром, скарлатина?; ОРИ, аллергическая реакция; иерсиниоз?

У пациентов наблюдались следующие клинические симптомы заболевания: полиморфная сыпь у 100%, отек кистей и стоп – у 50%, артралгия – у 75%, склерит, конъюнктивит – у 75%, хейлит – у 50%, «малиновый» язык – у 75%, лимфаденит – у 75%, интерстициальная пневмония – у 25%, гепатомегалия с реактивным изменением сосудов – у 100%, тахикардия, изменения в миокарде на ЭКГ – у 100%, перикардит – у 25%, васкулит коронарных сосудов сердца – у 25% (другим пациентам доплерокардиография не проводилась). У всех больных выявлялся тромбоцитоз с нарастанием от 500 до 630×10^9 /л, повышенная СОЭ – от 30 до 59 мм/ч, лейкоцитоз – $12-19 \times 10^9$ /л в начале заболевания, повышение С-реактивного белка 50-102 мг/л.

По данным признакам в инфекционной клинике пациентам был выставлен диагноз болезнь Kawasaki. В последствии, несмотря на сходство клинической картины заболевания, двоим пациентам заключительные диагнозы были изменены на: аллергосептический вариант ЮРА (при переводе в другую клинику) и генерализованную бактериальную инфекцию неуточненной этиологии (ребенок был выписан по настоянию родителей домой). В связи с чем эти пациенты не получили внутривенную иммуноглобулиновую терапию (ВВИГ) как основной метод лечения при болезни Kawasaki. Двое других пациентов с заключительным диагнозом болезнь Kawasaki получили ВВИГ в дозе 2 г/кг на курс, ацетилсалициловую кислоту – в дозе 30 мг/кг в сутки и далее – 5 мг/кг в сутки на протяжении 6 недель и были выписаны со значительной положительной динамикой под наблюдение кардиоревматолога по месту жительства. У одного из обследованных пациентов при контроле доплерокардиографии исчезли признаки васкулита коронарных артерий.

Таким образом, при наличии у пациента клинических и лабораторных критериев болезни Kawasaki уже на этапе дифференциальной диагностики целесообразно назначение ВВИГ в адекватной дозировке для предотвращения тяжелых осложнений заболевания (коронаритов, аневризм), что не противоречит современным направлениям лечения, обсуждаемых в плане дифференциального диагноза болезней (ЮРА, сепсис).

*Бедлинская Н.Р., Галимзянов Х.М., Лазарева Е.Н.,
Кудрявцев В.А., Богданова Л.Р.*

**ЗАВИСИМОСТЬ АГРЕГАЦИОННОЙ
АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ ОТ СОСТОЯНИЯ
ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ
ПРИ АСТРАХАНСКОЙ РИККЕТСИОЗНОЙ
ЛИХОРАДКЕ**

*Астраханская государственная медицинская
академия, г. Астрахань;*

Astrakhan State Medical Academy, Astrakhan;

*Областная инфекционная клиническая больница,
г. Астрахань;*

Regional Clinical Infectious Diseases Hospital, Astrakhan

Ведущую роль в патогенезе эндотоксикоза принадлежит перекисному окислению липидов (ПОЛ), который, безусловно, имеет место быть при многих инфекционных заболеваниях. Вместе с тем, вопросы о влиянии конечных продуктов ПОЛ малонового диальдегида (МДА) на клеточное звено гемостаза при риккетсиозах остается открытым.

Цель исследования. Исследовать состояние оксидантно-антиоксидантной системы тромбоцитов, как возможного фактора влияния на их функциональную активность в период разгара астраханской риккетсиозной лихорадки (АРЛ).

За последние пять лет на базах Астраханской государственной медицинской академии и областной инфекционной клинической больницы г. Астрахани проводились исследования адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов у 84 больных в возрасте $48,6 \pm 2,472$. на анализаторе агрегации НФП БИОЛА.(модель 230LA) по методу Борна в модификации З.А. Габбасова под влиянием адезиндифосфат (АДФ) в концентрации $2,5 \times 10^9$ мкМ. Состояние их оксидантно-антиоксидантной системы оценивалось по уровню малонового диальдегида и активности каталазы на спектрофотометре ПЭ5300.

В результате анализа было установлено, что для больных АРЛ в период разгара характерно тромбоцитопения до $128,7 \pm 13,1 \times 10^9$ /л, снижение в 1,5 раза степени и скорости агрегации кровяных пластинок ($15,9 \pm 2,4$ и $40,1 \pm 1,8\%$ соответственно). Показатели перекисного окисления липидов существенно не повышались. Однако, активность каталазы тромбоцитов снижалась в 2,5 раза от контрольных значений, информируя об уменьшении защиты их мембран от влияния свободных радикалов.

Таким образом, для периода разгара при АРЛ характерно истощение антиоксидантного резерва тромбоцитов, что возможно может влиять на их функциональную деятельность в сторону снижения агрегационной активности.

Бекиш В.Я., Зорина В.В.

**ОЦЕНКА НА ОСНОВЕ ДНК ТЕХНОЛОГИЙ
ОСОБЕННОСТЕЙ ПАТОГЕНЕЗА
АСКАРИДОЗА ЧЕЛОВЕКА И РАЗРАБОТКА
КОМБИНИРОВАННОГО СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ
ИНВАЗИИ**

г. Витебск, Республика Беларусь

Цель исследования – изучить на основе ДНК технологий в экспериментальных и клинических исследованиях

особенности патогенеза и разработать оценку эффективности лечения аскаридоза человека. Методология исследования строилась на основании использования методов копрологического обнаружения яиц аскарид в фекалиях при обследовании лиц на гельминтозы, паразитологических (получение инвазионных яиц, модель экспериментального аскаридоза), цитогенетических (щелочной гелелектрофорез изолированных клеток), методов оценки предимплантационной и постимплантационной гибели эмбрионов.

Установлено, что метаболиты мигрирующих личинок свинных аскарид к 14-му дню беременности обладают эмбриотоксическим воздействием, обусловленным ростом предимплантационной гибели в 4,27–6 раз при оплодотворении после заражения (18-ый и 28-ой дни инвазии), а также увеличением постимплантационной гибели в 2,66–4,16 раза при заражении после наступления беременности (4-ый и 14-ый дни инвазии). Эмбриотоксический эффект сопровождается уменьшением средней массы эмбрионов и их краниокаудальных размеров в 1,07–1,63 раза. Миграция личинок аскарид при заражении на 10-й день после оплодотворения (4-ый день инвазии) сопровождается генотоксическим и цитотоксическим эффектами в соматических клетках костного мозга самок и клеток их эмбрионов на 14-ый день беременности. Инвазия сопровождается достоверным увеличением количества однопочечных разрывов и щелочно-лабильных сайтов ядерной ДНК в клетках костного мозга на 4,52% и в клетках эмбрионов на 3,77%, а также ростом числа апоптотических клеток в 7,2–12,3 раза. При оплодотворении на 4-ый и 10-ый дни после заражения (18-ый и 28-ой дни инвазии) метаболиты мигрирующих личинок свинной аскариды обладают генотоксическим воздействием на клетки эмбрионов в виде роста в 1,3–2,42 раза процента ДНК в «хвостах комет» и длины «хвостов комет», а также в 3,2–5,8 раза «момента хвоста комет». В клетках костного мозга самок и их эмбрионов синхронно наблюдается рост апоптотических клеток в 2,25–15 раз.

Инвазия аскаридами у человека сопровождаются генотоксическим и цитотоксическим эффектами в лимфоцитах периферической крови больных, которые характеризуются ростом количества однопочечных разрывов, щелочно-лабильных сайтов ядерной ДНК и апоптотических клеток. Применение монотерапии мебендазолом для лечения аскаридоза приводит к снижению генотоксического эффекта в лимфоцитах крови больных, но эти величины достоверно превышают показатели доноров крови. Монотерапия мебендазолом не изменяет высокий уровень апоптотических клеток и не способствует полной дегельминтизации. Применение для лечения аскаридоза монотерапии альбендазолом элиминирует генотоксическое воздействие инвазии, но не устраняет ее цитотоксический эффект.

Лечение аскаридоза мебендазолом с ибупрофеном и комплексом витаминов с Se не может полностью снизить генотоксический эффект инвазии в лимфоцитах крови больных. Это характеризуется повышением процента ДНК в «хвостах комет» в 1,56 раза, «момента хвоста» в 1,64 раза по сравнению с контролем.

Наиболее эффективным способом защиты генома больных аскаридозом обладает комбинированное лечение альбендазолом с ибупрофеном и комплексом витаминов С, Е, β-каротин с Se. Эта схема терапии приводит

к снижению уровней первичных повреждений ДНК и апоптотических клеток до показателей доноров крови и способствует полной дегельминтизации больных.

Бекиш Л.Э., Бекиш В.Я.

**ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЕНОМА БОЛЬНЫХ
ВИСЦЕРАЛЬНЫМ ТОКСОКАРОЗОМ
ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ МЕБЕНДАЗОЛОМ
ИЛИ АЛЬБЕНДАЗОЛОМ С ИБУПРОФЕНОМ
И КОМПЛЕКСОМ ВИТАМИНОВ
АНТИОКСИДАНТНОГО ХАРАКТЕРА С СЕЛЕНОМ**

г. Витебск, Республика Беларусь

Целью исследования была разработка комплексного лечения висцерального токсокароза мебендазолом и альбендазолом в сочетании с ибупрофеном, фенкаролом и витаминным антиоксидантным комплексом с селеном на основе учета клинических симптомов инвазии и новых аспектов ее патогенеза. Клинические исследования проводились на базе Витебской областной инфекционной больницы в 2008–2010 гг. Под наблюдением находилось 51 больной висцеральным токсокарозом (29 мальчиков и 22 девочки) в возрасте от 2,8 до 8 лет. Диагноз «висцеральный токсокароз» был выставлен на основе клинико-эпидемиологического и иммуноферментного анализа. Все дети имели стойкую эозинофилию от 8 до 62% в течение последних 6 месяцев. У пяти детей был выставлен диагноз бронхиальная астма, инфекционнозависимая с различной дыхательной недостаточностью, у 38 ребенка – хронический обструктивный бронхит с частыми обострениями и различной дыхательной недостаточностью, у восьми детей – аллергический дерматит неясной этиологии. Все дети были осмотрены гематологом и окулистом, патологии не выявлено. При ультразвуковом исследовании внутренних органов у 18 детей была выявлена гепатомегалия, у 13 – спленомегалия. Для оценки эффективности лечения учитывались следующие показатели: регресс основных проявлений заболевания (эозинофилия периферической крови, увеличение размеров печени, селезенки, легочной синдром, аллергическая сыпь на кожных покровах); уровни первичных повреждений ДНК и апоптотических клеток.

Установлено, что применение мебендазола для терапии висцерального токсокароза в течение 3-4-х 20 дневных курсов приводит к снижению генотоксических и цитотоксических эффектов в лимфоцитах крови больных, но эти величины достоверно превышают показатели доноров крови. Так при лечении мебендазолом «длина хвостов комет» лимфоцитов больных висцеральным токсокарозом в 3,73 раза, процент ДНК в «хвостах комет» – в 3,23 раза, «момент хвоста» – в 5,5 раза, процент апоптотических клеток в 2,78 раза были выше контрольных показателей. При терапии альбендазолом в течение 3-4-х 20 дневных курсов не происходит полного снижения генотоксического и цитотоксического воздействий паразитирования личинок собачьей аскариды по сравнению с данными до лечения, которое характеризуется сохранением высокого процента ДНК в «хвостах комет», «момента хвоста» и повышением числа апоптотических клеток. Применение для лечения 3-х 20 дневных курсов альбендазола с фенкаролом, ибупрофеном и комплексом витаминов с Se не может полностью снизить генотоксический эффект ин-

вазии личинками собачьей аскариды в лимфоцитах человека. Это характеризуется повышением показателей щелочного гель-электрофореза изолированных клеток по сравнению с данными контроля («длины хвостов комет» в 1,72 раза, процента ДНК в «хвостах комет» в 1,73 раза, «момента хвоста» в 2,17 раза). Процент апоптотических клеток лимфоцитов крови после лечения альбендазолом с фенкаролом, ибупрофеном и комплексом витаминов с Se достоверно не отличался от контрольного уровня. Комбинированное лечение мебендазолом с фенкаролом, ибупрофеном и комплексом витаминов с Se больных висцеральным токсокарозом в течение 3-х 20 дневных курсов служит эффективным способом защиты генома человека, так как приводит к снижению уровней первичных повреждений ДНК и апоптотических клеток до показателей доноров крови. Наиболее эффективно защищает геном больных висцеральным токсокарозом и требует только 2-х курсов лечения с промежутком в 2 месяца комбинированная терапия состоящая из назначения мебендазола (20 дней) в сочетании с фенкаролом (10 дней) и витаминным антиоксидантным комплексом с Se (10 дней) и далее альбендазолом (10 дней) с ибупрофеном (10 дней) и витаминным антиоксидантным комплексом с Se (10 дней).

*Бехтерева М.К., Ныrkova О.И., Хорошева Т.С.,
Лукьянова А.М., Партина И.В.*

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ БАКТИСТАТИНА В ТЕРАПИИ
ИНВАЗИВНЫХ ОКИ У ДЕТЕЙ**

*ФГУ НИИДИ ФМБА России,
г. Санкт-Петербург, Россия*

Острые кишечные инфекции сохраняют актуальность во всем мире, что обусловлено высокой заболеваемостью, значительными экономическими потерями, недостаточной эффективностью традиционного лечения. Нами проведено исследование эффективности БАД «Бактистатин», в терапии бактериальных ОКИ у детей в возрасте от 6 до 18 лет. Бактистатин содержит стерилизованную культуральную жидкость *Bacillus subtilis* – в количестве 80 мг, цеолит – 56 мг. Опытная группа (n=25) получала БАД «Бактистатин» по 1 капсуле 2 раза в день в течение 7 дней в острый период, пациенты группы сравнения (n=25) получали на фоне базисной терапии хилак-форте в течение 7 дней. Базисная терапия включала оральную регидратацию или инфузионную терапию, диетотерапию, по показаниям назначались антимикробные средства. Сравнимые группы были репрезентативными по полу, возрасту, срокам поступления. Установлено, что включение в терапию бактистатина способствовало уменьшению длительности лихорадочного периода ($1,67 \pm 0,35$ против $3,29 \pm 0,81$), раньше купировались боли в животе ($1,0 \pm 0,27$ против $2,72 \pm 0,62$) и диарейный синдром ($4,9 \pm 0,62$ против $6,69 \pm 0,77$) ($p < 0,05$). Наиболее значимым эффектом бактистатина было сокращение частоты назначения антимикробной терапии в группе пациентов до 48% против 76% в группе сравнения ($p < 0,05$). Причем, стартовая антимикробная терапия в 1-2 день госпитализации назначалась с одинаковой частотой в сравниваемых группах – 24% и 20%, соответственно. Однако, отсутствие отчетливой положительной динамики потребовали назначения антимикробной терапии на 3-5 день болезни: в опытной группе таких пациентов оказалось 24%, а в группе сравнения – 56%. Следовательно, можно предположить, что за

счет антибиотикоподобных субстанций, продуцируемых *B. subtilis*, происходит более быстрое купирование местных и системных симптомов ОКИ. Включение бактистатина в терапию инвазивных ОКИ приводило к снижению частоты негладкого течения болезни (суперинфекция, обострения) и способствовало более редкому формированию реконвалесцентного бактериовыделения 8% против 20% в группе сравнения ($p > 0,05$). В группе, получавших бактистатин, негладкого течения заболевания не наблюдалось, в то время как в группе сравнения негладкое течение (обострения) отмечено у 16% детей ($p < 0,05$). Установлено, что при лечении детей бактистатином уже в период ранней реконвалесценции наблюдалась нормализация показателей анаэробного звена микробиоценоза слизистой толстой кишки. Уровни бифидо- и лактобактерий в 1 гр испражнений, достоверно увеличивались на 1–2 порядка. Наряду с этим, в просвете толстой кишки наблюдалось достоверное увеличение ($p < 0,05$) представителей индигенной аэробной микрофлоры с полной элиминацией возбудителя и условно-патогенных микроорганизмов (клебсиеллы, протей, золотистого стафилококка и грибов рода *Candida*). В то же время, у большинства (73,68%) больных, получавших хилак-форте, продолжал регистрироваться дисбактериоз II–III ст., за счет сохраняющегося выделения условно-патогенных микроорганизмов (42%) и стафилококка (18%), выраженного угнетения анаэробной микрофлоры.

Таким образом, бактистатин является высокоэффективным БАДом (энтеросорбентом с пробиотическим эффектом), его использование показано пациентам в возрасте старше 6 лет, переносящим инвазивные кишечные инфекции. Следует отметить, что в педиатрической практике на первое место выступают удобная форма дозирования препарата (капсулы), отсутствие отрицательных органолептических свойств препарата и безопасность применения.

*Бойко Э.В., Симбирцев А.С., Якушев Д.Ю.,
Позняк А.Л., Сидорчук С.Н., Хлопунова О.В.,
Нуралова И.В., Кондратьева Е.В., Агеев В.С.*

СОДЕРЖАНИЕ ИЛ-8 В СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМой ПРОТЕКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

г. Санкт-Петербург, Россия

Интерлейкин-8 (ИЛ-8) является мощным медиатором воспаления и продуцируется под воздействием бактериальных эндотоксинов и цитокинов. Так доказано, что он является важным медиатором воспалительного процесса в легких, потенциальным маркером пневмонии. Его повышенный уровень ассоциируется с острыми и хроническими воспалительными состояниями (Галактионов В., 2004, Симбирцев А., 1999 Marks V., 2002, Deloron P., 1994). В литературе данных о содержании ИЛ-8 у пациентов с глаукомой нет. Имеются лишь данные, что при язвах роговицы, вызванных ношением контактных линз, достоверно повышается его уровень (Thakur A. et al., 1998).

Целью нашего исследования являлось определение содержания ИЛ-8 в слезной жидкости (СЖ) у пациентов с глаукомой, ассоциированной с возбудителями ИППП.

Нами было обследовано 20 человек с первичной открытоугольной глаукомой (ПОГ). Из них 12 мужчин и 8 женщин в возрасте от 50 до 84 лет. Критерием отбора было

отсутствие травм, хронических воспалительных и аллергических заболеваний глаз в анамнезе. Начальная стадия (I) глаукомы определена в 3 (15%), развитая стадия (II) в 9 (45%), далеко зашедшая (III) в 5 (25%), терминальная в 3 (15%) случаях. Забор СЖ производился асептически из нижнего слезного мениска. Количественное определение ИЛ-8 человека в СЖ пациентов определяли методом твердофазного ИФА. Для выявления *C. trachomatis* и ее ассоциантов (микоплазма, уреаплазма и *B. fragilis*) у больных выполняли соскобы с конъюнктивы нижнего века. С целью диагностики локализации первичных очагов инфекции, мы так же выполняли забор клинического материала из мочевого тракта, исследовали венозную кровь (лейковзвесь). Для диагностики возбудителей использовали метод прямой иммунофлюоресценции (ПИФ), полимеразную цепную реакцию (ПЦР), а также культуральный метод.

По результатам исследования ИЛ-8 в СЖ был обнаружен у 12 (60%) пациентов с ПОУГ. При этом у пациентов с первой и четвертой стадией глаукомы он не обнаруживался, а у пациентов со второй стадией он был диагностирован у восьми человек из девяти. Среднее его содержание составило 105 пкг/мл. С третьей стадией ПОУГ ИЛ-8 обнаруживался в среднем количестве 123 пкг/мл у четырех человек из пяти. По результатам лабораторной диагностики хламидии и другие возбудители ИППП среди пациентов с первой стадией глаукомы не выявлены. Со второй стадией заболевания у шести из девяти пациентов выявлена хламидийная инфекция в сочетании с бактериальной. Среди пациентов с третьей стадией ПОУГ инфекция выявлена у всех, при этом у четырех из них выявлена хламидийная инфекция в сочетании с бактериальной, а у одного только хламидийная инфекция. В четвертой стадии заболевания у двух из трех пациентов обнаружена хламидийная инфекция в сочетании с бактериальной. Микоплазменная и уреаплазменная инфекция выявлены не были. У всех пациентов, за исключением больных с четвертой стадией ПОУГ, у которых была выявлена инфекция, был обнаружен ИЛ-8. Частота инфицирования составила 60%.

В результате проведенных исследований было установлено, что в патогенезе ПОУГ важную роль играет активация локального инфекционного процесса, подтверждающаяся достоверным повышением содержания в СЖ ИЛ-8 и факт обнаружения хламидий и других возбудителей ИППП. Имеется взаимосвязь между активностью воспалительного процесса и развитием ПОУГ. Установленная активность локального воспалительного процесса у обследованных пациентов позволяет судить о значимости выявленных возбудителей, что требует дальнейшего изучения.

Бурмагина И.А., Дубовис В.Ш., Агафонов В.М.

КЛИНИКО- ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

г. Архангельск, Россия

Проведены исследования психологических особенностей больных хроническим вирусным гепатитом С, проходивших стационарное лечение в инфекционном отделении гарнизонного госпиталя. Выполнено тестирование 36 пациентов для определения реактивной и личностной

тревожности по методу Спилбергера – Ханиной. Изучение механизмов психологической защиты проводилось с использованием опросника Келлермана-Плутчека.

У больных хроническим гепатитом С показатель личной тревожности превышал уровень нормы ($35,0 \pm 5,0$ балла) и составил $49,75 \pm 4,9$ балла, указывая на болезнь, как застарелую психологическую проблему. Высокий показатель по оценке реактивной (ситуативной) тревожности ($44,0 \pm 1,25$ балла) связан с осознанием тяжести диагноза, высокой стоимости лекарственных препаратов. При корреляционном анализе установлено, что личная тревожность у больных гепатитами коррелировала с обидой, косвенной агрессией, вербальной агрессией, отрицанием.

Больные хроническим гепатитом страдали высокой тревожностью, что мешало адекватному лечебному процессу, создавая хроническую стрессовую ситуацию. Указывая на спонтанный характер влияния заболевания и стресса, в группе больных хроническими гепатитами усиливались эмоционально негативные переживания, и опосредованно, ухудшалось качество сна пациентов, что требовало от лечащего врача назначения седативных средств. Исследование качества сна показало наихудшие результаты в группах ХГС, находившихся в стационаре.

Показатели психологической защиты в баллах по шкалам составили: вытеснение – $39,5 \pm 9,4$ балла, замещение – $34,5 \pm 5,5$, отрицание – $42,3 \pm 13,6$, регрессия – $16,0 \pm 9,4$, проекция – $16,2 \pm 8,3$, компенсация – $19,0 \pm 7,8$, гиперкомпенсация – $19,0 \pm 11,6$, рационализация – $32,4 \pm 6,5$. У больных гепатитами типы защитных механизмов имели корреляционные связи: вытеснение с личной тревожностью ($r = -0,643$, $p = 0,0001$), отрицание с высокой степенью субъективного контроля ($r = -0,532$, $p = 0,001$), косвенной агрессией ($r = -0,565$, $p = 0,0001$).

Высокий уровень шкал «Отрицание» и «Вытеснение» свидетельствует о том, что для пациентов с гепатитами характерно отрицание тревожащих их обстоятельств болезни; характерно вытеснение неприемлемых для личности мыслей, вызывающих тревогу. Информация, которая тревожит и может привести к конфликту, не воспринимается пациентами. Чувство тревоги у больных хроническим гепатитом характеризуется беспокойством, нервным напряжением, соматовегетативными расстройствами симптоматического характера на фоне эмоциональных нарушений, характеризующихся патологическим усилением интенсивных переживаний, проявляющихся в виде тоски, замедления мышления и моторики. Тревно-негативное состояние, трансформируясь в агрессивное состояние, причиняет окружающим людям неприятности.

Поддерживающее консультирование психолога позволяет помочь пациенту получить сочувствие, ободрение и практическую помощь на этапе осознания своих проблем и потребностей. Психические нарушения не достигли степени клинически оформленных состояний ни у одного из 36 обследованных больных и ограничивались в своём развитии уровнем синдромально незавершённых, доклинических нарушений.

Таким образом, стрессовая ситуация в виде установления диагноза хронического вирусного гепатита, вызывает расстройство психологической целостности человека, возникают спонтанно формируемые формы психологической защиты, снижающие напряженность сиюминут-

ной ситуации, но препятствующие адекватному лечению впоследствии.

Васильева Н.А., Вишневская Н.Ю., Нычик Н.А., Ивахив О.Л.

СИНДРОМ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ИММУННОГО ОТВЕТА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

г. Тернополь, Украина

В клинической практике встречаются случаи, когда при лечении одного заболевания у больного возникает другое, что, как правило, негативно отражается на его физическом и моральном состоянии. Трактовка этого факта неоднозначна – суперинфекция или реактивация имеющейся латентной инфекции?

Мы наблюдали 2 случая, когда на фоне лечения больных с EBV-инфекцией наступило обострение герпетической инфекции. У одного больного, 18 лет, с инфекционным мононуклеозом (лихорадка, гиперемия ротоглотки, увеличение всех групп лимфатических узлов, спленомегалия, в крови лимфоцитоз, атипичные мононуклеары 20%) на 10-й день применения рекомбинантного интерферона- $\alpha 2b$ (лаферобион) появился опоясывающий герпес. У второго больного, 53 года, с хронической EBV-инфекцией в фазе репликации (в клинической картине – общая слабость, ухудшение зрения, внимания, головокружение; лимфаденопатия; в крови маркеры репликации EBV) также через 10 дней применения лаферобиона появилась обильная герпетическая сыпь на губах и на лбу. Парадоксальным является тот факт, что у обоих больных высыпания не привели к ухудшению их общего состояния, а наоборот – пациенты отмечали значительное улучшение самочувствия, объективно определялась регрессия клинических проявлений основного заболевания и улучшение лабораторных показателей. Дополнительное назначение противовирусных химиопрепаратов (ацикловир 2 г/сутки) способствовало быстрому угасанию сыпи. По нашему мнению, у больных имел место синдром восстановления иммунитета (СВИ).

В настоящее время наблюдается значительное увеличение числа хронических инфекционно-воспалительных заболеваний, вызванных условно-патогенными микроорганизмами и характеризующихся латентным течением, зачастую с малым успехом от этиотропной терапии, что свидетельствует о недостаточной функции иммунной системы и, скорее всего, о наличии вторичной иммунной недостаточности. Для нее характерны инфекционный и иммунопролиферативный синдромы, в основе которых лежит подавление клеточного иммунитета, угнетение антителообразования, фагоцитоза и системы комплемента; повышение концентрации ЦИК, содержания аутоантител. Такое состояние иммунной системы при различных инфекционных заболеваниях с началом иммунотропной терапии может быть причиной развития СВИ. Впервые он описан у больных СПИДом, когда после нескольких недель приема ВААРТ возник цитомегаловирусный ретинит с атипичным течением (Jacobsen, 1997) и абсцедирующая инфекция, вызванная *Mycobacterium avium-intracellulare* (Rase, 1998). Несмотря на различия возбудителей, патогенеза и локализации инфекции, во всех этих случаях имелся выраженный воспалительный компонент и значительное восстановление иммунитета у больных,

что было расценено как реставрация иммунного ответа на существовавшую до начала АРТ латентную инфекцию (DeSimone, 2000). По-видимому, этот синдром может наблюдаться при иммунодефицитном состоянии любого происхождения.

Поэтому клиницисты должны быть осведомлены об этом феномене, знать о необходимости своевременного назначения этиотропного лечения конкретной оппортунистической инфекции, чтобы предотвратить возможные серьезные осложнения.

*Венгеров Ю.Я., Нагибина М.В., Балмасова И.П.,
Молотилова Т.Н., Михалинова Е.П.,
Раздобарина С.Е., Серебряков Е.М.*

АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ

г. Москва, Россия

Изучение метаболической активности возбудителя, некоторых особенностей течения воспалительного процесса в субарахноидальном пространстве, роль местного иммунного ответа в процессе саногенеза играют важную роль в патогенезе бактериальных гнойных менингитов (БГМ) и имеют практическое значение для диагностики, дифференциальной диагностики, оценки эффективности антибактериальной терапии и прогноза болезни. Уровень лактата в СМЖ (обследовано 82 больных) отражает метаболическую активность возбудителя – его основного продуцента. При поступлении концентрация лактата превышала в 7 раз референтные значения, у больных группы сравнения (серозный вирусный менингит, невоспалительные заболевания ЦНС) не отличался от нормы. В крови уровень лактата был повышен в 3,5 раза, в группе сравнения в 2 раза. При менингококковом менингите (ММ) уровень лактата СМЖ был повышен в 8,3 раза и в течение 2-4 дней снижался в 2-3 раза. При пневмококковом менингите (ПМ) – лактат увеличился в 6,5 раз и оставался таким в течение недели. При вторичном стафилококковом менингите (СМ) уровень лактата в крови был в 2 раза выше, чем в СМЖ. При неэффективности антибактериальной терапии уровень лактата в СМЖ не снижался или повышался. Исследование лактата СМЖ существенно повышает информативность ликворологического исследования. У больных ВИЧ-инфекцией и другими иммунодефицитными состояниями, при бактериальных, грибковых и протозойных поражениях ЦНС воспалительная реакция СМЖ слабо выражена или отсутствует, поэтому повышение уровня лактата может иметь важное диагностическое значение. Исследование уровня Д-димера фибрина (ДДФ), являющегося основным продуктом фибринолиза, отражает динамику рассасывания фибринозно-гнойного экссудата в субарахноидальном пространстве. При БГМ (обследовано 68 больных) на пике фибринолиза уровень ДДФ в СМЖ возрастал в 25 раз и превышал уровень в крови в 5-12 раз. Существенные различия уровня ДДФ в СМЖ наблюдались между ММ и ПМ. При ММ на 2 неделе болезни уровень ДДФ снижался, при ПМ – продолжал нарастать. При вторичном СМ уровень ДДФ в крови был выше, чем в СМЖ. Между концентрацией белка в СМЖ и уровнем ДДФ имела четкая корреляция. При серозных вирусных менингитах уровень ДДФ был существенно ниже. Помимо

воспалительной реакции важным фактором саногенеза при БГМ является активация автономного сегмента иммунной системы. При БГМ (обследовано 52 больных) выявлено повышение ИРИ в СМЖ до $2,8 \pm 1,5$ за счет роста СД4+ до 61%. В крови ИРИ составил $1,8 \pm 0,6$, уровень СД4+ до 45%. При ИРИ в СМЖ меньше 1,0 наблюдалась замедленная санация ликвора. Содержание СД19+ в СМЖ было ниже (5,1%), чем в крови (13,5%). По большинству субпопуляций между СМЖ и кровью отсутствовала корреляционная связь. Особенно демонстративно соотношение уровня ИГ. Содержание IgA в крови было в 15 раз выше, IgM – в 5,3 раза выше, IgG – в 35 раз чем в СМЖ, однако при пересчете на грамм белка соотношения были другими: содержание IgA в СМЖ было в 3 раза, IgM в 8 раз, IgG в 1,3 раза выше, чем в крови. Таким образом, автономная иммунная система ЦНС является важным фактором саногенеза при БГМ.

Проведенные исследования углубляют представления о метаболической активности возбудителя, процессе фибринолиза и роли автономного сегмента иммунной системы ЦНС в патогенезе и саногенезе БГМ.

*Гагарина И.В., Мигманов Т.Э., Цветкова Н.А.,
Маринченко М.Н., Ромейко В.Б., Ерохина Ю.В.,
Писчасов С.В.*

ОСТРЫЕ ДИАРЕЙНЫЕ ИНФЕКЦИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

г. Москва, Россия

За период с 2006 по 2009 гг. в отделении 2-4 Клинической инфекционной больницы № 2 г. Москвы на лечении находились 16590 пациентов с диагнозами: бактериальное пищевое отравление (70%), сальмонеллёз (13%), острый шигеллёз (4%). Кроме перечисленных нозологий диагностировались: ротавирусный гастроэнтерит, иерсиниоз, брюшной тиф, ГЛПС, лептоспироз, острые вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция и др. Пациенты с инфекционной патологией составили 91% от всех госпитализированных.

В структуре сальмонеллёза преобладали пациенты с гастроинтестинальной формой, гастроэнтеритическим вариантом, среднетяжёлого течения (88%). Доминировали возбудители *Salmonella enteritidis* гр. Д и *Salmonella typhimurium*. Реже отмечались высевы *Salm. infantis*, *Salm. muenchen*, *Salm. London*, *Salm. derby*, *Salm. heifa*.

Острый шигеллёз наблюдался реже, что обусловлено функционированием на базе КИБ № 2 отделения, профилирующегося на ведении больных с этой нозологией. Преобладал гастроэнтероколитический вариант (82%). Тяжёлое течение болезни отмечено у 4% пациентов. У 18% больных диагноз выставлялся клинически. В 49% выделялись *Shigella Sonei*, и в 33% *Shigella Flexneri* (2a, 2b).

Около 9% больных поступали с дифференциально-диагностической патологией. Из них, 56% были переведены в терапевтические стационары с заболеваниями сердечно-сосудистой, дыхательной и эндокринной систем. Больные с хирургической патологией, протекающей под «маской» ПТИ, составили 27%. Специализированная помощь этим пациентам оказывалась в хирургическом отделении КИБ № 2. Ведущими нозологическими формами оставались: острый аппендицит, кишечная непроходимость, тромбоз мезентериальных сосудов, острый

панкреатит. Нередко (5%), острые диарейные инфекции протекали на фоне отягощённого психиатрического анамнеза: хронический алкоголизм, абстинентный синдром, делирий, энцефалопатия.

Отмечался рост больных ВИЧ-инфекцией поступающих с диарейным синдромом. Из общего числа этих пациентов 57% поступали в стадии острая ВИЧ-инфекция без вторичных заболеваний, 21% в стадии вторичных заболеваний. Впервые ВИЧ-инфекция была диагностирована у 9% больных. Острая кишечная инфекция подтвердилась у 43%, у остальных, наблюдаемые симптомы являлись проявлениями ВИЧ-инфекции.

Летальность (0,1%) была обусловлена тяжёлым течением заболевания у лиц пожилого возраста с фоновой отягощающей патологией, поступлением больных на поздних сроках заболевания, ошибками догоспитальной диагностики и доставкой пациентов не по профилю основного заболевания. Причинами, приведшими к летальным исходам стали: тромбоз мезентериальных сосудов, острая кишечная непроходимость, прободение язвы двенадцатиперстной кишки, осложнившееся гангреной кишечника и развитием перитонита, острый трансмуральный инфаркт миокарда, ИБС: внезапная коронарная смерть, пневмония, осложнившаяся развитием острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, криптогенный стафилококковый сепсис.

Таким образом, на современном этапе острые диарейные инфекции остаются актуальной проблемой. Трудности дифференциальной диагностики, увеличение количества больных ВИЧ-инфекцией, случаи летальных исходов заставляют более внимательно и настороженно относиться к пациентам с диарейным синдромом.

Гайнанова Е.Г., Фазылов В.Х., Скороходкина О.В.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИТОКИНОТЕРАПИИ ГАММА-ИНТЕРФЕРОНОМ ПРИ ВАРИЦЕЛЛА-ЗОСТЕР ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

*Казанский государственный медицинский
университет, г. Казань, РФ*

Цель исследования: оценить клиническую эффективность гамма-интерферона ингарон в терапии больных с варицелла-зостер герпетической инфекцией.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находилось 55 пациентов с клиническим диагнозом герпес-зостер вирусная инфекция в возрасте $55 \pm 1,3$ ($p < 0,5$) лет, из них 31 женщина (56%) и 24 мужчин (44%). Все больные были разделены на две группы. В I группу вошли 26 пациентов (48%), в комплексном лечении которых применялся препарат рекомбинантного гамма-интерферона «Ингарон» в дозе 500000 МЕ внутримышечно 1 раз в сутки через день в течение 10 дней. Группу контроля (II группа) составили 29 больных (52%), получавших стандартную терапию ацикловиром в дозе 600-800 мг 5 раз в сутки per os в течение 7-10 дней.

Результаты исследования: результаты исследования показали положительное влияние ингарона на течение ведущих клинических синдромов: сокращение длительности синдрома интоксикации на $1,3 \pm 0,01$ дней ($p < 0,02$), купирования местного патологического процесса на

$2,5 \pm 0,01$ дней ($p < 0,02$) по сравнению с динамикой аналогичных показателей в группе сравнения.

Особое внимание уделялось активности течения местного патологического процесса. Среди пациентов, получавших ингарон, динамика кожного процесса происходила в течение более короткого времени: наличие везикулезных элементов в данной группе не превышало $2,5 \pm 0,3$ дней, что на 2 дня меньше, чем в группе пациентов, получавших ацикловир ($4,5 \pm 0,2$ дней) ($p < 0,02$). В I группе больных стадия образования корочек длилась в среднем $7 \pm 0,03$ дней, в то время как данный показатель во II группе был выше на 2,7 дня и составил $9,7 \pm 0,04$ дней ($p < 0,02$).

Особенности течения инфекционного процесса у пациентов, находившихся на различных вариантах противовирусной терапии, отразились и на длительности госпитализации больных I и II групп. Срок госпитализации пациентов I группы составил в среднем $8,9 \pm 0,13$ дней, в то время как во II группе госпитализация пациентов длилась $10,8 \pm 0,1$ дней ($p < 0,05$).

Анализ данных лабораторных исследований выявил наличие лейкопении до $5,1 \times 10^9 \pm 0,01$ и $5,2 \times 10^9 \pm 0,015$, а также лимфопении до $18\% \pm 0,2$ и $19\% \pm 0,3$ среди пациентов I и II исследуемых групп соответственно ($p < 0,03$), что в целом не соответствовало стадии и активности течения инфекционного процесса и свидетельствовало о наличии явлений иммунной недостаточности. После проведенной терапии у всех пациентов, получавших гамма-интерферон, наблюдалась нормализация показателей (уровень лейкоцитов составил $7,7 \times 10^9 \pm 0,03$, лимфоцитов – $38\% \pm 0,1$), в то время как при применении стандартной терапии ацикловиром среднее количество лейкоцитов и лимфоцитов оставалось на более низком уровне ($5,8 \times 10^9 \pm 0,02$ и $21\% \pm 0,2$ соответственно).

Таким образом, препарат «Ингарон», являясь активным провоспалительным цитокином и обладая непосредственной противовирусной активностью, демонстрирует высокую клиническую эффективность (приводит к сокращению длительности синдрома интоксикации, разрешения местного процесса, а также нормализации лабораторных данных), что доказывает обоснованность его применения при лечении варицелла-зостер герпесвирусной инфекции.

*Годовалов А.П.^{1,2}, Быкова Л.П.¹, Ожигбесов Г.П.²,
Никулина Е.А.²*

ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК CANDIDA SPP., ВЫДЕЛЕННЫХ ПРИ ДИСБИОЗЕ КИШЕЧНИКА

*¹ ГОУ ВПО Пермская Государственная
Медицинская Академия им. акад. Е.А. Вагнера
Росздрава, г. Пермь, Россия*

² МСЧ ГУВД по Пермскому краю, г. Пермь, Россия

Нормальную микрофлору человека в настоящее время рассматривают как систему множества микробиоценозов, характеризующихся определённым видовым составом и занимающих тот или иной биотоп в организме человека.

Целью работы явилось изучение роли грибов рода *Candida* в развитии дисбиотических состояний кишечника. Исследование на дисбиоз проводили по стандартным методикам в соответствии с МУК 10.05.044.03 «Бакте-

риологическая диагностика дисбактериоза кишечника» (2004).

В ходе проведенных исследований установлено, что в 2003 г. в 3,6% случаев при дисбиозе кишечника обнаружены грибы рода *Candida*. До 2005 г. количество случаев выделения *Candida* при дисбиозе оставалось примерно на одинаковом уровне (3,4 – 3,9%). В 2006 г. при дисбиозе *Candida* были выделены в 14,9%, а в 2007 г. – в 13,8% случаев. За период 2003 – 2005 гг. во всех случаях выделения грибов рода *Candida* количество их превышало 105 КОЕ/г. В 2006 г. количество *Candida*, превышающее 105 КОЕ/г, было установлено лишь в 40%, а в 2007 г. – в 58,3% случаев. В спектре видов *Candida* за весь анализируемый период доминирует *C. albicans*, однако в последние годы количество случаев выделения *C. albicans* при дисбиозе снижается (со 100% в 2003 – 2005 гг. до 66,7% в 2007 г.). Среди других видов *Candida*, выделенных при дисбиозе, наиболее часто встречается *C. kruzei* (16–20% случаев). Реже встречаются *C. pseudotropicalis* (16%), *C. guilliermondii* (10%) и *C. tropicalis* (10%). При анализе ассоциаций выделенных грибов с бактериями установлено следующее. За период с 2003 по 2007 год отмечено снижение частоты выделения грибов рода *Candida* в ассоциации со *Staphylococcus aureus* (с 40% до 25%), увеличение частоты ассоциации с повышенным количеством *Escherichia coli* (с 33% до 67%). В ассоциациях с *E. coli* увеличилась удельная доля гемолитических (с 20% до 33%) и лактозонегативных вариантов (с 20% до 60%). Реже стали встречаться ассоциации грибов рода *Candida* с повышенным количеством условно – патогенных энтеробактерий (*Klebsiella* spp., *Citrobacter* spp. и др.) и ассоциации грибов рода *Candida* со сниженным количеством *Bifidobacterium* spp. (с 75% в 2004 г. до 25% в 2007 г.). В то же время количество ассоциаций грибов рода *Candida* со сниженным количеством молочнокислых бактерий увеличилось с 0% в 2003 г. до 42% в 2007 г.

Таким образом, за период с 2003 г. по 2007 г. выявлено увеличение до 14% случаев обнаружения грибов рода *Candida* при дисбиозе кишечника, с преобладанием *C. albicans* и преимущественным формированием ассоциаций с грамотрицательной бактериальной флорой.

Горбич Ю.Л.¹, Карпов И.А.¹, Мартинович А.А.²,
Кречикова О.И.²

КАРБАПЕНЕМ-РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ACINETOBACTER BAUMANNII В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

¹ г. Минск, Республика Беларусь;

² г. Смоленск, Российская Федерация

Цель исследования: определить уровень молекулярно-генетические механизмы резистентности *Acinetobacter baumannii* к карбапенемам в Республике Беларусь.

Материалы и методы: В анализ были включены 99 пациентов с клинически и лабораторно подтвержденными нозокомиальными инфекциями, вызванными *Acinetobacter baumannii*, находившиеся на лечении в 9 стационарах г. Минска, в период с декабря 2008 года по ноябрь 2009 года (средний возраст – 53,8±3,2 года, 63,6% составляли мужчины).

Для идентификации возбудителя использовались стандартные методы. При выделении от одного пациента

нескольких штаммов возбудителя, в исследование включался изолят, выделенный из стерильного локуса (крови, ликвора, плевральной жидкости и т.д.).

Интерпретацию результатов определения чувствительности к антимикробным препаратам проводили в соответствии с рекомендациями и критериями CLSI/NCCLS, 2006. Умеренно резистентные штаммы трактовались как резистентные.

Для молекулярно-генетического исследования были отобраны 47 изолятов *Acinetobacter baumannii*, резистентные как минимум к одному из карбапенемов. Наличие генов металло-бета-лактамаз (VIM и IMP) и оксациллиназ групп OXA-23, OXA-24/40, OXA-58 устанавливалось с помощью метода полимеразной цепной реакции.

Обработка данных и анализ результатов исследования были проведены с использованием программы Microsoft Excel (Microsoft, США).

Результаты. Уровень резистентности к карбапенемам среди внутрибольничных изолятов *Acinetobacter baumannii*, включенных в настоящее исследование, составил: к имипенему – 53,5%, к меропенему – 60,6%.

Из 47 карбапенем-резистентных клинических изолятов ацинетобактерий, 91,5% оказались продуцентами β-лактамаз молекулярного класса D – оксациллиназ-40 (OXA-40). Продуцентов металло-бета-лактамаз, оксациллиназ OXA-23 и OXA-58 выявлено не было.

Все штаммы, *A. baumannii*, у которых не было выявлено наличия генов оксациллиназ OXA-40 (8,5%), оказались резистентными к меропенему, но при этом сохраняли чувствительность к имипенему. Данные феномен вероятнее всего связан с нарушением проницаемости наружной мембраны бактериальной клетки.

Выводы. Результаты данного исследования показали, что в Республике Беларусь более половины нозокомиальных штаммов *Acinetobacter baumannii* резистентны к антибактериальным препаратам группы карбапенемов. Основным, механизмом резистентности, обуславливающим устойчивость ацинетобактерий к карбапенемам в Республике Беларусь, является продукция оксациллиназ OXA-40.

Грижевская А.Н.

СИМПТОМ «СПАВШЕГОСЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ» ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ А

г. Витебск, Беларусь

Вирусные гепатиты являются одной из актуальных проблем современной инфектологии. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости используется в качестве дополнительного метода при обследовании пациентов с данной патологией. Проведенными нами исследованиями было установлено, что у 40% больных с вирусным гепатитом А выявляется при УЗИ «спавшийся» желчный пузырь, т.е. в состоянии больного натошак визуализируется значительно уменьшенный в размерах пузырь.

Целью настоящей работы явилось изучение клинической симптоматики, биохимических показателей сыворотки крови у больных с вирусным гепатитом А при наличии УЗ-симптома «спавшегося» желчного пузыря.

Работа проводилась на базе Витебской областной клинической инфекционной больницы с 2006 по 2009 гг. Ис-

пользовался ультразвуковой аппарат «Aloka Idea – 4» с датчиком 3,5 Мгц. Всего было обследовано 16 больных вирусным гепатитом А с УЗ-симптомом «спавшегося» желчного пузыря, из них 12 женщин и 4 мужчин. Средний возраст составил 30,8 лет. Среднетяжелая форма заболевания диагностирована у 13 пациентов, тяжелая – у 3. Всем больным проводились общеклинические методы обследования, биохимическое исследование крови, этиология заболевания подтверждалась иммуноферментным анализом.

Сроки поступления от начала заболевания в стационар составили от 4 до 19 дней. У всех больных отмечалась иктеричность кожных покровов, ахоличный стул, потемнение мочи, у 9 – повышение температуры тела, рвота – у 6. Сроки госпитализации составили в среднем 32,6 койко-дней.

При изучении результатов биохимического исследования крови установлено, что у всех пациентов был повышен уровень АЛТ в 7-12 раз, АСТ – в 3-8 раз, уровни общего и прямого билирубина колебались в довольно широких пределах – от 55 до 506 и от 31 до 290 ммоль/л, соответственно. Определение холестерина не проводилось, а щелочной фосфатазы было проведено только у двух пациентов и у обоих выявлено повышение данного показателя 5,14 мккат/л и 3,94 мккат/л.

При проведении УЗИ органов брюшной полости установлено, что уменьшение размеров желчного пузыря («спавшийся» желчный пузырь) зафиксировано у всех пациентов. У трех больных желчный пузырь как полостное образование не определялся, в проекции ложа пузыря в этих случаях визуализировалось эхогенная структура небольших размеров. При динамическом наблюдении четко определялась положительная динамика в виде восстановления функции желчевыводящей системы – появлялась в полости сначала уменьшенного в размерах пузыря анэхогенная желчь, затем увеличивались размеры. Процесс восстановления продолжался в течение от 1 до 3-х недель. Кроме этого, выявлены следующие изменения: утолщение стенки желчного пузыря у 9 пациентов (от 5 до 12 мм), наличие сладжа в полости пузыря у 4 и перипузырной инфильтрации (до 10 мм) также у 4.

Таким образом, наличие УЗ-симптома «спавшегося» желчного пузыря у больных с вирусным гепатитом А не сопровождается особенностями как клинической симптоматики, так и определяемых в ВОКИБ биохимических показателей. Следует обратить внимание на повышение уровня щелочной фосфатазы у двух обследуемых больных и рекомендовать при выявлении симптома «спавшегося» желчного пузыря определение показателей холестерина (уровня холестерина и щелочной фосфатазы).

Гузницева Н.Г., Прозоров П.В.

ОПЫТ ОПТИМИЗАЦИИ СХЕМЫ ХИМИОПРОФИЛАКТИКИ ИКСОВОГО КЛЕЩЕВОГО БОРРЕЛИОЗА

г. Ижевск, Россия

Территория Удмуртии является природным очагом иксодового клещевого боррелиоза (ИКБ), регистрация которого началась с 1991 года. За последние годы показатели заболеваемости ИКБ в Удмуртии достигли уровня 38 на 100 тысяч населения, в 6–8 раз превышая среднефедеративные.

Было проанализировано 466 случаев обращений в 2009 году взрослых лиц в приемное отделение Республиканской клинической инфекционной больницы г. Ижевска (РКИБ) по поводу присасывания клещей. 446 из них была рекомендована химиопрофилактика ИКБ. Лицам (116 человек), обратившимся до 24 часа после присасывания клеща назначался в присутствии персонала однократный прием доксициклина в дозе 0,2 г (2 капсулы). При обращении на 2-5 сутки после присасывания клеща (309 пациентов) прием доксициклина в суточной дозе 0,2 г осуществлялся в течение 5 дней. Обращение лиц после 5 дня после присасывания клеща (8 человек) потребовало комбинацию 5-дневного курса доксициклина и однократного внутримышечного введения ретарпена в дозе 2,4 млн.ед. В случае обращения беременных женщин с присасыванием клещей (6 человек) применялся амоксициллин по 2,0 г в сутки в течение 5 дней. При непереносимости (7 человек) препараты тетрациклиновой группы были заменены азитромицином (по 0,5 г в сутки в течение 3 дней).

В дальнейшем все обратившиеся по поводу присасывания клеща подвергались медицинскому наблюдению (термометрия, осмотр кожных покровов) в течение 4 недель, а к концу 4 недели тестированию крови на суммарные антитела к возбудителю ИКБ. Проведенный анализ обращаемости лиц после присасывания клеща за медицинской помощью в течение 6 месяцев после химиопрофилактики ИКБ ни у кого из наблюдаемых не выявил клинико-лабораторные признаки заболевания. Случаи побочного действия доксициклина (диарея, боли в животе, тошнота, фотосенсибилизация) и нарушения комплаентности, характерных для продолжительного курса антибиотикотерапии не наблюдалось у лиц с однодневным курсом лечения.

Таким образом, в условиях активного природного очага ИКБ в случае присасывания клеща может быть использован дифференцированный подход к химиопрофилактике. Укорочение курса химиопрофилактики до 1 дня у лиц, обратившихся в течение суток после присасывания клеща, не отражается на ее эффективности.

Гузницева Н.Г., Прозоров П.В.

СОПРЯЖЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПРИРОДНООЧАГОВЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

г. Ижевск, Россия

При анализе многолетней динамики заболеваемости иксодовым клещевым боррелиозом (ИКБ) в Удмуртии было установлено, что заболеваемость ИКБ значительно варьирует в различных административных районах республики и подтверждена циклическим колебанием с интервалом в 4-5 лет. Были определены наиболее активные природные очаги ИКБ с чрезвычайно высоким уровнем заболеваемости ИКБ (до 149,4 0/000.), который остается неизменным на протяжении 15 лет. При ландшафтно — экологической оценке выявленных природных очагов было установлено, что административные районы Удмуртии, характеризующиеся неизменно высоким уровнем заболеваемости ИКБ приурочены к ландшафтному району Кильмезской низменности. Данный природный очаг расположен в бассейне реки Кильмезь (приток реки Вятка), характеризуется обилием хвойных лесов и богатой фау-

ной, включающей 21 вид потенциальных прокормителей искодовых клещей.

При многолетнем анализе инфекционной заболеваемости в ландшафтном районе Кильмезской низменности была выявлена тенденция к стабильно высоким среднегеометрическим показателям заболеваемости ИКБ, превышающим среднереспубликанские в 2,9 раза. Были выявлены циклические подъемы заболеваемости ИКБ с интервалом в 5 лет в данном ландшафтном районе Удмуртии, соответствующие по времени и по показателю заболеваемости ИКБ с сопредельным Унинским районом Кировской области. При многолетнем анализе заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС) было установлено, что наибольшие показатели заболеваемости ГЛПС в Удмуртии регистрируются на административных территориях, входящих в ландшафтный район Кильмезской низменности (до 649,8 0/000.). Заболеваемость ГЛПС в данном ландшафтном районе подвержена циклическим колебаниям с интервалом в 3–4 года, пик заболеваемости ГЛПС предшествует подъему заболеваемости ИКБ. В структуре заболеваемости ИКБ и ГЛПС преобладают мужчины трудоспособного возраста, занятые в лесном и сельском хозяйстве, охотники. Выявленная сопряженность заболеваемости ИКБ и ГЛПС соответствует циклическим подъемам расчетной численности мышевидных грызунов — прокормителей клещей в природном очаге. Представляет интерес увеличение числа регистрации бешенства у диких животных (преимущественно лисиц) в Удмуртии в 2005–2007 годах (до 95 случаев), которое последовало вслед за подъемом заболеваемости ГЛПС в Удмуртии в 2004 году (средний показатель заболеваемости по республике — 123,8 0/000., по ландшафтному району Кильмезской низменности — 298,4 0/000.). Численность популяции лисиц находится в прямой зависимости от численности мышевидных грызунов, занимающих основное место в их рационе питания в природном очаге.

Таким образом, установлена сопряженность заболеваемости ИКБ и ГЛПС в природном очаге Удмуртии, приуроченном к ландшафтному району Кильмезской низменности. Показатели заболеваемости данными инфекциями подвержены циклическим последовательным колебаниям с интервалом в 3–5 лет, что позволяет прогнозировать подъем заболеваемости ИКБ вслед за увеличением заболеваемости ГЛПС в данном природном очаге. Представляется возможным прогнозировать увеличение риска заболевания бешенством у животных и людей в течение 1–2 лет вслед за последовательным подъемом заболеваемости ГЛПС и ИКБ в природном очаге.

*Гурина О.П., Блинов А.Е., Варламова О.Н.,
Дементьева Е.А., Тимохина В.И.*

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО РЕАГИРОВАНИЯ ПРИ АСКАРИДОЗЕ У ДЕТЕЙ

г. Санкт-Петербург, Россия

В детском возрасте аскаридоз является одним из наиболее распространенных гельминтозов. Заболевание можно условно подразделить на две стадии: раннюю, когда происходит миграция личинок, и позднюю (паразитирование взрослых особей в кишечнике). Во многом механизм иммунитета при паразитарных болезнях еще

недостаточно изучен. Установлена многофакторность иммунного ответа на воздействие паразитов, включающего продукцию гуморальных и реактиноподобных антител, сенсибилизацию лимфоцитов, активацию системы фагоцитоза.

Целью работы является оценка иммунного статуса у детей с подтвержденной аскаридозной инвазией.

Материалы и методы: у 14 детей, имеющих в крови антитела к антигенам *Ascaris lumbricoides*, проанализированы иммунологические параметры (иммунограмма первого уровня). Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью программы Microsoft Excel с использованием вложенного пакета статистической обработки данных.

Началом иммунного процесса, который стимулирует выработку антител, является фагоцитоз. При глистной инвазии фагоцитарная активность клеток крови, по-видимому, проявляется в отношении соматических антигенов личинок и секреторных антигенов взрослых особей аскарид. Патология фагоцитоза отмечается у 71,4% обследованных детей. При этом признаки незавершенного фагоцитоза обнаружены в 57,1% случаев, поздней активации фагоцитов — в 28,6%, «ленивые» фагоциты — в 7,1%. Фагоцитарное число коррелирует с уровнем противоаскаридозных антител ($r=0,7$), т.е. имеющаяся патология фагоцитоза является предрасполагающим фактором для паразитирования гельминтов.

Уровень общего IgE повышен у 70% пациентов и коррелирует с уровнем IgG к аскаридозным антигенам ($r=0,4$), т.е. развитие сенсибилизации зависит от срока глистной инвазии. У 64,3% детей отмечается гипериммуноглобулинемия М, у 50% — гипериммуноглобулинемия G. 28,6% обследованных имеют различные типы дисиммуноглобулинемий, сочетающихся с гипоиммуноглобулинемией А. Известно, что IgA совместно с IgE при гельминтозах участвует в местной воспалительной реакции, которая препятствует проникновению личинок в кровотоки. Таким образом, дефицит IgA благоприятствует миграции аскарид с развитием внекишечных проявлений заболевания. У 42,9% обследованных детей обнаружены циркулирующие иммунные комплексы в сыворотке крови, сформированные, по-видимому, иммуноглобулинами и секреторными антигенами аскарид, представленными низкомолекулярными белковыми фракциями. Гиперкомplementемия С3 определяется в 40,0%, С4 — в 93,3% случаев. При этом концентрация С3-компонента компонента коррелирует с уровнем противоаскаридозных антител ($r=0,4$). Вероятно, что система комплемента играет важную роль на этапе миграции личинок гельминтов.

Обнаруженные в 50% относительная Т-лимфоцитопения и в 14,3% В-лимфоцитопения, а также отрицательная корреляционная связь между антителами к антигенам аскарид и уровнем Т и В лимфоцитов ($r=-0,4$, $r=-0,3$, соответственно) способствуют затяжному течению инвазии.

Таким образом, несмотря на морфологические особенности возбудителя, иммунная система реагирует на поступление в организм чужеродных антигенов, однако первичные и/или вторичные дефекты иммунитета могут способствовать паразитированию аскарид и развитию сопутствующих осложнений.

Дадаева А.А., Сизикова Л.П., Малкова Е.М.

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ЛИХОРАДКИ ЭБОЛА

ФГУН ГНЦ вирусологии и биотехнологии «Вектор»
Роспотребнадзора, пос. Кольцово
Новосибирской обл., Россия, 630559

При многих инфекционных заболеваниях, включая филовирусные геморрагические лихорадки, диагноз ставится тогда, когда инфекция переходит в температурную стадию. Методом ПЦР можно определить наличие вируса Эбола (ВЭ) в крови, когда его концентрация достигает 103 БОЕ/мл (разгар инфекции). При такой концентрации вируса начинать специфическую терапию практически бесполезно. Летальность может достигать 90%. Просмотр окрашенных мазков крови инфицированных ВЭ морских свинок позволяет уже в первые сутки после инфицирования находить значительное число маркеров инфекционного процесса, если просмотр клеток вести не на 100-200 клеток (как определено нормами обследования), а на 300-500 клеток. К таким маркерам, в первую очередь, следует отнести изменения нейтрофилов: вакуолизированные и гиперсегментированные нейтрофилы, инволютивные и молодые формы, нейтрофилы с измененным цветом зернистости и цитоплазмы, ацентричными и кольцевым расположением ядер, нейтрофилы гигантские, нейтрофилы с агглютинированными тромбоцитами (единичными и скоплениями тромбоцитов), нейтрофилы с включениями, с токсической зернистостью, с разбухшими ядрами. К маркерам лихорадки Эбола относятся и недифференцируемые клетки, которые могут быть циркулирующими макрофагами, ядерными фрагментами мегакариоцитов, десквамированными эпителиоцитами, различными тканевыми клетками, проникающими в кровь через дефекты сосудистой стенки. Подобные недифференцируемые клетки появляются в крови в ранние сроки после инфицирования и представлены различными морфологическими вариантами, включая так называемые «пенные» формы, т.е. клетки с выраженной вакуолизацией цитоплазмы. Появление в крови безъядерных клеток – маркерный признак, детектируемый на ранних сроках инфекции Эбола. Это могут быть фрагменты цитоплазмы мегакариоцитов, либо цитоплазмы клеток, чьи ядра подверглись метаморфозам распада. В крови инфицированных животных находятся эритрофаги. Часть из них содержит три и более поглощенных эритроцитов. Патологические процессы затрагивают эритроидный росток кроветворения. Появляются эхиоциты и акантоциты, гиперхромные сфероциты и гемолизированные эритроциты, мишеневидные эритроциты, пойкилоциты и анизоциты, эритроциты с включениями, нормоциты и обломки эритроцитов. В крови инфицированных животных можно видеть бластные клетки, клетки, находящиеся в стадии митоза, белковые конгломераты, макроформы тромбоцитов, слипшиеся клетки, клетки с дефектами клеточной мембраны (эффект складок), клеточный детрит. Учитывая сходство патологических процессов, развивающихся у морских свинок, инфицированных ВЭ, с таковыми у приматов при ведении ВЭ, и то, что лихорадка Эбола у приматов имеет те же проявления, что и у человека, можно утверждать, что гематологические маркеры

экспериментальной лихорадки Эбола на модели морских свинок, скорее всего, идентичны при лихорадке Эбола у человека. При подозрении на инфицирование ВЭ появление данных маркеров в мазках крови в инкубационном периоде рекомендуется принимать меры к незамедлительному применению специфической терапии лихорадки Эбола. Таким образом, диагностика лихорадки Эбола (в очаге инфекции или в случае лабораторного инфицирования) может быть произведена опытным гематологом без использования дорогостоящих средств тестирования и, главное, в 1-3-и сутки после предполагаемого контакта с ВЭ, что может быть решающим фактором в борьбе за жизнь пациента.

Дегтярев О.В., Сазыкина У.А.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ЛАКТОФЕРРИНА ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ С ДЕСТРУКТИВНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ КОСТНОЙ ТКАНИ

г. Астрахань, Россия

Лактоферрин белок острой фазы воспаления обладает множественными физиологическими и биологическими функциями. Концентрация его в сыворотке крови может меняться в зависимости от активности патологического процесса.

Цель исследования: оценить диагностическое значение уровня лактоферрина у больных с патологией костной ткани.

Материалы и методы исследования: для исследования были отобраны больные с остеодеструктивными поражениями костной системы. Из них 23 человека с поражением костной системы при ревматоидном артрите, 5 человек при туберкулезе с поражением костей, 53 больных лепрой с поражением костей и контрольная группа 120 человек больных лепрой без поражения костной системы. Исследования проводилось с помощью наборов реагентов для иммуноферментного определения концентрации лактоферрина в сыворотке крови, фирмы «Вектор – Бест».

Результаты: у всех наблюдаемых больных отмечалось увеличение концентрации лактоферрина в сыворотке крови в период обострения заболевания. Однако, уровень его в зависимости от нозологии заболевания различный. В сыворотке крови у больных с ревматоидным артритом отмечалось увеличение концентрации лактоферрина в 3 и более раза (360 – 900 нг/мл), при туберкулезе с костным поражением, увеличение в 2 раза (240 – 600 нг/мл), значительное увеличение наблюдалось у больных с поражением костной системы при лепре в 10 раз (1200 – 3000 нг/мл), относительно контрольной группы (больные лепрой без поражения костной системы), в которой увеличение было в 2 раза (240 – 600 нг/мл).

Выводы: в результате исследований было выявлено увеличение концентрации лактоферрина в сыворотке крови больных с остеодеструктивными изменениями костной ткани. Таким образом, определение в крови концентрации лактоферрина имеет важное клиническое значение для оценки активности патологического процесса и прогноза заболевания на ранних стадиях.

Джоган М.Ю., Сергеева Т.А.

МАРКЕРЫ ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В И С В ПОПУЛЯЦИИ БОЛЬНЫХ НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ В УКРАИНЕ

г. Киев, Украина

Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи остаются глобальной проблемой здравоохранения. Заместительная почечная терапия и особенно программный гемодиализ (ГД) характеризуются повышенным риском инфицирования вирусами парентеральных гепатитов В (ГВ) и С (ГС).

Цель работы – оценить интенсивность эпидемического процесса (ЭП) ГВ и ГС в популяции больных находящихся на гемодиализе в Украине.

Проведено обследование 1080 пациентов находящихся на программном ГД в 12 областных центрах. В образцах сыворотки с помощью иммуноферментного анализа определяли маркеры инфицирования HBV- HBsAg, AbHBs и HCV – AbHCV. Полученные данные у пациентов на ГД сравнивали с аналогичными результатами обследования в контрольной группе (доноры крови) и группе сопоставления (больные с хроническими гепатитами) проживающих в одном регионе. Показатели оценивали с использованием общепринятых методов вариационной статистики с помощью программы Microsoft Office Excel 2007.

В результате исследования установлен высокий уровень инфицированности парентеральными гепатитами у больных находящихся на программном ГД. У 602 пациентов (55,8%) были обнаружены маркеры текущей или перенесенной HBV-инфекции, HBsAg выявлялся у 166 пациентов (15,4%), антитела к HBsAg – у 570 (52,8%) обследованных. Суммарные антитела к HCV (AbHCV) выявлены у 318 человек (29,4%), при этом у большинства из них (у 65,3% AbHCV позитивных больных) определяются маркеры инфицирования возбудителями обоих гепатитов одновременно. Микст инфекция HBV+HCV у больных, находящихся на ГД встречается в 19,2%. Необходимо отметить значительное превалирование у больных находящихся на ГД маркеров HBV-инфекции, не смотря на внедрение вакцинации против ГВ. При этом в большинстве случаев (40,4%) обнаружены изолированные AbHBs. Частота выявления маркеров инфицированности HBV и HCV у пациентов, получающих лечение ГД, существенно превышала таковые показатели в общей популяции (в 17,4 и 18 раз соответственно).

При сравнительном эпидемиологическом анализе в контрольной и исследуемой группах не выявлена корреляционная связь между частотой выявления маркеров инфицирования вирусами HBV и HCV ($r=+0,113$ и $r=-0,29327$ соответственно). Установлена сильная корреляционная связь в контрольной группе и группе сопоставления между частотой выявления актуальных маркеров инфицирования HBV ($r=+0,662$, $r=+0,806$) и HCV ($r=-0,51963$). Отмечена территориальная неравномерность частоты определения серологических маркеров ГВ и ГС у больных на ГД в разных регионах Украины. Практически во всех регионах отсутствует взаимосвязь между интенсивностью ЭП в общей популяции и гемодиализных центрах, что указывает на необходимость поиска факторов влияющих на интенсивность ЭП в диализной популяции.

Таким образом, распространенность ГВ и ГС среди диализных больных существенно превышает серопреvalентность этих инфекций в популяции, что по-прежнему позволяет выделить пациентов отделений гемодиализа в одну из основных групп высокого риска инфицирования. Выявленные различия и закономерности имеют значение для прогноза эпидемической ситуации и определения стратегии профилактики HBV и HCV инфекции.

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

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

г. Витебск, Беларусь

Знание этиологической структуры ОКИ является обязательным для разработки методов этиотропной и патогенетической терапии данной категории больных. В Республике Беларусь в последние 10 лет отмечается постоянное снижение заболеваемости. Однако, несмотря на то, что уровень заболеваемости ОКИ снизился более чем в 2 раза с 270,00 на 100 тыс. нас. в 1999 году до 118,39 на 100 тыс. нас. в 2009 г., уровни заболеваемости остаются достаточно высокими и превышают отметку 100 на 100 тыс. нас. При этом в сравнении с предыдущим десятилетием отмечается отсутствие пиков заболеваемости, что было обусловлено, прежде всего, вспышками шигеллеза. Анализ заболеваемости ОКИ в различных регионах Республики Беларусь показал, что во всех областях в последние 10 лет имеет место аналогичная тенденция к снижению заболеваемости, при этом показатели заболеваемости в течение года в различных областях могут отличаться в 2-3 раза.

В последние 10 лет произошло значительное снижение заболеваемости шигеллезом, показатель заболеваемости снизился более чем в 10 раз по сравнению со среднегодовыми показателями предыдущего десятилетия во время спадов заболеваемости и в 27-30 раз во время эпидемических подъемов заболеваемости. При этом в последнее десятилетие характеризовалось отсутствием вспышек заболеваемости шигеллезом. Уровень заболеваемости шигеллезом в последние 5 лет оставался самым низким среди всех ОКИ, регистрируемых на территории республики. Наряду с шигеллезом произошло значительное снижение заболеваемости ОКИ неустановленной этиологии, уровень заболеваемости которым уменьшился в 2-4 раза, что, вероятно, связано как со снижением заболеваемости шигеллезом, так и более качественной расшифровкой хорошо известных кишечных инфекций. Однако, следует отметить, что в общей структуре заболеваемости кишечными инфекциями доля ОКИ неустановленной этиологии в последние 5 лет не превышала 25% (от 14,16% – в 2007 году до 25,04% – в 2004 году), что значительно ниже по сравнению с соседними странами и может указывать на наличие некоторых субъективных факторов при регистрации ОКИ. Наряду со значительным снижением заболеваемости шигеллезом отмечается рост заболеваемости ротавирусной инфекцией и сальмонеллезом. При этом уровни заболеваемости сальмонеллезом превысили 50 на 100 тыс. населения и приблизились к уровням заболеваемости, регистрируемым в наиболее неблагоприятные годы (1990–1999 гг.), когда показатель заболеваемости

превышал 70 на 100 тыс. населения. Наибольший рост заболеваемости характерен для ротавирусной инфекции, показатель заболеваемости которой вырос более, чем в 30 раз (с 1,02 в 1991 году до 36,91 на 100 тыс. населения 2008 году), что связано с расширением доступности этиологической расшифровки во всех регионах Республики Беларусь.

Анализ возрастной структуры официально регистрируемых острых кишечных инфекций в Республике Беларусь показал, что в последние 10 лет на фоне резкого снижения заболеваемости шигеллезом среди больных данной патологией преобладали взрослые, доля данной возрастной группы достигала 42,21-58,18%. Среди детей преобладали больные в возрасте 3-6 лет (12,73-22,10%) и старше 6 лет (14,01-22,58%). Доля детей до 3 лет не превышала 15,5%. В то же время, несмотря на то, что среди больных сальмонеллезом также преобладали взрослые, доля которых составляла 53,83-61,58%, удельный вес детей раннего возраста оставался также достаточно высоким и достигал 29,36%.

Дробченко С.Н., Ришук С.В., Сэмюэльс Ф., Марголин О.

БЕСПРИБОРНЫЕ ТЕСТЫ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ТРОПИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

*СП «Биоград», Санкт-Петербург, www.biograd.ru,
ГМА им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург,
Orgenics France S.A., Франция, Alere Inc., США*

Участившиеся поездки российских граждан за рубеж являются одним из источников заражения тропическими болезнями. Так как данные заболевания могут значительное время протекать в скрытой форме и проявляться только через несколько лет, скрининг граждан, вернувшихся из зарубежных поездок в страны, эндемичные по этим заболеваниям, является единственным способом предотвращения распространения этих заболеваний на территории Российской Федерации. Своевременное выявление этих заболеваний позволяет избежать тяжелых последствий хронического заболевания.

Первые бесприборные тесты, позволяющие диагностировать тропические инфекции, были зарегистрированы Росздравнадзором в 2008 году. Это бесприборные иммуноферментные тест-системы ИммуноКомб II Chagas Ab для определения суммарных антител к *Trypanosoma cruzi*, ИммуноКомб II Dengue IgM&IgG BiSpot для количественного определения антител к вирусу Dengue с дифференциацией антител по классу IgG и IgM, что позволяет отличить первичную лихорадку Денге от вторичной инфекции. В 2010 году зарегистрированы и разрешены к применению в медицинских учреждениях РФ новые иммунохроматографические тесты Бинакс (BinaxNOW), производства Binax Inc., США, для экспресс-диагностики малярии, филяриоза, легионеллеза.

В тест-системах ИммуноКомб применена оригинальная модификация твердофазного ИФА. Различные рекомбинантные антигены нанесены в разных местах одного зубца специального Гребня (для каждого образца используется один из 12 зубцов Гребня). Все реагенты, необходимые для проведения анализа, индивидуально упакованы в ячейках Проявочной ванны (6 рядов по 12 ячеек в каждом). Тест-система ИммуноКомб содер-

жит все необходимые для проведения анализа реагенты и контроли и не требует дополнительного оборудования. Сохранность тест-систем при транспортировании и хранении подтверждается внутренним контролем, предусмотренным на каждом зубце гребня. Количественная оценка результата в набор входит калибровочная шкала. Анализ проводится по единому плану: 10 мкл сыворотки или плазмы крови вносится в ячейки А Проявочной ванны, затем вставляется Гребень, результат проявляется через 36 минут в виде окрашенных точек на зубце Гребня. Тест-системы ИммуноКомб для диагностики ВИЧ, HTLV, гепатитов В, С, А, хламидиоза, токсоплазмоза, ЦМВ, краснухи, хеликобактериоза успешно используются в лабораториях на территории РФ с 1992 года, рекомендованы Минздравсоцразвития для проведения обследования доноров и скрининговых исследований.

Тест BinaxNOW предназначен для быстрого дифференциального выявления HRP II антигена, специфичного для *Plasmodium falciparum*, и пан-малярийного антигена, общего для всех четырех видов малярии, способных заражать людей – *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, and *P. malariae*, и для определения антигена *Wuchereria bancrofti* в образцах венозной и капиллярной крови (15 мкл) и антигена легионелл в моче. Моноклональные антитела и контрольные антитела иммобилизованы на мембране в виде отдельных линий и вместе с подушечкой образца, которая пропитана визуализирующими частицами, составляют Тест-Полоску. Эта Тест-Полоска установлена внутри закрывающейся Тест-Кассеты в виде книги вместе со впитывающими подушечками, которые помогают очистить мембрану после закрытия Тест-Кассеты. Время до считывания результата 15 мин. Тесты BinaxNOW маркированы CE, разрешены FDA к продаже в США, используются в Европе и США.

Дробченко С.Н., Ривец Б., Сэмюэльс Ф.

ХАРАКТЕРИСТИКИ БЕСПРИБОРНЫХ ТЕСТОВ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ВИЧ

*ЗАО «Биоград», Санкт-Петербург,
Orgenics LTD, Израиль,
Orgenics PBS, Франция, тел. 812-3252170*

Проанализированы результаты Российских государственных сравнительных испытаний тестов для экспресс-диагностики ВИЧ, поставляемых в рамках Национального Приоритетного проекта Здоровье, и приведены данные ВОЗ. Исходя из приведенных данных по чувствительности, специфичности тестов и распространенности ВИЧ в России, рассчитана прогностическая ценность положительного результата (PPV) теста.

Методы: Тесты Ретрочек, Детермин, Фактор основаны на принципе иммунохроматографии. ИХА-тесты выполнены в виде тест-полоски или тест-кассеты. Для проведения анализа вносится 1-2 капли (25-50 мкл) сыворотки в область образца, далее добавляется 1 капля буфера и через 10-20 минут получается результат.

Отличительной особенностью тестов ИммуноКомб является проведение полноценного иммуноферментного анализа для индивидуального пациента без использования оборудования. Тесты ИммуноКомб выполнены в оригинальном формате ИммуноГребней, на поверхность

которых нанесены антигены. Все необходимые реагенты помещены производителем в лунки планшеты – Проявочной Ванны. Для проведения анализа сыворотка или плазма крови (50 мкл) вносится в ячейки первого ряда Проявочной Ванны. Анализ проводится переносом Гребня из одного ряда Проявочной Ванны в другой с инкубацией на каждом шаге. Результаты анализа проявляются через 36 минут в виде окрашенных точек на зубце. Появление только верхней точки (внутренний контроль) указывает на то, что исследуемый образец не содержит антител к ВИЧ-1 и ВИЧ-2. Появление на зубце вместе с верхней средней точки указывает на присутствие в образце антител к ВИЧ-2. Круглая окрашенная нижняя точка указывает на присутствие в образце антител к ВИЧ-1.

Результаты: Российские государственные испытания показали, что тест ИммуноКомб II ВИЧ1+2 БиСпот выявляет антитела к ВИЧ во всех образцах сероконверсионной панели BBI HIV9017, начиная с 6-го, Детермин ВИЧ1/2, Serodia ВИЧ1/2, Genie ВИЧ1/2- с 10-го образца, Ретрочек ВИЧ-с 9-го образца, тесты их-ВИЧ1,2-Фактор в испытаниях не участвовали. По данным производителя сероконверсионной панели BioClinical Partners (США), ИФА тест-системы производства Abbot и Roche выявляют антитела к ВИЧ с 7-го образца данной панели, производства Organon – с 9-го образца.

Данные по испытаниям ВОЗ тест-систем Фактор отсутствуют. По результатам испытаний ВОЗ: ИммуноКомб II ВИЧ 1+2 БиСпот выявляет к ВИЧ-1 на 8,5 дней раньше референс-теста Enzygnost Anti-HIV 1/2 Plus, тесты Детермин и Ретрочек выявляли антитела позже референс теста; чувствительность тестов ИммуноКомб, Детермин, Ретрочек составляет 100%, специфичность тестов ИммуноКомб II ВИЧ 1+2 БиСпот (99,7%) превосходит специфичность тестов Детермин ВИЧ (99,4%) в два раза, специфичность тестов Ретрочек ВИЧ (99,1%) в три раза (количество ложноположительных результатов 0,3%, 0,6% и 0,9% соответственно). При среднем по России уровне распространенности ВИЧ (0,30%) PPV ИммуноКомб II ВИЧ 1+2 БиСпот-50%, Детермин ВИЧ 1/2-33%, Ретрочек ВИЧ-25%. Это означает что количество подтверждающих тестов, необходимых при работе с тест-системами ИммуноКомб II ВИЧ 1+2 БиСпот будет в полтора раза меньше, чем при работе с тест-системами Детермин ВИЧ ½ и в два раза меньше, чем при работе с тестами Ретрочек ВИЧ.

Заключение: Применение тестов ИммуноКомб II ВИЧ 1+2 БиСпот для экспресс скрининга на ВИЧ обеспечивает сокращение периода окна, минимизацию ложноположительных результатов.

*Егорова С.А., Забровская А.В., Матвеева З.Н.,
Кафтырева Л.А.*

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ САЛЬМОНЕЛЛ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ НА ТЕРРИТОРИЯХ СЕВЕРО-ЗАПАДНОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА, К АНТИМИКРОБНЫМ ПРЕПАРАТАМ

г. Санкт-Петербург, Россия

Ежегодно в Российской Федерации официально регистрируют более 50 тысяч случаев сальмонеллезной инфекции. При этом на долю Северо-Западного федераль-

ного округа (СЗФО) приходится около 10,0% от общего числа сальмонеллезов, зарегистрированных в России. Ведущим в этиологической структуре сальмонеллезов продолжает оставаться серовар *S. Enteritidis*, составляя более 70,0%. Эта отличительная этиологическая особенность зоонозных сальмонеллезов, регистрируемых у людей, отмечается на протяжении последних 25 лет. Вторым по частоте выделения является серовар *S. Typhimurium*, его доля не превышает 10,0%, третье место в последние годы занимает серовар *S. Infantis* (около 3,0%). К числу десяти наиболее часто выделяемых сероваров также относятся *S. Derby*, *S. Brandenburg*, *S. Kottbus*, *S. Virchow*, *S. Anatum*, *S. London* и *S. Give*, хотя их доля не превышает 1%. Основным сероваром, постоянно выделяющимся из продуктов животного происхождения на протяжении двух последних десятилетий также остается *S. Enteritidis*. При этом факторами передачи при сальмонеллезе *Enteritidis*, как и ранее, служат продукты промышленного птицеводства (мясо птицы, яйцо, яйцепродукты).

В настоящее время одной из актуальных проблем является распространение штаммов возбудителей инфекционных заболеваний, характеризующихся множественной устойчивостью к антимикробным препаратам (АМП). Особого внимания заслуживают энтеробактерии – возбудители ОКИ, продуцирующие бета-лактамазы расширенного спектра (БЛРС). Изучение распространенности и механизмов резистентности к цефалоспорином расширенного спектра (ЦРС) сальмонелл, выделенных от людей и из пищевых продуктов в СЗФО, показало, что среди 523 штаммов *Salmonella* двадцати девяти сероваров, включенных в исследование, доля штаммов, резистентных к ЦРС была невысока и составляла 0,2%. Такие штаммы характеризовались множественной ко-резистентностью к АМП других групп. Широко распространенный у людей и животных серовар сальмонелл – *S. Enteritidis*, сохранял чувствительность к ЦРС. Штаммы, резистентные к этой группе препаратов, встречались среди сальмонелл других сероваров, циркуляция которых среди людей и животных была менее активна (*S. Virchow*, *S. Newport*, *S. Abony*, *S. Dublin*, *S. Kentucky*).

Несмотря на практически идентичные фенотипы резистентности, устойчивость к ЦРС у штаммов разных сероваров, выделенных от людей и из пищевых продуктов, была обусловлена продукцией бета-лактамаз различных классов. Молекулярно-генетические исследования показали, что штаммы сальмонелл, выделенные от людей *S. Virchow* (2003-2004 гг.), и *S. Abony* (2009 г.), продуцировали БЛРС СТХ-М-типа подгруппы СТХ-М-1. Штамм *S. Newport* (выделен от человека в 2003 г.), а также штаммы *S. Dublin* (2005) и *S. Kentucky* (2006, 2009) выделенные из мясных продуктов отечественного и импортного производства, продуцировали цефалоспорины молекулярного класса С, относящиеся к СМУ типу. Широкого распространения сальмонеллы, продуцирующие БЛРС, не получили на территориях СЗФО ни среди людей, ни среди животных. Данные литературы свидетельствуют о том, что многообразие механизмов резистентности и возможность горизонтальной передачи генов резистентности в условиях нерационального использования АМП в медицине и ветеринарии и, практически отсутствия постоянного мониторинга чувствительности сальмонелл к АМП могут способствовать быстрому распространению резистентных штаммов в популяции сальмонелл на территории РФ.

Ерубаев Т.К.

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ НА ЭНДЕМИЧНЫХ ТЕРРИТОРИЯХ ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

г. Алматы, Казахстан

Проблемы «клещевых» инфекций в силу ландшафтно-географических особенностей всегда были актуальными для Восточно-Казахстанской области (ВКО). Большая часть ВКО является эндемичной территорией по клещевому энцефалиту (КЭ). Территория 7 районов и городов области является неблагополучной по заболеваемости КЭ, из них наиболее интенсивным очагом является территория Катон-Карагайского района и г. Риддер, где регистрируются 73% случаев клещевого энцефалита от всей заболеваемости.

На территории ВКО выделено 7 природных зон: степная зона, сухостепная зона, полупустынная зона, пустынная зона, предгорно-пустынно-степная зона, среднеазиатская горная область, южно-сибирская горная область. Такое разнообразие природно-климатических условий обуславливает разнообразие фауны, в том числе и видового состава клещей. Заболеваемость КЭ постоянно регистрируется в 4 горно-степных территориях (города Усть-Каменогорск и Риддер, Катон-Карагайский и Зыряновский районы), а в 3 предгорно-степных территориях (Глубоковский, Уланский и Шемонаихинский районы) – с интервалом 1 раз в 3–4 года.

Связь заболеваемости людей КЭ с распространением клещей на данных территориях подтверждается анализом обращаемости людей по поводу укусов клещей.

За 2007 год по области с укусами клещей зарегистрировано 2565 человек (в 2006 г. – 2621 человек), из неблагополучных районов по клещевому энцефалиту 2397 (в 2006 г. – 2500). При проведении анализа обращаемости с укусами клещами во всех районах области регистрируются *D. marginatus*, *D. pictus*, а клещи *Ix. persulcatus* – в Катон-Карагайском, Зыряновском, Глубоковском районах и в окрестностях г.г. Риддера и Усть-Каменогорска. Активность клещей и обращаемость населения с укусами клещей регистрируется практически на всей территории области, из 18 территорий – на 15 (кроме Абайского, Бескарагайского и Урджарского районов). Обращаемость с укусами клеща по территории области распределена неравномерно: так, 28,9% обратившихся с укусами зарегистрированы на территории г.Усть-Каменогорска, 17,3% – на территории Катон-Карагайского, 14,2% – Шемонаихинского районов, 10,7% – в г.Риддер.

Заболеваемость КЭ на территории ВКО составила в 1997 г. 0,9; в 1998 г. – 0,6; 1999 – 0,6; 2000 – 0,8; 2001 – 0,7; 2002 – 1,1; 2003 – 0,9; 2004 – 2,3; 2005 – 1,9; 2006 – 1,3; 2007 – 0,9; 2008 – 0,6 и в 2009 – 1,7 на 100000 населения.

По данным анализа многолетней (1997–2009 гг.) динамики заболеваемости КЭ в ВКО абсолютный прирост заболеваемости за 13 лет составил 0,7; средний абсолютный прирост – 0,06; среднегодовой темп прироста заболеваемости составил +5,54%, что соответствует выраженной тенденции прироста заболеваемости.

Анализ распределения заболеваемости КЭ по возрасту показывает её преобладание среди детей в возрастной группе от 10 до 14 лет, среди взрослых – 30–39 лет, что объясняется участием в выпасе сельскохозяйственных животных и более интенсивным контактом с представителями диких млекопитающих.

Заболеваемость клещевым энцефалитом преобладают среди неработающего взрослого и неорганизованного детского населения (40,6%) и чаще регистрируется среди мужчин (77%).

Таким образом, распределение заболеваемости КЭ на территории ВКО неравномерно и приурочено к горно-степным и предгорно-степным ландшафтам. В последние годы отмечается расширение ареала иксодовых клещей на ранее благополучные территории, что привело к заболеваемости людей КЭ.

Ерубаев Т.К., Сыздыков М.С., Кузнецов А.Н., Дуйсенова А.К.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТУЛЯРЕМИИ НА ТЕРРИТОРИИ ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

г. Алматы, Казахстан

В Восточно-Казахстанской области (ВКО) расположены четыре природных очага туляремии, два из них предгорно-ручьевого и два – пойменно-болотного типа. На территории области имеется 18 энзотических районов и городов, расположенных в различных типах природных очагов. Наибольшее количество случаев заболеваний людей и выделение культур регистрируется в предгорно-ручьевых очагах. Площадь природных очагов туляремии ВКО составляет 200 тыс. кв. км. На территории Глубоковского, Шемонаихинского, Катон-Карагайского, Курчумского, Зыряновского, Жарминского, Кокпектинского, Уланского, Тарбагатайского районов и в городах Усть-Каменогорск, Курчатов проявляется активность природных очагов предгорно-ручьевого и пойменно-болотного типа. На этих территориях выявляются сероположительные результаты исследований клещей, грызунов, воды рек и водоёмов, погадок и экскрементов хищников, блох, что подтверждает достоверность сероположительных реакций во всем регионе.

Энзоотические по туляремии территории ВКО представлены 1–5 зонами опасности:

1. зона постоянной резервации возбудителя – 219 населённых пунктов;
2. зона локальных очагов – 14;
3. зона риска – 47;
4. зона выноса – 83;
5. зона благополучия – 483.

Фауна ВКО представлена более чем двадцатью видами грызунов, насекомоядных и хищников. Показатель естественной зараженности у грызунов в Восточно-Казахстанской области является высоким (18,2%) и уступает лишь Западно-Казахстанской области (32%). Локальные эпизоотии туляремии отмечены в пойменных биотопах, в степной зоне. Эпизоотии туляремии поддерживаются главным образом видами I группы, в организме которых происходит интенсивное размножение тулярийных микробов и выделение в окружающую среду, что обеспечивает наиболее интенсивную передачу возбудителя. Причинами эпизоотии среди грызунов остаётся недостаточное проведение дератизационно-дезинсекционных обработок в населённых пунктах в связи с ликвидацией государственной дезинфекционной службы Республики Казахстан. В последние годы дератизационно-дезинсекционные обработки в неблагополучных населённых пунктах проводи-

лись без учёта эпизоотологической ситуации. Не последнюю роль сыграли недостаточная настороженность медицинских работников к этой инфекции, позднее оказание специализированной медицинской помощи и несвоевременное проведение противоэпидемических мероприятий в очагах.

Заболеваемость туляремией среди людей на территории ВКО связана с эпизоотологической активностью природных очагов. Основными источниками инфекции для заболевших туляремией людей на территории ВКО служат водяная полёвка, мышевидные грызуны, ондатра и другие мелкие млекопитающие. Факторами передачи туляремийной инфекции являются заражённые возбудителем сырые овощи, солома, погадки, иксодовые клещи (укус) и т.д.

Все очаги туляремии расположены на окраинах сёл в припойменной зоне, при этом повсеместно в очагах отмечается наличие грызунов (мыши, крысы). При эпизоотологическом обследовании очагов установлено наличие нор у фундаментов домов, хозяйственных построек, бань. На некоторых приусадебных участках, где имеются посадки плодово-ягодных культур, отмечается интенсивное объедание коры деревьев и кустов.

*Жармухаметов А.М., Сыздыков М.С.,
Кузнецов А.Н., Дуйсенова А.К., Сарсенбаев С.Е.*
**МИКРОБНАЯ КОНТАМИНАЦИЯ РАСТВОРОВ
ХЛОРГЕКСИДИНА**

г. Алматы, Казахстан

Burkholderia *seracía* – грамотрицательная, не ферментирующая глюкозу, оксидазоположительная бактерия, обуславливающая как внутрибольничные, так и экстрагоспитальные инфекции. Данная бактерия широко распространена на территории Казахстана (А.Н. Кузнецов, 1998), особенно в водной среде (Б.А. Китаров, 2003), в том числе на предметах больничной обстановки, в растворах лекарственных препаратов и даже дезинфектантов (Б.А. Китаров, 2003; Ф.М. Шайзадина, 2004).

B. seracía – прежде всего госпитальный микроорганизм, который наиболее часто колонизирует секреты дыхательных путей (особенно у военнослужащих, находящихся под ИВЛ) и мочу, а также кожу рук персонала.

Мы исследовали микробную контаминацию 0,2% водных растворов хлоргексидина, используемых в Военном клиническом госпитале Министерства обороны Республики Казахстан (всего 86 образцов). Из них 11 (12,8%) были контаминированы бактериями, в 90,9% представленных неферментирующими глюкозу грамотрицательными палочками. Видовой состав последних был следующим: 6 — *Burkholderia seracía*, 3 — *Pseudomonas aeruginosa* и 1 — *Pseudomonas stutzeri*. Концентрация бактерий в растворе колебалась от 7×10^3 до 3×10^6 КОЕ / мл.

Данные исследования показали, что концентрация хлоргексидина недостаточна для достижения дезинфицирующего эффекта. В этой связи концентрация раствора была повышена до 0,5% с введением в качестве основы раствора спирта. В последующем была повторно исследована микробная загрязнённость 0,5% водных и спиртовых растворов хлоргексидина.

Повышение концентрации хлоргексидина в водных растворах не привело к полной элиминации бактерий из них,

хотя содержание последних снизилось до $10\text{--}20 \times 10^4$ КОЕ / мл. Из 44 исследованных образцов 6 (13,6%) оказались контаминированными неферментирующими глюкозу грамотрицательными палочками. Видовой состав был почти исключительно (в 5 случаях) представлен *B. seracía*, а в 1 случае — смешанной культурой *B. seracía* и *P. aeruginosa*.

Выбор спирта в качестве основы для приготовления 0,5% растворов хлоргексидина уменьшил их бактериальную контаминацию: лишь в 2 (8,3%) образцах из 24 исследованных были обнаружены бактерии в количестве 6×10^4 КОЕ / мл. Все выделенные культуры были идентифицированы как *B. seracía*.

Все выделенные штаммы *B. seracía* показали сходную биохимическую активность и чувствительность к антибактериальным препаратам по сравнению с изолятами бурхольдери, выделенных из мочи больных, находящихся на лечении в Военном клиническом госпитале МО РК.

Таким образом, неферментирующие глюкозу грамотрицательные бактерии (преимущественно *B. seracía*) являются основным микробным контаминантом растворов хлоргексидина.

*Жданов К.В., Гусев Д.А., Шахманов Д.М.,
Козлов К.В., Сигидаев А.С., Куртуков М.В.,
Сукачев В.С., Захаренко С.М.*

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОБИОЦИНОЗА КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДИФфуЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ И НЕВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

*ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия
им. С.М. Кирова» МО РФ*

Кафедра инфекционных болезней

*(с курсом медицинской паразитологии
и тропических заболеваний)*

г. Санкт-Петербург, Россия

С целью изучения взаимного влияния нарушений микробиоценоза кишечника и тяжести поражения печени были обследованы 61 человек с хроническими диффузными заболеваниями печени (ХДЗП) – 35 мужчин, 26 женщин. Средний возраст составил $46 \pm 1,5$ года. Из них 43 больных вирусной этиологии, 18 – не вирусной. Оценку микробиологических нарушений проводили наряду с общепринятыми методами на основании водородного дыхательного тест (ВДТ). Измерение H_2 во выдыхаемом воздухе проводилось в частях на миллион (ppm). Тест оценивался как положительный при повышении уровня водорода на 20 и более ppm от исходного после однократного приема натошак 20 мл лактулозы, что свидетельствовало о наличии дисбиотических нарушений. Кроме того, проводилось исследование кала всех пациентов с использованием метода световой микроскопии нативного мазка испражнений с раствором Люголя.

Нарушение микробиоценоза кишечника выявлено у 24 больных ХВГ (41,4%), тогда как у больных ХДЗП не вирусной этиологии такие изменения выявлены лишь в 6 случаях (10,4%), $p < 0,05$, $x^2 = 3,5$. Средние пиковые значения концентрации водорода в выдыхаемом воздухе на этапах измерения, соответствовавших нахождению лактулозы в тонкой и толстой кишке (75 и 120 мин соответственно), были достоверно выше у больных ХВГ с тяже-

лым фиброзом (34 (17-51) и 32 (16-40) ppm) по сравнению с больными на стадиях слабого и умеренного фиброза (8 (7-10) и 22 (12-22) ppm), $p < 0,05$. А у больных циррозом печени вирусной этиологии данные показатели находились в пределах нормальных значений (10 (5-19) и 9 (5-20) ppm), $p < 0,05$. В ходе анализа нативных мазков испражнений у 22,3% пациентов были обнаружены *Blastocystis hominis*. В группе пациентов с ХВГ без цирроза печени у всех больных были обнаружены дрожжеподобные грибы. У пациентов с ХВГ с исходом в цирроз печени достоверно чаще встречалась протозойная инвазия, а дрожжеподобные грибы были определены лишь у 47%.

Таким образом, дисбиотические изменения в тонкой и толстой кишке выявляются достоверно чаще у больных ХДЗП вирусной этиологии. По мере прогрессирования поражения печени до стадии тяжелого фиброза степень выраженности этих изменений усиливается. С исходом в цирроз печени пиковые значения уровня водорода в выдыхаемом воздухе нормализуются, что, вероятно, свидетельствует об угнетении амилотической флоры кишечника как возможном показателе декомпенсации основного заболевания, а также о возможном влиянии на микробиоценоз кишечника продуктов жизнедеятельности простейших.

*Жильцов И.В., Веремей И.С., Семенов В.М.,
Генералов И.И., Егоров С.К.*

БЕТА-ЛАКТАМАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

г. Витебск, Беларусь

Феномен собственной бета-лактамазной активности человеческой крови известен достаточно давно. Так, в 1972 г. группа исследователей компании Glaxo Research Ltd, исследуя свойства синтезированного ими хромогенного цефалоспоринового нитроцефина, описала его распад под воздействием сыворотки человеческой крови (в первую очередь – альбуминовой фракции). В 1994 г. научный коллектив во главе с В. Nerli повторно описал феномен интенсивного распада нитроцефина под воздействием человеческого сывороточного альбумина (ЧСА). Тем не менее, клиническое значение феномена ранее не исследовалось. В 2007 г. феномен распада нитроцефина под воздействием сыворотки человеческой крови был независимо описан научной группой под руководством В.М. Семенова. В дальнейшем нами был предпринят ряд исследований, имевших целью установление клинической значимости описанного феномена.

Нами была определена бета-лактамазная активность сыворотки крови 448 человек, в том числе 307 лиц с различной инфекционной патологией (пневмония, рожистое воспаление, острый гнойный тонзиллит, серозный менингит, гнойный менингит, аденовирусная инфекция), 59 человек с различной травматологической патологией и 82 практически здоровых военнослужащих срочной службы. Для регистрации бета-лактамазной активности сыворотки крови мы использовали метод, основанный на расщеплении исследуемым объектом бета-лактаманной связи синтетического антибиотика нитроцефина из группы цефалоспоринов. В качестве субстрата мы использовали химически чистый нитроцефин производства Calbiochem (Merck).

Средний уровень распада нитроцефина под воздействием сыворотки крови в целом по группе за 30 минут

инкубации при 37°C составил 57,3% (95% ДИ: 56,3-58,3). Оказалось, что пол больных не влияет на уровень бета-лактамазной активности; в то же время, были выявлены обратные корреляции (все – Спирмена) средней силы с возрастом больных, со сроком госпитализации, со сроком антибактериальной терапии, с продолжительностью лихорадочного периода, прямая корреляция средней силы с уровнем сывороточного альбумина; был выявлен ряд и значимых корреляционных зависимостей меньшей силы. При сравнении средних уровней бета-лактамазной активности сыворотки крови в подгруппах (U-тест Манна-Уитни) оказалось, что наиболее высокая активность отмечается в группе военнослужащих (70,5%), далее в порядке убывания – у больных аденовирусной инфекцией (58,0%), острым гнойным тонзиллитом (58,0%), травматологической патологией (56,6%), серозным менингитом (54,2%), пневмонией (53,2%), рожей (48,8%) и гнойным менингитом (46,9%). При этом бета-лактамазная активность сыворотки крови здоровых военнослужащих значимо ($p < 0,00001$) превышала соответствующую активность во всех остальных изученных группах; бета-лактамазная активность в группе травматологических больных значимо превышала таковую в группах больных гнойным менингитом ($p = 0,000004$) и рожистым воспалением ($p = 0,0005$), но от активности в остальных группах значимо не отличалась ($p > 0,05$).

Таким образом, бета-лактамазная активность крови выше у молодых, чем у пожилых, при легком течении заболевания выше, чем при тяжелом, при вирусных инфекциях выше, чем при бактериальных, не зависит от пола. Проведенный нами ROC-анализ показал, что высокий уровень бета-лактамазной активности сыворотки крови может служить значимым ($p < 0,001$) прогностическим фактором тяжелого и/или затяжного течения вышеперечисленных инфекционных заболеваний (чувствительность до 77%, специфичность до 91,6%).

*Жильцов И.В., Веремей И.С., Семенов В.М.,
Генералов И.И., Егоров С.К.*

ОСОБЕННОСТИ БЕТА-ЛАКТАМАЗНОЙ АКТИВНОСТИ ЧСА

г. Витебск, Беларусь

Как показано нами ранее (Жильцов И.В., 2010), человеческий сывороточный альбумин (ЧСА) обладает бета-лактамазной активностью. Полученные нами данные хорошо согласуются с результатами зарубежных исследований. Так, Bruderlein H. и соавт. (1981) показали, что ЧСА способен разрушать бета-лактаманную связь в молекулах некоторых предшественников карбапенемов. В свою очередь, Nerli B. (1994) установила, что ЧСА способен взаимодействовать с хромогенным цефалоспорином нитроцефином, что приводит к распаду бета-лактаманной связи последнего. Тем не менее, углубленное исследование указанного феномена ранее не производилось: не ясно, какие еще антибактериальные препараты способны распадаться под воздействием ЧСА, а также каково возможное клиническое значение описанного явления. В этой связи нами был предпринят ряд экспериментов, основной целью которых было установить, какие антибиотики бета-лактаманного ряда из числа широко используемых в клинической практике способны взаимодействовать с

ЧСА с последующим распадом их бета-лактамной связи. Изучался распад следующих антибиотиков: азтреонама, ампициллина, амоксициллина, бензилпенициллина, имипенема, пиперациллина, цефалексина, цефокситина, цефоперазона, цефотаксима, цефтазидима и цефтриаксона (всего 12 препаратов).

Для регистрации распада вышеперечисленных антибиотиков использовали ВЭЖХ-анализ с применением аппаратно-программного комплекса HPLC System Agilent 1100 Series (колонка Zorbax Eclipse XDB-C18 150×4,6 мм). В качестве подвижной фазы применялась смесь ацетонитрила и 0,01 М KH_2PO_4 (pH 3,0) под давлением 150–170 бар. Регистрация проводилась путем динамического замера уровня поглощения выходящего из колонки элюата в ультрафиолетовом диапазоне при $\lambda=210, 225, 235, 260, 266$ либо 300 нм. Наличие в пробе изучаемого антибиотика определялось по времени удержания (заранее установленному) пика поглощения, а изменение концентрации данного антибиотика в динамике устанавливалось по уменьшению площади под кривой (ППК) данного пика при последующих замерах. Концентрация антибиотиков в растворе подбиралась таким образом, чтобы 1 молю препарата соответствовал 1 моль ЧСА. Был использован ЧСА, полученный спиртовой седиментацией по Кону. Контрольные и опытные пробы инкубировались при 37°C в течение 54 часов, причем замеры производились перед началом инкубации, затем – каждые 15 минут до первого часа инкубации, затем – каждые 30 минут до 2 часа инкубации, затем – каждый час до 6 часов инкубации, затем – через 24 часа, 30 часов, 49 часов и 54 часа инкубации.

Оказалось, что ампи- и амоксициллин, цефоперазон, пиперациллин, цефтазидим, цефтриаксон, цефотаксим и цефокситин не взаимодействуют с альбумином – кривые распада соответствующих антибактериальных препаратов с течением времени в опытных (с альбумином) и контрольных (самораспад) пробах оказались практически идентичными, а разница между ними – незначимой ($p>0,05$). В то же время, распад бензилпенициллина, цефалексина, азтреонама и имипенема под воздействием ЧСА статистически значимо ускорялся по сравнению со спонтанным самораспадом, причем разница оказалась высокодостоверна (во всех случаях $p<0,0001$). Согласно полученным данным, к 6 часу с момента начала инкубации взаимодействие с ЧСА обусловит гидролиз дополнительных (к уровню самораспада) 2,3% азтреонама, 7,5% бензилпенициллина, 10,8% цефалексина и 11,9% имипенема. Таким образом, каталитическая активность ЧСА может вносить свой вклад в постепенную убыль концентрации указанных антибиотиков в крови, тем самым снижая их клиническую эффективность. Показано также, что при взаимодействии ЧСА и бензилпенициллина происходит гидролиз последнего по бета-лактамной связи, как и при воздействии «настоящих» пенициллина.

*Жильцов И.В., Веремей И.С., Семенов В.М.,
Генералов И.И., Егоров С.К.*

ПРИРОДА БЕТА-ЛАКТАМАЗНОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

г. Витебск, Беларусь

В процессе изучения каталитических антител (абзимов), обладающих бета-лактамазной активностью, нами

был случайно обнаружен необычно высокий уровень бета-лактамазной активности плазмы человеческой крови (И.В. Жильцов, 2001). Настоящее исследование было предпринято с целью выявления природы и клинического значения указанной активности.

Для оценки бета-лактамазной активности сыворотки крови мы использовали модифицированную нитроцефиную методику. Исследуемый объект был получен путем пулирования сывороток крови 80 практически здоровых военнослужащих. В качестве тест-объектов использовали также человеческий сывороточный альбумин и сыворотку крови 448 больных с различной инфекционной патологией. Выделение поликлональных IgG производилось из сыворотки крови 51 больного при помощи аффинной хроматографии на протеине A *S. aureus*. Для тонкого фракционирования крови использовали диск-электрофорез сыворотки крови в 7,5% ПААГ. Анализ аминокислотной последовательности альбумина и сравнение ее с таковой бета-лактамаз производились при помощи программы CLC Main Workbench 5.6.

Как оказалось, бета-лактамазная активность сыворотки человеческой крови опосредуется ее альбуминовой фракцией; данным свойством обладают препараты человеческого сывороточного альбумина различного происхождения и степени очистки. Прочие белковые фракции сыворотки крови, в частности, IgG, также обладают бета-лактамазной активностью, но ее уровень составляет не более 1% от активности ЧСА. Оптимум pH бета-лактамазной активности ЧСА лежит в районе 9,0. Кинетика распада нитроцефина под влиянием ЧСА соответствует ферментативной реакции 1-го порядка с $K_m=0,138$ мг/мл. Уровень бета-лактамазной активности ЧСА практически не зависит от присутствия кофакторов. В то же время, наличие и уровень бета-лактамазной активности ЧСА зависят от сохранности его третичной и четвертичной структур – при их разрушении бета-лактамазная активность полностью утрачивается. Показано, что бета-лактамазная активность ЧСА связана с наличием в структуре молекул альбумина активного центра, подобного таковому у «классических» бактериальных бета-лактамаз; данный центр способен взаимодействовать с конкурентными ингибиторами бета-лактамаз (клавулановой кислотой, тазобактамом), при этом уровень бета-лактамазной активности ЧСА заметно снижается. Весьма вероятно, что данный активный центр расположен в доменах 1В и 2А молекулы сывороточного альбумина и представляет собой пространственную структуру, образованную аминокислотными остатками TYR-148, PHE-149, TYR-150, GLN-196, LYS-199, CYS-200, ARG-218, LEU-238, HIS-242, CYS-245 и ARG-257. Бета-лактамазная активность ЧСА проявляется не только в отношении нитроцефина, но и по отношению к некоторым другим препаратам бета-лактамного ряда: бензилпенициллину, цефалексину, азтреонаму и имипенему. Согласно полученным нами данным, к 6 часу с момента парентерального введения обсуждаемых антибактериальных препаратов их взаимодействие с ЧСА обусловит гидролиз дополнительных (к уровню самораспада) 2,3% азтреонама, 7,5% бензилпенициллина, 10,8% цефалексина и 11,9% имипенема.

Бета-лактамазная активность сыворотки крови выше у молодых, чем у пожилых, при легком течении заболевания выше, чем при тяжелом, при вирусных инфекциях выше, чем при бактериальных, не зависит от пола. Выявлена прямая

корреляция между уровнем бета-лактамазной активности сыворотки крови и концентрацией сывороточного альбумина ($r = +0,58$, $p = 0,001$). Наиболее высокая бета-лактамазная активность сыворотки крови отмечается у практически здоровых военнослужащих, наиболее низкая – у больных розоватым воспалением и гнойными менингитами.

*Жоголев С.Д., Огарков П.И., Жоголев К.Д.,
Захаренко С.М., Удальцов О.Е., Шипицын К.С.,
Жарков Д.А.*

СОВМЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПНЕВМОКОККОВОЙ ВАКЦИНЫ С ДРУГИМИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПНЕВМОНИЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

г. Санкт-Петербург, Россия

Пневмонии у военнослужащих нередко развиваются на фоне респираторной вирусной инфекции у лиц с пониженной резистентностью. Помимо главенствующей роли пневмококков в этиологии пневмоний определенное значение имеют другие возбудители. В этой связи в дополнение к пневмококковой вакцине, которая вводится новобранцам с 2002 года, целесообразно применять иммунокорректирующие препараты, вакцинные иммуномодуляторы или противовирусные средства.

Цель исследования: изучить эффективность совместного применения пневмококковой вакцины и дополнительных средств профилактики.

Материалы и методы. 5 групп военнослужащих численностью 120–240 человек дополнительно к вакцинации пневмококковой вакцины получали какое-либо из средств профилактики. Одновременно с пневмококковой вакциной личному составу 1 группы вводили гриппозную вакцину, 2-ая группа дополнительно к вакцине получала имудон (по 2 табл 3 раза в день 10 дней), 3-я группа – бронхомунал (по 1 капсуле 10 дней), 4-ая группа – цитовир-3 (по 1 капсуле 3 раза в день 4 дня), 5-ая группа – арбидол (по 0,2 г 1 раз в день 10 дней). Через 1 и 3 месяца после начала применения препаратов сравнивали заболеваемость пневмониями, острыми бронхитами и ОРЗ военнослужащих в этих опытных группах с заболеваемостью в группах сравнения личный состав которых находился в тех же условиях, что и опытные группы, но получал только пневмококковую вакцину.

Результаты. Во всех группах, где помимо пневмококковой вакцины применяли дополнительные средства профилактики, заболеваемость пневмониями, острыми бронхитами и ОРЗ была значительно ниже, чем в группах сравнения, где применяли только пневмококковую вакцину. Индекс эффективности совместного применения пневмококковой и гриппозной вакцин через 1 и 3 месяца после применения составил соответственно 1,6 и 2,3; «Пневмо 23» и имудона – 3,5 и 2,2; бронхомунала – 2,7 и 2,0; цитовира-3 – 3,1 и 2,4; арбидола – 3,0 и 2,7. Эффективность совместного применения пневмококковой вакцины и иммуностимулирующих средств была наиболее выражена на протяжении первого месяца после их применения.

Заключение. Для профилактики острых болезней органов дыхания среди новобранцев помимо пневмококковой вакцины целесообразно применение гриппозной

вакцины или какого-либо профилактического средства из вакцинных иммуномодуляторов (таких как имудон, бронхомунал); иммунокорректирующих препаратов (таких как цитовир-3) или противовирусных средств (таких как арбидол) в первые дни после призыва.

Жолдошев С.Т.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПОЛУЧНОМ РЕГИОНЕ

Республика Кыргызстан, г. Ош

В Республике Кыргызстан в условиях экономического кризиса ослаблены санитарно-гигиенические, профилактические мероприятия, что определило неблагополучную ситуацию по сибирской язве: рост заболеваемости в 1,7 раза в 2009 году по сравнению с 1990 годом. Основными причинами ухудшения эпидемиологической и эпизоотологической обстановки являются: неполный охват вакцинацией сельскохозяйственных животных в связи с тем, что население скрывает реальное количество животных; не ведется достоверный учет поголовья скота; отсутствие регламентирующих документов по компенсации стоимости павших от сибирской язвы сельскохозяйственных животных; вынужденный забой скота без ветеринарного освидетельствования и реализация мяса больных животных; низкая санитарная культура населения.

Ряд проблем в республике снижают эффективность борьбы с сибирской язвой: наличие большого количества почвенных очагов сибирской язвы (1181), являющихся резервуаром инфекции; значительное количество неустановленных и утерянных за давностью лет мест падежа и захоронения больных сибирской язвой животных (46,4%); климатические особенности республики: жаркий климат, низкая влажность; длительное сохранение возбудителя во внешней среде; отсутствие полного кадастра почвенных очагов; значительная численность восприимчивого поголовья сельскохозяйственных животных в силу животноводческой ориентацией хозяйства и недостаточная их защищенность; недостаточное финансирование профилактических мероприятий (вакцинация, благоустройство очагов, дезинфекция и т.д.); неконтролируемая миграция сельскохозяйственных животных и транспортировка животноводческой сельхозпродукции и сырья.

Все вышеперечисленное явилось основанием для поиска эффективных решений в области контроля за сибирской язвой, как особо опасной инфекцией. При этом учитывали, что в республике в современных условиях к факторам риска, ответственным за внезапное обострение эпидемиологической обстановки, относятся такие, как: экстремальные события природного генеза, техногенные катастрофы, а также негативные явления в социальной сфере (межэтнические и военные конфликты), отчетливо выраженная неравномерность территориального распределения неблагополучных по сибирской язве пунктов и различие в их эпизоотологической и эпидемиологической активности на территории страны; глобализация мировых экономических процессов, низкий уровень санитарно-гигиенических условий жизни населения.

В связи с внедрением и развитием компьютерной техники стало возможным более оперативно получать, хранить и анализировать информацию о стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктах на террито-

рии Кыргызской Республики. На основе базовых данных Кадастра нами была создана его электронная версия. Основным результатом работы по данному этапу – создание справочника «Регистр стационарно-неблагополучных по сибирской язве пунктов Кыргызстана», содержащий систематизированную информацию о выявленных стационарно-стационарно-неблагополучном по сибирской язве пункте в Республике Кыргызстан. На основе MS Access был создан интерфейс для облегчения работы с данными, сортировки информации.

Анализ этой информации дал возможность выявить регионы Кыргызской Республики, характеризующиеся разной концентрацией неблагополучных по сибирской язве пунктов, разной степенью риска в отношении сибирской язвы и тенденцией проявления активности болезни. Разработка геоинформационной системы явилась завершающим этапом мер по оптимизации слежения за сибирской язвой в республике. Нами на базе подсистемы «ГЕОБАНК» информационно-прогностической системы гидрогеоэкологических моделей территории Кыргызской Республики (АИПС ГЭМ КР) была разработана автоматизированная информационно-прогностическая система «СИБИРСКАЯ ЯЗВА» (АИПС СЯ КР).

*Зайцева Е.А.¹, Пуховская Н.М.², Мусатов Ю.С.²,
Иванов Л.И.²*

**РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
АНТИМИКРОБНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ
ШТАММОВ *LISTERIA MONOCYTOGENES*,
ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА
И ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ НА ДАЛЬНЕМ
ВОСТОКЕ РОССИИ**

¹ ГУ НИИ эпидемиологии и микробиологии
СО РАМН, г. Владивосток, Россия
e-mail: elza200707@mail.ru;

² ФГУЗ Хабаровская противочумная станция
Роспотребнадзора, Россия

В последнее время большое значение придается изучению листериоза, вызываемого грамположительными бактериями *L. monocytogenes*, в связи с их возрастающей ролью в перинатальной и неонатальной патологии, способностью вызывать тяжелые формы заболевания, массовой контаминацией и накоплением в пищевых продуктах [Farber J.M., Peterkin P.I., 1991, Тартаковский И.С. и др., 2002]. В связи с изучением причин недостаточно высокой эффективности антибиотиков в терапии листериоза внимание исследователей привлекает вопрос о возможной резистентности возбудителя к широко применяемым в клинической практике препаратам.

Цель исследования – изучить антибиотикорезистентность штаммов *Listeria monocytogenes*, выделенных из клинического материала и пищевых продуктов в Дальневосточном регионе.

В работе исследован 61 штамм *L. monocytogenes*, выделенных из клинического материала (18 штаммов из плацент и мертворожденных плодов) и пищевых продуктов импортного и отечественного производства (43 штамма) в 2005–2010 гг. на Дальнем Востоке. Чувствительность культур к антимикробным препаратам определяли диско-диффузионным методом в агаре Мюллера-Хинтона в соответствии с рекомендациями МУК 4.2.1890-04.

Отмечено, что все штаммы *L. monocytogenes* (100%), выделенные как из пищевых продуктов, так и клинического материала, оказались резистентными к налидиксовой кислоте. Выявлено, что *L. monocytogenes*, изолированные из клинического материала (100%), были резистентны к цефалоспорином III поколения (цефтазидиму, цефотаксиму, цефаперазону, цефтриаксону), к фторхинолону – ломефлоксацину, а также к полимиксину. Все исследованные культуры листерий обладали полиантибиотикорезистентностью, особенно выраженной у клинических изолятов. При определении индекса множественной антибиотикорезистентности (МАР) (Krumpermen P.H., 1983) выявлено, что наименьший индекс (МАР = 0,03 – 0,42) определялся у *L. monocytogenes*, изолированных из пищевых продуктов, тогда как среди клинических культур данный индекс составлял 0,3 – 0,54.

Независимо от источника выделения, все протестированные культуры *L. monocytogenes* показали высокую чувствительность к антибактериальным препаратам из группы пенициллинов (ампициллину, карбенициллину, амоксициллину, аммоксициллину/клавулонату), а также к рокситромицину, кларитромицину, меропенему.

Таким образом, бессистемный и зачастую бесконтрольный прием антибиотиков способствует росту резистентности к ним многих бактериальных видов, включая листерии, которые распространены повсеместно. Установленный спектр антимикробных препаратов, к которым резистентны штаммы *L. monocytogenes*, позволит усовершенствовать рациональную схему этиотропной терапии листериоза у больных.

*Зенькова С.К., Семенов В.М., Дмитриченко Т.И.,
Скворцова В.В., Жильцов И.В.*

**РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ИЗОЛЯТОВ
S. PNEUMONIAE, ЦИРКУЛИРУЮЩИХ
НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ,
К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ**

г. Витебск, Беларусь

Стремительный рост резистентности *S. pneumoniae* к широкому спектру антибактериальных препаратов в настоящее время вызывает большую озабоченность во всех странах мира и заставляет пересматривать принципы антибактериальной терапии больных инвазивной пневмококковой инфекцией (Е. Sabuncu, 2009; М.М. Torun et al., 2009; Ch.-Ch. Wang et al, 2008).

Целью работы явилось установление уровней резистентности *S. pneumoniae* к антибактериальным препаратам для оптимизации эмпирической этиотропной терапии.

Материалы и методы. Для выделения пневмококков использовали Колумбийский агар (BBL, США) с добавлением 5% дефибринированной человеческой крови и 5 мг/мл гентамицина. Чувствительность к антибиотикам определена у 301 клинического изолята *S. pneumoniae*, выделенных из носоглотки, и у 20, выделенных из СМЖ и крови, методом серийных разведений в агаре Мюллера-Хинтона, диско-диффузионным методом с использованием дисков BBL фирмы Becton Dickinson (США). Результаты интерпретированы в соответствии со стандартами NCCLS.

Результаты и обсуждение. Как показ проведенный анализ, чувствительными к пенициллину были только

38,03–41,4% назофарингеальных изолятов *S.pneumoniae* и 50,0±11,5% штаммов, выделенных из СМЖ. При этом в структуре назофарингеальных изолятов максимум пришелся на умеренно-резистентные штаммы (51,5±2,9%), а в структуре штаммов, выделенных из СМЖ, – на резистентные (40,0±11,2%). При исследовании чувствительности к ампициллину был выявлен 1 умеренно устойчивый штамм *S.pneumoniae*, выделенный из носоглотки (0,33%), и 1 резистентный, выделенный из СМЖ (5,0%), что не регистрировалось ранее. Доля нечувствительных культур пневмококка к цефотаксиму составила 1,56±0,7%. При анализе распределения МПК пенициллина было установлено, что хотя 44,85±2,9% *S.pneumoniae* расположены в зоне чувствительности (0,008–0,06 мг/л), распределение штаммов в пределах данной категории значительно смещено в сторону умеренной резистентности (35,55% изолятов из 44,85% имеют МПК, равную 0,06 мг/л), что может привести к дальнейшему росту резистентности. Анализ распределения МПК амоксициллина, цефотаксима показал, что наибольшая часть изолятов *S.pneumoniae* находятся в зоне высокой чувствительности. Наименьшей активностью в отношении *S.pneumoniae* обладают ко-тримоксазол и тетрациклин, к которым резистентны 75,08±2,4% и 65,73±2,7% изолятов соответственно. К хлорамфениколу оказались чувствительны 96,01±1,1% назофарингеальных изолятов и 100% изолятов, выделенных из СМЖ. Все штаммы пневмококка, независимо от условий выделения, были высоко чувствительными к ванкомицину, при этом большинство изолятов расположились в зоне высокой чувствительности – 93,02±1,5%. Из других антибактериальных препаратов, все тестируемые штаммы *S.pneumoniae* были чувствительны к левофлоксацину, меропенему, рифампицину.

Таким образом проведенный анализ показал, что *S.pneumoniae* проявляет резистентность к природным пенициллинам, сульфаниламидам, хлорамфениколу, при этом доля нечувствительных к пенициллину изолятов *S.pneumoniae* достигает 54%, к ко-тримоксазолу – 75%, к хлорамфениколу – 4%. С учетом современного уровня резистентности изолятов *S.pneumoniae*, циркулирующих на территории Республики Беларусь, препаратами выбора при лечении инвазивной пневмококковой инфекции следует считать цефалоспорины III поколения, а в качестве препаратов резерва – ванкомицин, меропенем, макролиды.

Исхакова Х.И., Шадманова Н.А., Сигалов Д.О.
ЧАСТОТА ОБНАРУЖЕНИЯ ЭНТЕРОБАКТЕРОВ
ПРИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ
И ИХ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ

г. Ташкент, Узбекистан.

Для профилактики и борьбы с госпитальными инфекциями важнейшее значение имеет слежение за их этиологической структурой и резистентностью возбудителей к антимикробным препаратам. Был проведен ретроспективный анализ видового состава микроорганизмов, выделяемых от больных РНЦЭМП с различными формами госпитальной инфекции и спектр их антибиотикорезистентности. Выделенные культуры идентифицировали общепринятыми фенотипическими методами (Берги, 1997). Определение антибиотикограмм вели в соответствии с рекомендациями CLSI (2000) и МУК 1890-2004.

Из 15854 культур микроорганизмов, выделенных за 2004-2008 гг., 6663 относилось к семейству Enterobacteriaceae, которые в 51,7% были представлены *K. pneumoniae* (и единичными *K. oxytoca*), 25,4% *E.coli*, 14,4% Enterobakter (преимущественно – *E. aerogenes*), 6,9% Proteus (*P. mirabilis*, *P. vulgaris*), 1,5% Citrobakter freundii. *K. pneumoniae* были ведущими изолятами от госпитализированных больных практически во все годы наблюдения. Последние два года на фоне небольшого снижения клебсиелл и протеев, был зарегистрирован существенный подъем удельного веса энтеробактеров – так, частота их выделения за 2004-2008 гг. составила 15,6%, 10,7%, 10,4%, 14,0% и 20,6% соответственно.

Анализ антибиотикограмм энтеробактеров показал наибольшую чувствительность к амикацину (61,7% – 63,2%), но в 2008 г. их количество упало до 46,1%. Чувствительность к гентамицину плавно снижалась с 33,0% в 2004 г. до 17,3% в 2008 г. К ампициллину, амоксиклаву и цефозалину энтеробактеры были высокоустойчивы практически во все годы наблюдения, резистентность к этим антибиотикам колебалась от 80,0% до 99,0%. Высокая степень резистентности spp. Enterobacter наблюдалась и отношении всех изученных цефалоспоринов 3-го поколения (цефтриаксон, цефтазидим, цефотаксим, цефоперазон) – доля чувствительных штаммов обычно едва превышало 20,0-30,0% от исследованных штаммов. Резистентность к азитромицину, доксициклину, хлорамфениколу и рифампицину составляла в разные годы наблюдения 94,4% – 98,3%, 90,9% – 97,4%, 98,1% – 100% и 77,0% – 98,95% соответственно. Среди фторхинолонов самым эффективным в соотношении энтеробактеров в первые годы был цифрофлоксацин – в 2004г. 69,8%, в 2005г. 71,1% чувствительных штаммов, однако, в последующие годы его эффективность снизилась почти на 3,5 раза (с 52,8% в 2007г. до 15,2% в 2008г.). Падала чувствительность и к двум другим фторхинолонам, преимущественно, – в последние два года – к офлоксацину с 46,5% до 22,8%, к пефлоксацину – с 25% до 11,5%.

Таким образом, обнаружена тенденция к возрастанию при госпитальных инфекциях роли энтеробактеров, – возможно, это является началом смены госпитальных экovarов клебсиелл на *E.aerogenes*. Наиболее эффективным антибиотиком в отношении энтеробактеров являлся амикацин, в меньшей степени – цифрофлоксацин. Уменьшение удельного веса чувствительных штаммов особенно выражено в отношении фторхинолонов, в то время как в отношении беталактамов (с исходно низкой чувствительностью) – формирования устойчивости за период наблюдения не происходило.

Кандлен К.В., Тихонова Е.П.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО
МОНОНУКЛЕОЗА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ
У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

г. Красноярск, Россия

Как известно, первичная инфекция, вызванная вирусом Эпштейна–Барр, может отмечаться в детском, подростковом или взрослом возрасте. В последние годы существенно изменилось клиническое течение инфекционного мононуклеоза: возросло число атипичных и тяжелых форм болезней; они стали чаще регистрироваться у

лиц молодого возраста; участились случаи хронизации инфекций с возникновением клинических симптомов астении, лимфаденопатии и субфебрилитета, развитием паратонзиллярных абсцессов и фурункулеза.

Целью нашей работы явилось исследование особенностей клинического течения инфекционного мононуклеоза у взрослых пациентов.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 72 больных инфекционным мононуклеозом, поступивших на стационарное лечение в инфекционное отделение МУЗ ГКБ №6 г. Красноярск, в возрасте от 16 до 34 лет.

Результаты, обсуждения. Наблюдения показали, что клиническая симптоматика инфекционного мононуклеоза у взрослых в настоящее время имеет свои особенности. В типичных случаях инфекционного мононуклеоза отмечалась следующая тетрада признаков: утомляемость, повышение температуры, тонзиллит и лимфаденопатия; при этом у больных были как все перечисленные симптомы, так и только некоторые из них. Обычно в течение нескольких дней больные ощущали недомогание, слабость, сохраняющуюся у половины больных в течение 20 дней и более от начала заболевания. Полиаденопатия, длительною до 14 дней и более, с вовлечением в патологический процесс в первую очередь заднешейных, переднешейных, заушных лимфоузлов регистрировалась в 40% случаев, однако единственным клиническим проявлением заболевания могло стать увеличение одного лимфоузла или одной их группы. Лихорадка достаточно устойчивая до 39-40°C у большинства больных (70%) и сохранялась более 7 дней. Несколько реже отмечалась сыпь: генерализованная уртикарная сыпь у 35% пациентов, генерализованная пятнисто-папулезная сыпь – у 20% больных. Острый тонзиллит с наложениями регистрировался крайне редко (в 10% случаев), преобладающим был катаральный тонзиллит (60%).

Гематологические изменения у большинства больных характеризовались умеренным лейкоцитозом, обычно в сочетании с более выраженным абсолютным и относительным лимфоцитозом, обусловленным в последующем появлением атипичных лимфоцитов (мононуклеаров). Атипичные лимфоциты могут составлять до 80% общего числа лейкоцитов, но могут и отсутствовать. У обследованных пациентов наличие атипичных мононуклеаров более 10% в периферической крови регистрировалось крайне редко – только у 5% случаев.

Выводы. Таким образом, клиническое течение инфекционного мононуклеоза кардинально изменилось за последние годы, как клинически, так и с лабораторных позиций, в связи с чем, затрудняется клиническая постановка диагноза, что и приводит врачей к диагностическим ошибкам и некорректному лечению.

Карпов А.М., Скрынник С.М., Травина Н.С.

О РОЛИ ОТДЕЛЬНЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ДИКОЙ ФАУНЫ В ФОРМИРОВАНИИ И ЗАТУХАНИИ ПРИРОДНЫХ ОЧАГОВ ТУЛЯРЕМИИ В КУРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ

г. Курган, Россия

Периодические осложнения эпизоотической ситуации потребовали изучения значимости и роли в них различных представителей дикой фауны области.

Многочисленные представители исследованной фауны представлены 4 отрядами: насекомоядными из рода бурозубок, зайцевыми, грызунами из родов и семейств сусликов, мышей и полевок, хищниками из родов и семейств лисьих, собачьих и куньих. Изучалась циркуляция антигена (Ag) и антител (At).

При ежегодном наращивании объемов проб (с 152 проб в 2007 до 215 в 2008 и 345 в 2009 году) исследованиям подверглись 702 пробы различных органов и систем животных, из которых 431 или 60,8% – поиску антител как более показательных и характеризующих эпизоотию.

В видовой структуре исследований преобладали грызуны – 79,3% проб, причем доля мышевидных и полевок в них была подавляющей 27,5% и 70,4%; а в объеме всех исследований 21,8% и 55,8% соответственно. В обоих случаях ведущим (69,9 и 69,4% их проб) был поиск антител.

В равных количествах исследовались насекомоядные и хищники – 8,0% и 7,6%; Всего 5,1% проб пришлось на долю зайцевых.

Исследования полевого материала установили циркуляцию обоих маркеров в 10,8% проб. Удельный вес циркулирующих в популяциях только At превышал таковой у Ag незначительно – 11,3% и 9,7%; в абсолютных цифрах это превышение значительное – 1,8 раза. Основная доля выявленных маркеров пришлось на грызунов – 70,7% и зайцевых – 21,3%. В популяции зайцевых выявляемость суммарных маркеров составила 9,5%. Среди грызунов, с доминированием в них различных видов полевок – 86,8% (ондатры, обыкновенные и красные полевки), выявляемость обоих маркеров составила 11,7%.

В ряду полевок особняком стоят ондатры, у которых наличие суммарных маркеров достигало 15,4%, а только антител 16,2%. Эти показатели у обыкновенных и красных полевок равнялись 9,6% и 8,3% соответственно.

Низкое носительство маркеров отмечено в популяции мышевидных грызунов – 2,6%; причем это были только антитела. При незначительной доле исследований хищников (всего 8,0%) в каждой девятой пробе выявлены маркеры.

Полностью антитела и антиген отсутствовали у насекомоядных.

Соотношение этих маркеров составило 1:1,8. подавляющее преобладание антигена обусловила популяция грызунов – 95,8%; только дважды они определялись у хищников (енотовидные собаки).

Наличие антигена во всех случаях его выявления обусловили зайцевые, где почти у каждой второй особи (16 из 36-ти) единственным маркером был антиген; у хищников его носительство было единичным.

Основными носителями At (84,8%) являлись различные виды полевок; у мышевидных и сусликов их находки единичны. Из 39 полевок – носителей антител 64,1%, 23,1% обыкновенные и 10,3% красные полевки; у остальных видов носительства At не было.

Выводы:

1. Эпизоотическое неблагополучие в регионе обеспечивают грызуны и зайцевые; среди первых преобладают ондатры и два вида полевок.

2. В оценке активности эпизоотий предпочтительно использование в качестве маркера поиск специфических антител.

Карпунина Т.И., Николаева Н.В., Осокин А.С., Самарцев В.А.

**ИЗМЕНЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ
К АНТИБИОТИКАМ PSEUDOMONAS
AERUGINOSAE ПОД ВЛИЯНИЕМ
ОЗОНИРОВАННОГО
ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАСТВОРА**

г. Пермь, Россия

Цель: оценить чувствительность госпитальных штаммов *P.aeruginosae* к антибиотикам в присутствии озонированного физиологического раствора (ОФР).

Методы исследования: изучали влияние амикацина и имипенема в концентрациях 0,25, 0,5, 1, 2 и 4 мкг/мл на планктонные формы, пленкообразующую активность и сформированные биопленки *P. aeruginosae* в присутствии ОФР с концентрацией озона 2,5, 5 и 7,5 мг/л, либо чистого физиологического раствора (ФР). Пленкообразование оценивали согласно И.А. Шагиняну и соавт. (2007) на поверхности 96-луночной полистироловой панели. Для приготовления инокулюма использовали «ночную» бульонную культуру с концентрацией микробных клеток 6×10^8 КОЕ/мл. Затем микробную суспензию разводили 1:100 стерильным бульоном Луриа-Бертани (LB-бульон) и вносили в 4 ячейки по 200 мкл. Микроорганизмы культивировали в термостате в течение 48 часов при 37°C. Степень пленкообразования (ПО) соответствовала интенсивности окрашивания содержимого лунок генцианвиолетом, которую оценивали по уровню экстракции красителя этанолом на планшетном спектрофотометре Benchmark Plus (Bio-Rad, США) при длине волны 580 нм в единицах оптической плотности (Ед., ОП580). Контролем служили лунки с LB-бульоном (ОП580 ≤ 0,2). Количество жизнеспособных микроорганизмов в планктоне оценивали путем высева на агаризованную питательную среду (LB-агар). Минимальную подавляющую концентрацию (МПК) антибиотиков определяли методом серийных разведений.

Результаты и обсуждение: установлено, что воздействие ОФР на штаммы *P.aeruginosae* было неоднозначным и зависело от концентрации озона. Как и можно было ожидать, максимальный подавляющий эффект и на планктонные, и на структурированные в биопленку клетки оказывал ОФР с концентрацией озона 7,5 мг/л. В то же время, обработка культур ОФР, содержащим 2,5 мг/л озона, приводила к увеличению числа клеток в жидкой среде в среднем в 4 раза и существенно усиливала пленкообразование. После использования ОФР с концентрацией озона 5 мг/л рост планктонных форм оставался на уровне контроля, в то время как воздействие на пленкообразующую способность было разнонаправленным: часть штаммов активнее формировала биопленки, другая – практически утрачивала это свойство. Важно подчеркнуть, что обработка культур ОФР во всех случаях приводила к повышению восприимчивости микроорганизмов к антибактериальным препаратам. При этом с увеличением насыщенности ФР озоном снижалась МПК использованных антибиотиков. Так, МПК амикацина после обработки тестируемых штаммов ОФР с концентрацией озона 2,5 и 5 мг/л снижалась в 2 раза, а ОФР с концентрацией озона 7,5 мг/л – в 4 раза. Для имипенема эффект был еще более выражен: после обработки ОФР с концентрацией озона 7,5 мг/л этот показатель снижался в 16 раз. Показано также усиление разрушающего действия сочетанного

использования ОФР и взятых антибактериальных препаратов на уже сформированные биопленки.

Выводы: чувствительность госпитальных штаммов *P. aeruginosae* к ряду антибактериальных препаратов под влиянием озона повышается, что может способствовать сокращению дозы и продолжительности их приема. Такой эффект указывает на целесообразность применения ОФР при антибиотикотерапии инфекционно-воспалительных заболеваний.

Кафтырева Л.А., Егорова С.А., Макарова М.А., Сужаева Л.В.

**СОСТОЯНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ
К АНТИМИКРОБНЫМ ПРЕПАРАТАМ
ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ОСТРЫХ
КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ**

г. Санкт-Петербург, Россия

Проведен анализ резистентности к антимикробным препаратам (АМП) более 3000 штаммов патогенных и условно патогенных энтеробактерий, выделенных из испражнений пациентов с различной патологией ЖКТ. В коллекцию были включены штаммы *Salmonella*, включая возбудителя брюшного тифа (1 258 штаммов), *Shigella* spp. (659 штаммов), *E.coli* (373 штамма), *Klebsiella* spp. (720 штаммов). Штаммы тестированы методами диско-диффузионным, серийных разведений в агаре и Е-тестами в соответствии с МУК 4.12.1890-04. Детекцию генов резистентности, кодирующих продукцию β-лактамаз, проводили методом ПЦР.

Результаты. Резистентность к АМП была выявлена у всех изученных энтеробактерий. Частота устойчивости варьировала в зависимости от видовой или серотиповой принадлежности микроорганизма. К ампициллину доля резистентных сальмонелл не превышала 12,0%. Высокая частота резистентности обнаружена у шигелл (у *S.sonnei* – 24,3%, у *S.flexneri* – приближалась к 100%). Среди штаммов *E.coli* резистентность к ампициллину обнаружена у 18,7% штаммов, связь с определенными серогруппами не выявлена.

Цефалоспорины расширенного спектра (ЦРС) (цефтазидим и цефотаксим) обладали выраженной активностью в отношении всех видов *Shigella*, а среди штаммов *Salmonella*, *E.coli* и *Klebsiella* spp. доля резистентных, продуцирующих бета-лактамазы расширенного спектра (БЛРС), была невысокой и составляла 0,2%, 2,0% и 4,0%, соответственно. Необходимо отметить, что для всех резистентных штаммов, независимо от вида микроорганизма, МПК ЦРС достигали высоких значений (более 256 мг/л). Устойчивость к бета-лактамам у энтеробактерий была обусловлена продукцией различных бета-лактамаз, кодируемых генами *blaCTX-M*, *blaOXA*, *blaTEM*, *blaCMY*, *blaSHV*. Энтеробактерии, продуцирующие БЛРС, характеризовались ассоциированной резистентностью к не-лактамам АМП (аминогликозидам, нефторированным хинолонам, тетрациклину и хлорамфениколу). Карбапенемы сохраняли высокую активность в отношении всех изученных энтеробактерий. МПК препаратов этой группы не превышали 0,5 мг/л.

К хинолонам выявлена невысокая частота резистентности только у штаммов *Salmonella*, *E.coli* и *Klebsiella* spp. Шигеллы (*S.flexneri* и *S.sonnei*) не проявляли устойчиво-

сти к этой группе препаратов. Среди штаммов *Salmonella* устойчивость к налиндиксовой кислоте (НК) не превышала 6,0%, резистентных к фторхинолонам (ФХ) обнаружено не было. У штаммов *Klebsiella* spp. и *E.coli* уровень резистентности к НК составлял 3,0 и 6,0%, соответственно, менее чем у 1,0% штаммов она сопровождалась устойчивостью к ФХ. У штаммов, резистентных к НК, уровень чувствительности к ципрофлоксацину был снижен (МПК в 8-16 раз превышала МПК чувствительных к НК штаммов). Отличительная особенность *S.Typhi* состояла в том, что лишь 3,6% штаммов были чувствительны ко всем АМП, тогда как остальные характеризовались резистентностью к НК (МПК более 128 мг/л). Уровень чувствительности к ФХ у таких штаммов также был снижен (МПК для 90% составляла 0,25 мг/л).

Полученные данные свидетельствуют о том, что возбудители ОКИ приобретают генетические детерминанты, обуславливающие различные механизмы резистентности к препаратам выбора. Несмотря на незначительную частоту в популяции резистентных штаммов, следует признать, что устойчивость энтеробактерий к препаратам выбора становится реальной проблемой для многих территорий РФ.

*Кидалов В.Н., Куликов В.Е., Сясин Н.И.,
Финогеев Ю.П., Попова Н.Н.*

ВОЗМОЖНОСТИ СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧЕСКОГО И ПОЛИПОЛЯРИЗАЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НАТИВНЫХ КЛЕТОК КРОВИ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ ОРГАНИЗМА

*Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
г. Санкт-Петербург, Россия*

Исследовательские работы Чанса, Карнаухова, Куликова, Сясина и др. показали перспективность использования спектрофотометрии для оценки начальных изменений состояния различных живых систем с использованием ультрафиолетового зондирования и возбуждения флуоресценции клеток и тканей. Регистрация интенсивности свечения клеток на длинах волн 420 – 430 нм и 520 – 530 нм уже широко используется для получения косвенной характеристики активности в дыхательном конвейере молекул пиридиннуклеотидов и флавопротеидов. При использовании телевизионных спектрофотометрических установок для исследования морфологии и ультраструктуры микрообъектов можно оценивать не только клеточное дыхание, общую энергетичность клеток крови по спектрам аутофлуоресценции, но и полиполяризационную картину клеток изнутри. Однако они до сих пор редко используются в клиниках инфекционных болезней, поскольку остается недостаточно понятным значение изменений конкретных параметров флуоресценции нативных иммунокомпетентных клеток крови при их взаимодействии с вирусами, бактериями и простейшими при проникновении последних в кровь. Эта проблема решается на пути изучения механизмов взаимодействия световых лучей видимого диапазона в условиях полиполяризации и лучей ультрафиолетового (УФ) диапазона при облучении микробиосистем и отдельных клеток крови.

Созданные рабочие станции на основе комплекса для телевизионной микроскопии с встроенными цитоспектрофотометрами и поляризаторами позволяют достичь

понижения предельного разрешения световой микроскопии. Такие рабочие станции перспективны в неинвазивных исследованиях изменений морфофункционального состояния клеток здоровых людей – доноров крови, костного мозга, ряда тканей, при оценке изменений в биологических жидкостях методом тизеографии, и особенно для определения функциональной оценки живых и переживающих лейкоцитов, тромбоцитов, для диагностики митохондриальной недостаточности клеток крови и тканей при инфицировании организма. В проведенных нами исследованиях крови у здоровых лиц и больных острыми респираторными инфекциями выявлены корреляции между изменениями формы и ультраструктуры живых и переживающих клеток крови и спектральными маркерами, отражающими энергообмен в клетке при ее инфицировании или действии микробных токсинов. Установлена высокая связь спектрального коэффициента, рассчитываемого по интенсивностям свечения и равного отношению разности $I_{\lambda 420}$ и $I_{\lambda 530}$ нм к разности $I_{\lambda 420}$ и $I_{\lambda 455}$ нм (параметр ξ), который отражает вклад в аутофлуоресценцию работающих в клеточной дыхательной цепи окисленных флавопротеидов и восстановленных пиридиннуклеотидов. Различия в этом показателе у здоровых доноров крови и больных острыми инфекциями достигали 30%. Обнаружены также существенные изменения полиполяризационной картины клеток крови при развитии у больных вирусными инфекциями бактериальных осложнений.

*Кидалов В.Н., Финогеев Ю.П., Якушина Г.Н.,
Захаренко С.М.*

ОЦЕНКА ФЕНОМЕНА ВЫСТРАИВАНИЯ КРАЕВОЙ ЛИНИИ ЭРИТРОЦИТАМИ (ВКЛ) ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ИНФИЦИРОВАНИИ ОРГАНИЗМА И ЛЕГОЧНОЙ ОБСТРУКЦИИ

*Военно-медицинская академия,
г. Санкт-Петербург, Россия*

Бронхиальная обструкция сопровождается инфекционную бронхиальную астму (ИБА), хронический обструктивный бронхит (ХОБ) и хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ) у курильщиков. Организм инфицируется при этих заболеваниях любой инфекцией (бактериальной, грибковой, риккетсиозной), тропной к тканям легких. Нарушение газообмена в легких при этих заболеваниях отражается на состоянии крови. Появление кашля, одышки, длительной лихорадки с ознобами и обильным потом у таких больных сопровождается нарушением микроциркуляции крови, о чем свидетельствуют бледнокофейный цвет кожных покровов, утолщение пальцев в виде «барабанных палочек», анемия, повышение СОЭ, лейкопения или лейкоцитоз, изменения эритронов. Эти изменения способны влиять на активность гормонального фона, связывание организмом вирусов, бактерий и их метаболитов, изменять пролиферативную активность клеток за счет адсорбции и подвоза в нужные «точки» нуклеотидов и нуклеозидов. Эритроциты больного организма искаженно воспринимают и передают информацию важную для межклеточных взаимодействий между нервной, иммунной системой и многими тканями. В системе микроциркуляции они фильтруют плазму крови за счет вращения, сорбируя ее крупнодисперсные (шлаковые) компоненты на внешней стороне плазмолеммы, а средне- и мелкодис-

сперсные – внутри эритроцита на внутренней оболочке в зоне тороида (Игнатъев, Кидалов, Самойлов). Эти процессы нарушают перенос электронов и протонов по биологическому ферментативному конвейеру и накопление запасов энергии в форме макроэргов. Клетки различных тканей, в свою очередь, начинают более активно вырабатывать активные радикалы. Формируются замкнутые «круги» патологических реакций на молекулярном уровне функционирования, затрагивающие эритроцит. С помощью видеотелевизионной компьютерной установки оценивали морфологические изменения эритроцитов при выстраивании ими краевой линии (феномен ВКЛ) в свежеприготовленных мазках крови у больных ИБА, ХОБ и ХОБЛ, а также у здоровых доноров крови (контрольная группа). Выделяли 5 типов ВКЛ: оптимальный с искажением ВКЛ в 1 балл; умеренно дисгармоничный – 2 балла, средне выраженное (частичное) искажение ВКЛ – 3 балла; прерывистость краевой линии (КЛ) и выраженное искажение ВКЛ – 4 балла; фрагментирование и резкое искажение ВКЛ – 5 баллов. В крови доноров изменения феномена КЛ были минимальными. Эритроциты зоны КЛ в этом случае имели удлинённую, напоминающую прямоугольный параллелепипед форму. Они располагались плотно и выстраивали линию, напоминающую «кирпичную кладку». У больных наблюдались изменения в конфигурации клеток, разрывы КЛ, ее искривление и выталкивание части клеток за наружный край КЛ, уплотнение или разрыхление КЛ, увеличение в зоне КЛ числа клеток пойкилоцитной конфигурации. Наиболее существенное снижение флуоресценции эритроцитов у больных ХОБЛ в зоне КЛ наблюдалось в случае обострения заболевания. После лечения средний показатель ВКЛ снижался с 2,5 баллов до 1, 97 баллов при формировании КЛ по третьему – четвертому типам феномена ВКЛ. У реконвалесцентов исчезали разрывы в КЛ, эритроциты расположенные хаотично у больных, выстраивались в более ровный ряд, число эритроцитов со слившимися клеточными оболочками уменьшалось в 1, 5 – 2 раза.

Козлов С.С., Турицин В.С., Ласкин А.В.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПАРАЗИТОЗОВ. МИФЫ СОВРЕМЕННОСТИ

*Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
г. Санкт-Петербург, Россия*

В настоящее время эффективность паразитологической диагностики в большинстве клиничко-диагностических лабораторий лечебных учреждений страны остается на достаточно низком уровне. Это связано, прежде всего, с тем, что многие клинические лаборанты не обладают достаточным опытом практической работы по определению паразитических простейших и гельминтов, обитающих в организме человека, что нередко приводит к ошибкам диагностики паразитозов. При этом данные ошибки приводят к установлению как ложноположительных, так и ложноотрицательных диагнозов. В практике большинства лабораторий используются наиболее простые методы копроскопии (нативный мазок), которые обладают очень низкой чувствительностью. Из-за недостатка времени и средств методы обогащения практически не используются. Все это приводит к утрате доверия, как врачей клиницистов, так и самих пациентов к этим методам исследования.

На этом фоне в последние годы значительно расширился спектр компаний, которые предлагают населению услуги по «полному выявлению и стопроцентному извлечению людей от паразитов». При этом методы «диагностики», которые продвигаются такими компаниями, лженаучны и официально запрещены во многих странах Америки и Европы.

Так, например, еще в 1985 г. FDA США приняло постановление, характеризующее метод Фолля как метод с недоказанной достоверностью и безопасностью, и запрещающее продажу и использование приборов без специальной лицензии FDA. В 2000 г. было принято решение о полном запрещении продажи всех приборов данного типа, а в 2001 г. – о полном запрещении использования данных приборов в медицине. Не смотря на это, Российская Федерация стала той территорией, на которой лженаучные методы диагностики паразитарных болезней получили широкое распространение. К этим методам следует, прежде всего, отнести метод Фолля (включая биорезонансную, волновую диагностику и другие его варианты), пульсогомоиндикацию, темнопольное и фазово-контрастное исследование крови, копрогистоскопию срезов замороженного кала, определение токсинов в кристаллизованной амилазе слюны.

Ущерб психическому и физическому здоровью пациентов, наносимый в результате таких диагностических методов достаточно велик. Нередко, после подобных «диагностических процедур» пациенты получают заключение о том, что в их организме одновременно обитает большое количество различных паразитов, что приводит к развитию у практически здоровых людей паразитарных фобий и даже психозов. Популярности таким методам способствует обилие «медицинской» литературы сомнительного содержания. Авторы этих изданий весьма убедительно и авторитетно заявляют о поголовной зараженности паразитами наших сограждан, неспособности традиционной медицины диагностировать и лечить эти заболевания и предлагают свои методы лечения, зачастую не только бесполезные, а нередко и опасные для здоровья. При этом такие книги и брошюры в книжных магазинах можно найти на полках, стоящих в одном ряду с изданиями официальной медицины.

Значение Интернета, как источника информации по различным разделам паразитологии, трудно переоценить. Однако пользователь, далекий от медицины тонет в море информации, которая, в ряде случаев ничего общего с медицинской наукой не имеет. Настораживает факт появления таких околomedicalных воззрений на паразитарные заболевания в стенах некоторых медицинских учреждений, в том числе и ВУЗов. В различных научных изданиях и даже журналах, входящих в список ВАК РФ появляются статьи, в которых излагаются результаты исследований, полученных с помощью выше указанных ненаучных методов. Особую тревогу вызывает тот факт, что в этих статьях обосновываются методы терапии паразитозов, которые не только не признаны официальной медициной, но и просто бесполезны. Удивляет также появление диссертационных работ в основе которых лежат лженаучные методы. По всей видимости такие «труды» призваны быть «научным плацдармом» для дальнейшего внедрения шарлатанских методов диагностики и лечения в народные массы.

Корзан А.И.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА
НА ТЕРРИТОРИИ БРЕСТСКОЙ ОБЛАСТИ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

г. Брест, Беларусь

Корзан Алла Ивановна, соискатель ученой степени, главный паразитолог (эпидемиолог) Брестской области Беларуси, председатель областного научного общества, ГУ «Брестский областной центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья», ocsie@brest.by, г. Брест, Беларусь. Адрес: 224030 г. Брест, площадь Свободы д.11, корпус «Б», рабочий телефон (+375162) 20 40 60, мобильный (+375) 29 1183310, факс (+375162) 21 67 69. Домашний номер телефона (+375162) 35 54 86. Адрес: 224032 г. Брест, ул Сябровская д.61, кв.15.

Введение. Заболеваемость клещевым энцефалитом (КЭ) в 50-е годы в основном была сосредоточена в центральной части Белоруссии. На территории Брестской области в 50–60 гг. регистрировались лишь единичные случаи заболеваний. В настоящее время доля заболеваний области в республике составляет 51%.

Цель исследования. Изучить эпидемиологию КЭ на территории области с целью разработки профилактических и противоэпидемических мероприятий по планомерному подавлению очагов.

Методы. Анализ результатов работы проводили с применением методов эпидемиологической диагностики и статистических методов.

Результаты. Заболеваемость КЭ в течение 1955 – 2009 гг. находилась в пределах диапазона 0,01 – 4,1 на 100000 населения с выраженной тенденцией к росту. На отдельных территориях этот показатель достигал – 50,1 и 52,5 на 100000. Ведущим механизмом инфицирования на территории области как в период с 1955 по 1992 год, так и в период с 1993 по 2009 год был трансмиссивный, доля случаев которого составляла 70,5% и 96,3% соответственно. С 1993 г. на территории области произошло изменение ареала болезни. Случаи заболеваний КЭ начали регистрироваться на 8 новых административных территориях из 16. Все случаи были преимущественно местные, доля завозных незначительна – 1,6%. Преобладание диких множественных природных очагов КЭ с тремя и более случаями явилось причиной высокой численности и активности переносчика (*I. ricinus*), его доли в сборах. Впервые установлены «ложные очаги» КЭ в городах и поселках. Заражение населения КЭ происходило преимущественно в лесных массивах (природных заказниках), которые посещались населением с бытовыми целями и производственной деятельностью. Первый случай заболевания КЭ установлен 13 апреля, последний – 7 декабря. В годовой динамике заболеваемости месяцами сезонного подъема были июнь – сентябрь, что свидетельствовало о летне-осенней сезонности КЭ. В подъемах заболеваемости играют роль не только весенние температуры, но и осенние (радиационный баланс области является наибольшим в Республике), которые определяют длительность сезона нападения клещей, что было впервые высказано на международной научной конференции в г. Иркутске в 1996 году. Интенсивность эпидпроцесса КЭ на протяжении всего периода наблюдений среди жителей

сельской местности была выше, чем в городах. Доля случаев жителей села составила 66,5%. Доля заболевших КЭ детей в возрасте от 0 до 14 лет была незначительна – 7,5%. Заболеваемость доминировала среди лиц в возрасте от 30 до 64 лет. Чаще болели мужчины – 61,6%. Профессиональной категорией риска явились в первую очередь работники лесных профессий, лица пенсионного возраста, рабочие, служащие, колхозники, проживающие на эндемичные по КЭ территориях. Наиболее чаще инфицирование населения происходило при сборе ягод в июне-августе месяцах, грибов – в августе – октябре. Установлена длительность периода инкубации на территории области при трансмиссивном механизме инфицирования, которая в среднем составила 6,5 дня. Анализ структуры клинических форм КЭ на территории Брестской области, в сравнении со структурой клинических форм КЭ в центральных областях Беларуси в различные периоды времени, свидетельствовал об имевших место значительных различиях. КЭ на территории Брестской области протекает легче, чем на территориях других областей Беларуси.

Корикова С.И.

**АНТИМИКРОБНАЯ АКТИВНОСТЬ
АНТИСЕПТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ «ГИПОХЛОРИТ
НАТРИЯ» И «АНОЛИТ»**

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Антисептики традиционно местно применяются для лечения стрептококковых тонзиллофарингитов в качестве монотерапии либо как дополнение к системной антибиотикотерапии. В настоящее время много внимания уделяется проблеме создания антисептических средств, безвредных для человека и являющихся экологически чистыми и экономически выгодными. Среди них перспективными являются электролизный раствор гипохлорита натрия и электрохимически активированный раствор анолита.

Цель. Изучить антимикробную активность антисептических средств «Натрия гипохлорит» и «Анолит» в отношении β -гемолитического стрептококка группы А.

Материалы и методы исследования. Исследуемые растворы представляют собой прозрачную бесцветную жидкость с легким запахом хлора, со следующими физико-химическими показателями: натрия гипохлорит с $\text{pH}=7,2$ ед., Сах 200 мг/дм³, анолит с $\text{pH} 7,0$ ед., Сах 150 мг/дм³.

Выполнено 2 серии опытов. В 1-й серии у растворов изучали антимикробную активность растворов в качественном суспензионном методе в отношении стандартной тест-культуры *S. pyogenes* ATCC 19615, а также музейных штаммов №7, 65, 66, 67, 86, и 135, полученных из коллекции НИИ антимикробной химиотерапии Смоленской государственной медицинской академии. [1, 2].

Во 2-й серии определяли антимикробную активность растворов в количественном суспензионном методе без белковой нагрузки и с добавлением 20% лошадиной сыворотки [1, 2]. Контролем служила вода очищенная. Результаты обрабатывали статистически, достоверность сдвигов учитывали при $p<0,05$.

Результаты. Результаты 1-й серии опытов показали, что разработанные антисептики «Натрия гипохлорит» и «Анолит» при экспозиции 30 секунд в качественном

супензионном тесте вызывали полную гибель всех культур микроорганизмов как без белковой нагрузки, так и в присутствии лошадиной сыворотки.

Во 2-й серии опытов при экспозиции 30 секунд и 1 мин в количественном супензионном тесте без белковой нагрузки исследуемые растворы проявляли достаточно высокий уровень антимикробной активности с фактором редукции (RF) больше 6 lg при 100% концентрации в отношении всех тест-культур. В количественном супензионном тесте при экспозиции 30 секунд и 1 мин в присутствии 20% лошадиной сыворотки RF составил $> 5 \lg$.

Выводы. Предлагаемые средства соответствуют требованиям, предъявляемым к антисептическим средствам, проявляют высокую антимикробную активность в отношении β -гемолитического стрептококка группы А. Ранее проведенные исследования показали, что натрия гипохлорит и анолит являются безвредными для человека, экологически чистыми, их применение для местного лечения тонзиллофарингитов стрептококковой этиологии может быть не только эффективным, но и экономически выгодным.

Кравченко И.Э., Фазылов В.Х., Семенов В.В.

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ ГЕНОМА ПРИ АНГИНЕ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ STREPTOCOCCUS PYOGENES

г. Казань, Россия

Цель: Определение клинико-патогенетических механизмов развития патологических процессов при стрептококковой ангине на уровне дестабилизации клеточного генома.

Материалы и методы: Обследовано 330 больных различными формами ангины, обусловленной *Streptococcus pyogenes*. Цитогенетическими методами изучено состояние генома соматических клеток. Исследовано состояние оксидантно-антиоксидантной, иммунной систем и метаболической системы ацетилирования в динамике заболевания. Изучена токсигенность культур *S. pyogenes*, выделенных от больных методом ПЦР-амплификации и мутагенность культур в эксперименте на белых мышах и *Crepis capillaries* с использованием цитогенетических методов.

Результаты: У больных стрептококковой ангиной в острый период заболевания и период реконвалесценции зарегистрировано достоверное повышение уровня эритроцитов с микроядрами ($0,19 \pm 0,01\%$, $p < 0,001$) и лимфоцитов с хромосомными aberrациями ($5,22 \pm 0,63\%$, $p < 0,001$) в периферической крови по сравнению показателями у здоровых лиц ($0,11 \pm 0,01\%$ и $2,0 \pm 0,57\%$ соответственно). Исследовали факторы, влияющие на интенсивность мутагенеза: действие стрептококка и его токсинов, а также состояние восприимчивого организма. В 100% культур *S. pyogenes*, полученных от больных ангиной, обнаружен ген *spe B*, который ингибирует клеточные и гуморальные факторы иммунной защиты организма, а так же ген *spe F*, обладающий митогенными, суперантигенными свойствами. Обработка семян *Crepis capillaries* живой культурой *S. pyogenes* приводила к увеличению количества aberrаций хромосом ($3,97 \pm 0,74\%$, контроль – $0,85 \pm 0,35\%$, $p < 0,001$). Зарегистрировано увеличение уровня эритроцитов с микроядрами в периферической крови мышей при вну-

трибрюшинном введении живой культуры *S. pyogenes* ($0,98 \pm 0,02\%$, контроль $0,37 \pm 0,01\%$, $p < 0,01$). У больных ангиной отмечено достоверное повышение количества первичных и конечных продуктов липопероксидации (гидроперекисей – $23,15 \pm 0,31$ отн.ед/мл, $p < 0,001$; малонового диальдегида – $6,35 \pm 0,35$ мкмоль/л, $p < 0,001$), обладающих мутагенной активностью, на протяжении всего периода заболевания. Установлено достоверное снижение антиоксидантной емкости сыворотки крови ($12,99 \pm 0,24$, здоровые $-25,00 \pm 0,11$, $p < 0,001$). Выявлены изменения в иммунной системе: достоверное снижение CD4 ($38,66 \pm 1,33$, $p < 0,05$), повышение HLA-DR лимфоцитов ($18,94 \pm 1,28$, $p < 0,001$), спон. НСТ-теста ($36,84 \pm 2,97$, $p < 0,001$), ЦИК ($0,056 \pm 0,003$, $p < 0,001$) острый период и в период реконвалесценции. Цитогенетические изменения у больных ангиной коррелируют с дисбалансом в оксидантно-антиоксидантной и иммунной системах. Исследовано состояние генетически детерминированной системы ацетилирования, осуществляющей метаболизм лекарственных средств. Быстрый тип ацетилирования регистрировался, преимущественно, при первичной и лакунарной ангине (57% и 62% больных). При повторной и фибринозно-некротической формах ангины чаще преобладал медленный фенотип (62,7% и 58,3% больных), который сочетался с изменениями в цитогенетическом статусе, оксидантно-антиоксидантной и иммунной системах.

Выводы: Выявленный феномен нестабильности клеточного генома является типовым патологическим процессом при ангине, обусловленной *S. pyogenes* и проявляется нарушениями генетического аппарата соматических клеток. Дисбаланс в оксидантно-антиоксидантной и иммунной системах при участии систем биотрансформации определяет степень нестабильности генома и является связующим звеном в патогенезе стрептококковой ангины. *S. pyogenes* обладает мутагенной и токсигенной активностью и способен индуцировать цитогенетические нарушения в соматических клетках.

Крылова Е.В., Ляховская Н.В., Дмитриченко Т.И., Семенов В.М.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КАМПИЛОБАКТЕРИОЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

г. Витебск, Беларусь

Кампилобактер *jejunі* и *coli* являются причиной развития острых кишечных инфекций у 5-18% детей в развивающихся странах. В странах Западной Европы этиологическая роль кампилоактера еще выше (16 – 29%). В то же время в большинстве стран постсоветского пространства официальная регистрация кампилобактериоза не проводится.

Обследование 279 детей в возрасте до 3 лет, госпитализированных в Витебскую областную инфекционную клиническую больницу в 2006 – 2009 гг. с клиникой инфекционной диареи позволило лабораторно подтвердить диагноз кампилобактериоза у 12,54% больных.

Кампилобактериоз характеризовался острым началом, первыми симптомами которого были диарея и повышение температуры тела. Наиболее частой клинической формой кампилобактериоза у наблюдаемых нами больных был энтероколит, который диагностировался у $77,14 \pm 7,75\%$

больных, что достоверно чаще ($p < 0,05$), чем при всех других нозологических формах острых кишечных инфекций у наблюдавшихся нами детей раннего возраста. Заболевание протекало преимущественно в среднетяжелой ($54,29 \pm 8,54\%$) или тяжелой формах ($28,57 \pm 7,75\%$). В то же время при наличии преимущественно симптомов инвазивной диареи при кампилобактериозе тяжелые формы заболевания регистрировались достоверно реже ($p < 0,05$), чем при шигеллезе и сальмонеллезе. Несмотря на то, что температура тела выше 38°C регистрировалась у $68,57 \pm 7,96\%$ пациентов, выраженная температурная реакция была менее характерна по сравнению с больными шигеллезом, сальмонеллезом и ротавирусной инфекцией ($p < 0,05$). Длительное повышение температуры тела у больных кампилобактериозом, наблюдалось реже сравнению с больными другими бактериальными кишечными инфекциями, хотя различия оказались недостоверными. Рвота наблюдалась только у $22,86 \pm 7,20\%$ больных кампилобактериозом, причем у всех пациентов она была только однократной, что имело достоверные отличия от всех других нозологических форм ($p < 0,05$). Диарея, явившаяся одним из первых симптомов заболевания у $45,71 \pm 8,54\%$ больных характеризовалась кратностью более 5 раз в сутки, у $54,29 \pm 8,54\%$ больных диарея была менее частой. Частота стула колебалась от 1 до 21 дня. Более чем у половины больных ($54,29 \pm 8,54\%$) диарея была продолжительной и сохранялась более 6 дней. Достоверно чаще у больных кампилобактериозом по сравнению с другими нозологическими формами наблюдалось наличие слизи ($82,86 \pm 6,46\%$) и крови ($60,00 \pm 8,40\%$) в кале.

В тоже время у больных кампилобактериозом несколько чаще, чем при других нозологических формах имело место увеличение числа лейкоцитов в общем анализе крови ($48,57 \pm 8,57\%$). Напротив, нейтрофилез и сдвиг лейкоцитарной формулы влево при кампилобактериозе были менее характерны. Достоверно чаще ($p < 0,05$) у детей раннего возраста больных кампилобактериозом по сравнению с другими кишечными инфекциями регистрировалось повышение СОЭ ($54,29 \pm 8,54\%$).

У 46% больных кампилобактериозом в разгар заболевания обнаружены функциональные нарушения деятельности поджелудочной железы, проявляющиеся α -амилазы сыворотки крови и у $20,83 \pm 8,47\%$ снижением ее активности. Более чем у половины больных кампилобактериозом отмечено поражение печени с увеличением АЛТ у $44,44 \pm 17,57\%$, и АСТ у $66,67 \pm 16,67\%$ пациентов.

Кузнецов А.Н.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГЕОГРАФИЧЕСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ РАЙОНИРОВАНИЯ ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН ПО УРОВНЯМ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО И ЭПИЗООТИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ ПО БРУЦЕЛЛЕЗУ

г. Алматы, Казахстан

Мы провели первичную оценку медико-экологического потенциала Республики Казахстан в разрезе областей с использованием геоинформационных технологий с формированием тематических и картографических баз данных с целью создания серии тематических карт. В

качестве основных материалов для работы служили: официальные статистические данные, собранные эпидемиологические и эпизоотические данные, региональные атласы и тематические карты.

Нами были созданы базы данных двух типов – тематические (цифровая основа карт) и графические (топографическая / географическая визуализация эпидемиологических данных). Мы создавали базы данных первого типа на основе открытой кроссплатформенной системы управления базами данных OpenOffice Base (формат баз данных dBASE IV), а также таблиц OpenOffice Calc. Мы включили в базы данные о заболеваемости впервые диагностированным бруцеллезом людей в Республике Казахстан.

Нами было завершено создание тематических баз данных заболеваемости впервые диагностированным бруцеллезом людей в разрезе областей Республики Казахстан и в разрезе районов Алматинской области за период 2004–2010 годов. Кроме того, нами были сформированы базы данных превалентной поражённости сельскохозяйственных животных за период 1998–2009 годов, на основе которых сформированы шейпфайлы, читаемые как в открытых, так и коммерческих географических информационных системах. Поскольку в Республике Казахстан нет официальной регистрации заболеваемости бруцеллезом сельскохозяйственных животных, расчёт превалентности осуществляла компьютерная программа на основании вводимых данных о числе положительно реагирующих животных и числе поголовья на той или иной территории на начало календарного года.

В качестве топографической основы формирования географических баз данных была выбрана бесплатная программа Quantum GIS версии 0.9.1 (Ganymede).

В программе Quantum GIS с использованием сгенерированных шейпфайлов мы создали серию электронных карт, на основе которых был проведён анализ территориального распределения заболеваемости бруцеллезом людей в Республике Казахстан и Алматинской области.

По данным многолетней заболеваемости в Республике Казахстан можно выделить регионы с низкой заболеваемостью людей впервые выявленным бруцеллезом (Северо-Казахстанская, Мангистауская, Костанайская, Акмолинская, Павлодарская области), со средней заболеваемостью (Западно-Казахстанская, Карагандинская, Актюбинская, Атырауская, Восточно-Казахстанская области) и высокой заболеваемостью (Алматинская, Южно-Казахстанская, Жамбылская, Кызылординская области).

Было установлено, что территориями Алматинской области с максимально высоким уровнем заболеваемости бруцеллезом людей ($56,7$ – $67,2$ на 100000 населения) были Аксуский, Енбекши-Казахский, Ескельдинский и Саркандский районы.

Установлено, что бруцеллез бычьего типа играет важную эпидемиологическую роль только в одной из областей Казахстана — Восточно-Казахстанской и значимую в двух: Западно-Казахстанской и Актюбинской, где наиболее развито разведение крупного рогатого скота.

В целом, территориальное распределение заболеваемости бруцеллезом людей и поражённости мелкого рогатого скота совпадает, что ещё раз подтверждает роль этой группы сельскохозяйственных животных в сохранении и циркуляции бруцеллезной инфекции в Республике Казахстан.

Кузьменко О.М.¹, Лебединская Е.А.²,
Ахматова Н.К.¹, Грубер И.М.¹, Лебединская О.В.²,
Мелехин С.В.², Годовалов А.П.²

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ КОМПЛЕКСА АНТИГЕНОВ СТАФИЛОКОККА НА КЛЕТКИ-ЭФФЕКТОРЫ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА

¹ ГУ «Научно-исследовательский институт вакцин
и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН»

г. Москва, Россия;

² ГОУ ВПО Пермская государственная медицинская
академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава,
г. Пермь, Россия

Цель исследования – изучение влияния комплекса антигенов стафилококка (КАГС) на функциональную активность клеточных эффекторов врожденного иммунитета: дендритные клетки (ДК), перитонеальные макрофаги (ПМ) и натуральные киллерные клетки (НК). В работе использовали комплекс антигенов клеточной стенки стафилококка: АГ1 с полноценной среды на основе панкреатического гидролизата казеина и дрожжевого экстракта с глюкозой; АГ2 с полусинтетической среды на основе синтетической среды Ледерберга, дрожжевого экстракта и глюкозы. Референс препаратами (РП) являлись водный экстракт *S. aureus* 1991, выращенный на плотной питательной среде, и стафилококковая вакцина (СВ) серии 24 и 45 (комплекс антигенов 4х штаммов *S. aureus*, выращенных на плотной питательной среде со стабилизатором). Применение КАГС позволяет генерировать зрелые ДК, характеризующиеся типичной морфологией: крупные отросчатые клетки с эксцентрично расположенным ядром и наличием специфических выростов на поверхности. При этом полученная культура сохраняет неоднородность клеточных типов с включением ДК, макрофагов и гранулоцитов. Изучение иммунофенотипа ДК, полученных после воздействия КАГС показало, что под воздействием СВ и РП формировались преимущественно зрелые ДК (экспрессия CD83+ повышается от $3,7 \pm 0,5$ до $18,1 \pm 1,9$ и $12,8 \pm 1,8\%$ соответственно; $p < 0,05$), при действии АГ2 – смешанная культура, состоящая из макрофагов, зрелых ДК и незрелых ДК (экспрессия CD83+ $6,8 \pm 0,7\%$; $p > 0,05$ при сравнении с незрелыми ДК), а под влиянием АГ1 – незрелые ДК (экспрессия CD83+ $2,5 \pm 0,4\%$). Исходя из полученных данных экспрессии цитокинов: провоспалительных (IL-1 β , IL-6, TNF- α), противовоспалительных (IL-10), а также регуляторных (IL-12 и IFN- γ), все КАГС стимулировали созревание ДК, в особенности АГ2, СВ и РП. Спектр и уровень цитокинов, продуцируемых ДК при активации их КАГС (главным образом повышение экспрессии IL-12 и IFN- γ), могут свидетельствовать о способности полученных ДК поляризовать иммунный ответ по первому типу – Th1. Изучение фагоцитоза у мышей выявило, что все исследуемые препараты при внутрибрюшинном введении усиливали фагоцитарную активность ПМ. Фагоцитарный индекс при действии СВ составил $83,6 \pm 3,2$, при введении АГ1 – $77,9 \pm 3,4$ и АГ2 – $82,4 \pm 3,1\%$ (в контроле – $60,2 \pm 2,8\%$; $p < 0,05$). Внутриклеточное среднее число бактерий (фагоцитарное число) в разные сроки после введения КАГС отличалось в зависимости от интервалов времени культивирования ПМ с бактериальными клетками. Так, фагоцитарное число ПМ через 4 часа после введения СВ составляет $8,1 \pm 0,7$,

через 24 часа – $7,3 \pm 0,7$, через 96 часов – $6,8 \pm 0,5$. Через 4 часа после введения АГ1 фагоцитарное число ПМ было $6,3 \pm 0,5$, через 24 часа – $8,2 \pm 0,7$, через 96 часов – $7,1 \pm 0,7$. Для АГ2 получена аналогичная тенденция. Все КАГС стимулировали НК-активность селезеночных мононуклеарных лейкоцитов мышей, однако СВ в большей степени повышала их цитотоксическую активность. Таким образом, СВ оказывает наибольшее активирующее влияние на эффекторы врожденного иммунитета.

Кузьмина Т.Ю., Тихонова Е.П., Бушуев А.И.

ВСПЫШКА ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗА В ДЕТСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ

Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора

В.Ф. Войно-Ясенецкого, г. Красноярск, Россия;

Красноярское краевое бюро судебно-медицинской
экспертизы, г. Красноярск, Россия

Заболеемость кишечными инфекциями сохраняется на стабильном уровне, при этом отмечается снижение спорадической заболеваемости, а увеличивается рост вспышечной. Так за последние два года в г. Красноярске и близлежащих населенных пунктах зарегистрировано несколько вспышек кишечных инфекций среди детей организованных коллективов. Это псевдотуберкулез – 69 случаев, 93 случая пищевого микробного отравления, 38 случаев острого шигеллеза и 45 случаев сальмонеллеза среди детей детских дошкольных и летних оздоровительных учреждений. Во всех случаях заболевания связаны с нарушениями санитарно-эпидемиологических правил хранения, транспортировки и реализации пищевых продуктов.

Так в период отдыха среди детей и персонала летнего оздоровительного учреждения г. Красноярска зарегистрирована групповая заболеваемость (69 человек) с первоначальным диагнозом иерсиниозная инфекция. Все заболевшие указывали на употребление в пищу салата, приготовленного из сырых овощей (свежей капусты, моркови, лука). Капуста прошлогоднего урожая доставлена из овощехранилища, где были выявлены нарушения ее хранения, по своим качествам могла быть реализована только после термической обработки.

Заболевание возникло в пределах инкубационного периода (от 3 до 18 дней), характерного для псевдотуберкулеза с быстрым развитием схожих симптомов: острое начало, интоксикация с лихорадкой ($37,6 \pm 2,4$)°C, артралгиями у 35,2%, миалгиями – 28,8%; катаральные явления: гиперимия и зернистость ротоглотки, явления катарального конъюнктивита и склерита – 46,8%; симптомы поражения желудочно-кишечного тракта: тошнота, необильная рвота, жидкий или разжиженный стул 3-8 раз в сутки, абдоминальный синдром в 100% случаях; характерные кожные проявления – сыпь на симметричных участках туловища, конечностей, на сгибательных поверхностях рук ног, паховых областях, симптомы «перчаток», «носок», с последующим шелушением ладоней и стоп – у 78,9% больных; в одном случае (1,4%) возникло характерное для иерсиниозной инфекции, но тяжелое осложнение: острый гангренозно-перфоративный аппендицит, периаппендикулярный абсцесс, оментит, вторичная токсемия – инфекционная кардиопатия, нарушение ритма и проводимости сердца.

Диагноз был подтвержден методами: ПЦР – диагностики из кала пациентов выделена ДНК *Iersinii Pseudotuberculosis* и серологически методом РПГА с эритроцитарным псевдотуберкулезным диагностикумом в титрах (1:200 – 1:400). Лечение проводилось стандартное с применением левомецитина или ципрофлоксацина как средства этиотропной терапии. Во всех случаях наступило выздоровление.

Таким образом, низкий контроль за качеством поставляемых продуктов питания и приготовленных из них блюд, привел к возникновению массового заболевания среди детей летнего оздоровительного учреждения. Вместо отдыха дети оказались инфицированными генерализованной формой псевдотуберкулеза и провели в инфекционных стационарах от 10 до 18 койко/дней, в одном случае возникли тяжелые осложнения и последствия после перенесенной инфекции.

*Кушнарева Т.В., Слонова Р.А., Компанец Г.Г.,
Максема И.Г., Иунихина О.В., Кушнарева Е.Л.*

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АКТИВНЫХ ПРИРОДНЫХ ОЧАГОВ ХАНТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЭКОСИСТЕМАХ ПРИМОРСКОГО КРАЯ

г. Владивосток, Россия

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), являющаяся одной из нозоформ хантавирусной инфекции в странах Евразии, – острый вирусный нетрансмиссивный зооноз, этиологически связанный с вирусами *Puumala*, *Hantaan*, *Seoul*, *Amur* и *Dobrava*, принадлежащих к роду *Hantavirus* (сем. *Bunyaviridae*). В природных очагах ГЛПС юга Дальнего Востока России циркулируют хантавирусы *Amur* и *Far East* (геновариант вируса *Hantaan*), основными хозяевами для которых установлены мыши рода *Apodemus*: восточноазиатская *A.peninsulae* и полевая *A.agrarius* соответственно. Заболеваемость ГЛПС на территории Приморского края регистрируется ежегодно с частотой 0,8 – 7,3 на 100.000 населения, и практически каждый год отмечаются летальные случаи. С учетом мест заражения людей выявлены пространственно-временные различия в показателях эпидемиологического проявления хантавирусной инфекции в разных ландшафтно-географических зонах края.

Анализ зоологических, эпизоотологических и эпидемиологических данных показал, что природные очаги циркуляции хантавирусов *Hantaan* (геновариант *Far East*) и *Amur* принципиально отличаются по основным параметрам своего проявления.

Эндемичные по *Far East*-хантавирусной инфекции территории расположены в лесостепной ландшафтной зоне края. Редкие высокие подъемы заболеваемости ГЛПС (через 6-7 лет) на фоне менее значительных (через 2-3 года) соответствуют популяционным пикам *A.agrarius* и высокой относительной численности особей (на 100 ловушко-суток) с острой хантавирусной инфекцией, активно выделяющих инфекционный вирус во внешнюю среду с секретами и экскретами. Подъем активности эпизоотического процесса в популяциях *A.agrarius* происходит в конце лета-начале осени и достигает пика в конце осени-начале зимы, что связано с интенсивной миграцией грызунов в сельские населенные пункты, где в ометах

и стогах отмечается очень высокая локальная плотность инфицированных хантавирусом мышей. Спад активности процесса наблюдается весной и продолжается более одного года, когда численность инфицированных особей не поднимается выше 0,3 на 100 л-с.

Эндемичные по *Amur*-хантавирусной инфекции территории установлены в районах края с хвойно-широколиственными лесами, где имеются благоприятные условия для подснежного размножения грызунов, обуславливающего высокую и сравнительно постоянную численность активных вирусоносителей хантавируса (3,5 – 5,5 особей на 100 л-с). Значительные подъемы заболеваемости ГЛПС коррелируют с пиками численности *A.peninsulae*. Динамика эпизоотического процесса в популяциях *A.peninsulae* имеет хорошо выраженную цикличность: нарастание, пик, спад и низкая эпизоотическая активность. Нарастание и пик активности процесса длятся не более года – с осени текущего до осени следующего года, после которых наблюдается спад активности процесса до весны последующего года. Период низкой эпизоотической активности длится несколько лет, определяя продолжительность всего цикла эпизоотической активности от одного подъема интенсивности процесса до другого.

Сравнительный анализ полученных нами данных показал, что динамика эпизоотической и эпидемической активности природных очагов ГЛПС в разных экосистемах Приморского края тесно коррелирует с популяционной динамикой и экологическими особенностями полевой *A.agrarius* и восточноазиатской *A.peninsulae* мышей – основных хозяев возбудителей ГЛПС в данном регионе.

*Лавринович Д.Н., Миклис Н.И., Семенов В.М.,
Бурак И.И., Дмитраченко Т.И.*

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРИМЕНЕНИЯ АНОЛИТА НЕЙТРАЛЬНОГО ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОГО САЛЬМОНЕЛЛЕЗА, ВЫЗВАННОГО S.TYPHIMURIUM

г. Витебск, Беларусь

Распространению внутрибольничных инфекций в инфекционных стационарах может способствовать нарушение санитарно-гигиенических норм, нерациональная этиотропная терапия, использование неэффективных средств дезинфекции. Серьезную проблему для лечебно-профилактических учреждений представляет внутрибольничный сальмонеллез, вызванный *S.typhimurium*, передающийся воздушно-пылевым и контактно-бытовым путем.

Цель работы: оценить антимикробную активность анолита нейтрального в отношении стандартных тест-культур микроорганизмов и изучить возможность его применения для профилактики внутрибольничного распространения *S.typhimurium* воздушно-пылевым и контактно-бытовым путем.

Материалы и методы. Прежде чем применить анолит нейтральный в практическом здравоохранении мы протестировали его антимикробную активность в отношении стандартных тест-культур микроорганизмов. Затем опытным путем сравнивали эффективность анолита нейтрального с другими современными дезинфицирующими средствами.

Анолит нейтральный представляет собой прозрачную жидкость с запахом хлора, pH 6,7 ед., окислительно-восстановительным потенциалом +940 мВ, содержанием активного хлора 200 мг/дм³, соответствует нормативным показателям безопасности и эффективности дезинфекционных средств, не оказывает токсического действия на организм, (4 класс опасности). Анолит нейтральный не обладает раздражающим действием на кожные покровы характеризуется бактерицидной, туберкулоцидной, вирулицидной и фунгицидной активностью. Дезинфицирующие электрохимически активированные растворы значительно превосходят по своим свойствам традиционно используемые.

С целью предотвращения возможной передачи *S.typhimurium* контактно-бытовым путем исследования проводили в процедурном кабинете и санитарной комнате, палатах кишечного отделения Витебской областной инфекционной клинической больницы. Анолитом нейтральным методом протирания обрабатывали поверхности медоборудования и твердого инвентаря в течение 60 мин 2 раза с интервалом 15 мин. По истечении экспозиции промывали очищенной водой и брали смывы по стандартной методике. Для прерывания передачи *S.typhimurium* аэрогенным механизмом дезинфекцию воздуха проводили в комбинации с рециркулятором воздуха бактерицидным ультрафиолетовым «Витязь» в палатах и условиях стационара и реанимационном отделении. Анолит нейтральный распыляли в течение 30 мин. Контролем служил рециркулятор воздуха бактерицидный ультрафиолетовый «Витязь».

Результаты. Проведенные исследования показали, что анолит нейтральный, полученный на установке «Аквамед» с pH 6,7 ед., окислительно-восстановительным потенциалом +940 мВ, содержанием активного хлора 200 мг/дм³ при экспозиции 60 мин обладает высокой активностью, уничтожая микроорганизмы на обработанных поверхностях.

Анолит нейтральный снижает ОМО в 3,75 раза, рециркулятор – в 1,85 раза. Проведение дезинфекции воздуха с применением анолита нейтрального является безопасным и экономически выгодным методом профилактики внутрибольничного распространения сальмонеллеза, вызванного *S.typhimurium*.

Ласеева М.Г.¹, Павелкина В.Ф.¹, Астайкина Ю.В.¹,
Еровиценов А.А.², Пак С.Г.²

ВОЗМОЖНОСТЬ КОРРЕКЦИИ АЛЬБУМИНОВЫХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ ГЛПС

¹ г. Саранск, Россия

² г. Москва, Россия

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – одна из самых распространенных природно-очаговых инфекций. Республика Мордовия является активным природным очагом ГЛПС. Актуальность ее определяется тяжелым клиническим течением, высокой летальностью, формированием резидуального синдрома. Ведущее место в патогенезе заболевания занимает интоксикационный синдром (ИС). Динамика биохимических его параметров при ГЛПС изучена недостаточно. Более глубокого исследования заслуживает возможность коррекции указанных нарушений.

Целью работы явилось исследование особенностей проявления интоксикационного синдрома при ГЛПС различной степени тяжести и возможности его коррекции.

Обследованы пациенты с ГЛПС, 19 – 50 лет, находившиеся на стационарном лечении в МУЗ «ГИКБ» г. Саранска. Первая группа – 50 пациентов (35 со среднетяжелым и 15 с тяжелым течением) получала базисную терапию. Второй группе – 40 пациентов (32 со среднетяжелым и 8 с тяжелым течением) дополнительно к базисному лечению назначали препарат с антиоксидантным типом действия – эмоксипин – 1% 15 мл внутривенно капельно в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия, 1 раз в сутки в течение 5 дней. Диагноз ГЛПС подтверждали нарастанием титра антител в реакции непрямой иммунной флуоресценции (1:64 – 1:1024). Для контроля лабораторных показателей исследовали группу практически здоровых лиц (30 человек).

Интоксикационный синдром оценивали по гидрофобному компоненту токсичности, который отражает уровень общей и эффективной концентрации альбумина (ОКА и ЭКА). Их определяли флуоресцентным методом, реактивами «Зонд-альбумин». Рассчитывали связывающую способность альбумина (ССА): $ССА = (ЭКА/ОКА) \times 100$ и индекс токсичности (ИТ): $ИТ = (ОКА/ЭКА) - 1$ (Миллер Ю.И., Добрецов Г.Е., 1994).

Результаты и обсуждение. Важным патогенетическим аспектом интоксикационного синдрома является функциональное состояние альбумина. Альбуминовые тесты помогают исследовать интоксикационный синдром на основе изучения накопления и связывания токсинов. Уровень ОКА при среднетяжелой форме ГЛПС не отличался от контроля ($45,80 \pm 1,02$ г/л) ($p > 0,05$), а при тяжелом течении был на 16% ниже ($p < 0,05$). Транспортная функция альбумина в большей степени зависит от его способности связывать токсины, определяемых по ЭКА. Отмечено снижение ЭКА с периода олигурии на 15% и 27% соответственно тяжести и отсутствие ее нормализации к периоду ранней реконвалесценции ($p < 0,05$). Степень заполнения активных центров альбумина токсинами отражает ИТ, который превышал данные группы контроля у больных среднетяжелой формой в 11 раз, тяжелой – в 19 раз ($p < 0,001$) все периоды наблюдения. Процентное отношение доли свободных центров характеризует ССА, которая была снижена весь период наблюдения при обеих степенях тяжести заболевания ($p < 0,05$).

Комбинированная терапия с эмоксипином приводила к повышению ОКА ($p < 0,01$), при среднетяжелом течении – до уровня здоровых лиц. Наблюдалось повышение ЭКА в 1,13 и 1,2 раза ($p < 0,01$) соответственно тяжести. ИТ во второй группе снижался в 1,8 и 1,6 раза ($p < 0,01$) соответственно тяжести. На фоне применения антиоксиданта наблюдался рост ССА, однако, только при среднетяжелом течении ГЛПС.

Таким образом, сохранение интоксикационного синдрома к моменту клинического выздоровления больных ГЛПС может способствовать развитию осложнений и обосновывает необходимость коррекции патогенетической терапии. Применение эмоксипина в комплексной терапии больных корригировало функциональное состояние альбумина, что позволяет отнести указанный метод лечения к эффективным.

Ласкин А.В.

ИЗМЕНЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОПРОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ FLEXNER 2A НА ФОНЕ ИНВАЗИИ BLASTOCYSTIS HOMINIS

г. Санкт-Петербург, Россия

Под нашим наблюдением находились 39 больных со среднетяжёлым течением дизентерии Flexner 2a (1-я группа) и 32 пациента, в испражнениях которых по результатам клинико-лабораторных исследований вместе с возбудителями дизентерии определялись Blastocystis hominis (2-я группа). У больных второй группы по совокупности клинических проявлений течение заболевания также расценивалось как среднетяжёлое. При поступлении и перед выпиской всем пациентам проводились копрологические исследования. У всех пациентов обеих групп отмечались патологические изменения.

Патологические показатели копрограммы	1 группа		2 группа	
	N=39	%	N=32	%
Эритроциты (в поле зрения)	35	98,7	22	68,7
Лейкоциты (в поле зрения)	37	94,9	28	87,5
Слизь	31	79,5	16	50
Растит клетчатка переваримая	12	30,8	10	31,3
Растит клетчатка непереваримая	18	46,2	20	62,5
Мыла	3	7,8	2	6,3
Крахмал	8	20,5	8	25
Жир	3	7,8	2	6,3
Мышечные волокна	7	17,9	6	18,8

Эритроциты, лейкоциты и слизь чаще обнаруживались у больных острой дизентерией (1 группа). У пациентов с острой дизентерией, ассоциированной с B.hominis, отмечалась тенденция к вовлечению в патологический процесс тонкой кишки, о чём свидетельствовало более частое выявление в испражнениях непереваримой растительной клетчатки и крахмала. Остальные патологические примеси: жир, мыла и мышечные волокна встречались приблизительно с одинаковой частотой в копрограммах больных обеих групп. Полученные данные могут быть объяснены особенностями биологии B.hominis, заключающимися в способности бластоцисты обитать не только в толстой кишке, но и в возможности к восходящей колонизации дистальных отделов тонкой кишки

Лебединская Е.А.², Кузьменко О.М.¹,
Годовалов А.П.², Лебединская О.В.²,
Ахматова Н.К.¹, Мелехин С.В.²

ВЛИЯНИЕ СТАФИЛОКОККОВОЙ ВАКЦИНЫ НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ МОНОНУКЛЕАРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ИНДУЦИРОВАННОЙ ИММУНОСУПРЕССИИ

¹ ГУ НИИ Вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова
РАМН, г. Москва, Россия;

² ГОУ ВПО Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава,
г. Пермь, Россия

В настоящее время очевидна необходимость комплексной терапии индуцированной иммуносупрессии и профилактики стафилококковой инфекции, сочетающей использование бактериостатических препаратов и иммуномодуляторов. В НИИВС им. И.И. Мечникова разработана сухая бесклеточная стафилококковая вакцина «Стафиловак» (СВ), обладающая специфическим действием в отношении стафилококковой инфекции. Цель исследования – изучение влияния СВ на функциональную активность мононуклеарных лейкоцитов (МЛ) селезенок мышей при индуцированной циклофосфаном (ЦФ) иммуносупрессии. Мышам вводили по 100 мг/кг внутривентриально четырехкратно ЦФ с интервалом 24 часа, еще через сутки – 200 мкг СВ. Через 4, 24 и 120 часов после иммунизации у животных выделяли мононуклеарные лейкоциты селезенок и культивировали 48 часов в обогащенной среде RPMI-1640. Оценку пролиферативной активности МЛ селезенок мышей, проводили в колориметрическом тесте с использованием витального красителя AlamarBlue (Biosours, USA). Для выявления цитотоксической активности спленоцитов по отношению к НК-зависимой линии клеток К-562 использовали тест восстановления 3-(4,5-диметилтиазол-2-ил)-2,5-дифенилтетразолия бромида (МТТ-тест). Статистическую обработку данных проводили с использованием t-критерия Стьюдента, критерия Вилкоксона (StatSoft 6.0). Проведенные исследования показали, что через 4 часа после введения только ЦФ, а также после применения СВ на фоне ЦФ отмечается абсолютная супрессия пролиферации клеток (спонтанная и стимулированная пролиферативная активность составляет 0%). Через 24 часа начиналось постепенное повышение пролиферативного потенциала клеток в данных группах, который еще значительно отставал от контрольных значений, особенно при стимуляции КонА (стимулированная пролиферативная активность $8,3 \pm 0,9$ и $8,3 \pm 0,3\%$ соответственно, а в контроле – $31,0 \pm 1,2\%$; $p < 0,05$). На пятые сутки наблюдения стимулированная пролиферативная активность клеток в группе ЦФ+СВ была несколько выше активности МЛ в группе, где вводили только ЦФ ($25,0 \pm 2,6$ и $20,0 \pm 2,9\%$ соответственно; $p > 0,05$). Использование СВ в монорежиме увеличивает как спонтанную, так и стимулированную пролиферативную активность МЛ. Через 4 часа после введения одного ЦФ, а также СВ на фоне цитостатика отмечается также депрессия цитотоксической активности натуральных киллеров (НК) по отношению к линии клеток эритробластного лейкоза К562. Спустя сутки способность НК к лизису опухолевых клеток постепенно восстанавливалась до 8,7% (ЦФ) и 12,7% (ЦФ+СВ). В этот срок наблюдения

(24 часа) вакцина (без ЦФ) усиливала цитотоксическую активность НК в 1,8 раза (с 25% до 46%). Через 120 часов цитотоксичность НК при введении ЦФ была снижена в 3 раза по сравнению с контролем и в 2,7 раза по сравнению с группой ЦФ+СВ. Достоверных различий между показателями контрольной группы и группы с ЦФ+СВ отмечено не было, следовательно вакцина полностью восстанавливала цитотоксический потенциал НК клеток. Таким образом, исследования показывают, что СВ оказывает положительное влияние на функциональную активность МЛ при индуцированной иммуносупрессии.

*Лебединская Е.А.¹, Лебединская О.В.¹,
Ахматова Н.К.², Годовалов А.П.¹*

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ВАКЦИНЫ СПСА НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ ХАРАКТЕРИСТИКУ ОРГАНОВ ГЕМИМУНОПОЭЗА

¹ ГОУ ВПО «Пермская государственная
медицинская академия им. академика Е.А. Вагнера
МЗ РФ», г. Пермь, Россия;

² ГУ «Научно-исследовательский институт вакцин
и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН», г. Москва,
Россия

Известно, что характеристикой эффективности воздействия иммуномодулирующих препаратов может служить изменение субпопуляционного состава лимфоцитов и структуры лимфоидных органов.

Исследовались мыши линии СВА со средним весом 22–26 г, которым внутрибрюшинно вводили стафилопротейно-синегнойную жидкую вакцину (СПСА) в дозе 0,5 мл/мышь. Парафиновые срезы органов окрашивали гистологическими и гистохимическими методами и определяли иммунофенотип лимфоидных клеток на проточном цитометре FacsCalibur (Becton Dickinson, США) при помощи соответствующих моноклональных антител (Caltag Laboratories, США).

Показано, что введение экспериментальным животным вакцины бактериального происхождения (СПСА) приводит к значительным перестройкам в структуре тимуса. Это касается изменения взаимоотношения мозгового и коркового вещества в основном за счёт расширения площади последнего и повышения плотности расположения в нём лимфоцитов, кровенаполнения сосудов. Перестройка структуры селезенки под действием СПСА носит однотипный характер: изменяется соотношение красной и белой пульпы, их клеточного состава. Фолликулы белой пульпы разрастаются, сливаясь в конгломераты лимфоидной ткани, основную площадь которой занимают участки подобные реактивным центрам. Скопления лимфоцитов распространяется и в красную пульпу, оставляя лишь небольшие её прослойки с заполненными эритроцитами синусоидными капиллярами. Реакция в большей степени проявляется через 4 часа после введения препаратов, к 24 часам структура органа имеет признаки, более характерные для интактных животных. В лимфатических узлах, при введении СПСА отчётливо выражены все зоны, особенно реактивные центры фолликулов. В красном костном мозге отмечается активное кроветворение. Костный мозг насыщен миелоидными клетками, в том числе их бластными формами. Исследование уровня экспрессии поверхностных детерминант спленоцитов эксперимен-

тальных животных свидетельствует, что под действием СПСА увеличивается число и натуральных киллеров, и натуральных киллеров Т-клеток (CD3+/NK+), а также активированных лимфоцитов (CD4+/CD25+). Уровень экспрессии молекул CD8a, I-AK, H-2Db, CD19, CD5.2, CD40 и CD5.2/CD40 на спленоцитах при введении СПСА повышается в 1,5–2 раза.

Таким образом, при воздействии исследованной вакцины бактериального происхождения происходят значительные изменения в структуре гемопоэтических и лимфоидных органов. Действие препарата направлено на активацию пролиферативной способности клеток лимфоидного и макрофагального рядов, результатом которого является разрастание лимфоидной ткани в исследуемых органах гемимунопоэза.

Лиознов Д.А., Николаенко С.Л.

ПОВЕДЕНИЕ, АССОЦИИРОВАННОЕ С РИСКОМ ЗАРАЖЕНИЯ ИППП И ВОЗБУДИТЕЛЯМИ ГЕМОКОНТАКТНЫХ ИНФЕКЦИЙ, СРЕДИ СТУДЕНТОВ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

г. Санкт-Петербург, Россия

Современная ситуация по ВИЧ-инфекции, вирусным гепатитам и инфекциям, передающимся половым путем (ИППП) характеризуется вовлечением в эпидемический процесс в основном молодежи.

Цель работы – выявить особенности поведения лиц молодого возраста, способствующего инфицированию возбудителями гемоконтактных инфекций.

Для оценки поведенческих факторов риска заражения инфекциями с гемоконтактным механизмом передачи и ИППП провели опрос 396 студентов вузов и колледжей Санкт-Петербурга в 2005–2008 гг. с использованием оригинальных опросников, позволяющих оценить модели сексуального поведения, опыт употребления психоактивных веществ и уровень информированности о ВИЧ/СПИДе и ИППП. Математико-статистическую обработку результатов исследований проводили с помощью компьютерной программы SPSS-10.

Средний возраст опрошенных студентов составил $19,4 \pm 2,4$ лет, женщин было 64%. Большинство респондентов (90%) обучались в высших учебных заведениях, преимущественно в медицинских, 10% – в средних специальных учебных заведениях.

Значительное число студентов (42%) употребляли алкоголь ежедневно или несколько раз в неделю. Опыт употребления наркотических веществ был у 30% респондентов, инъекционных наркотиков – у 3% ответивших на этот вопрос.

Об опыте половых отношений сообщили 71% опрошенных, из них большинство (70%) приобрели его до 18 лет. За последние 12 месяцев у 36% ответивших был более чем один половой партнер (от 2 до 20 человек и более). Об использовании презервативов во время последнего сексуального контакта сообщили 56% имеющих постоянного полового партнера и 71% имевших контакт с непостоянным или случайным половым партнером. Для 70% респондентов основной причиной использования презервативов было предохранение от нежелательной беременности и, в меньшей степени, профилактика ИППП.

Пользовались услугами проституток 12% опрошенных мужчин. На перенесенные ИППП указали 14% студентов. Среди опрошенных студентов 43% проходили тестирование на ВИЧ. Шесть человек из 40 ответивших указали, что инфицированы ВИЧ. Аборт делали 7% опрошенных женщин.

Студенты продемонстрировали высокую информированность о путях передачи, рисках заражения и способах профилактики ИППП, ВИЧ-инфекции и вирусных гепатитов. В то же время сохраняются мифы о бытовой и трансмиссивной передаче возбудителя.

На примере студентов – наиболее образованной и социально адаптированной когорты молодых людей – показано, что среди молодежи достаточно большое число лиц, подпадающих под определение «группы риска», в том числе по девиантным формам поведения. Несмотря на достаточно высокий уровень знаний о профилактике ВИЧ-инфекции и ИППП, молодые люди пренебрегали методами предупреждения заражения, практикуя небезопасное сексуальное поведение, употребляя наркотики и алкоголь. Это обосновывает необходимость новых подходов к совершенствованию профилактических мероприятий, направленных на снижение заболеваемости социально значимыми болезнями среди молодых людей.

Липовская В.В.

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ, ВЫЗВАННЫХ ПАТОГЕННЫМИ ЭНТЕРОБАКТЕРИЯМИ

Медицинский институт Сумского государственного университета, Украина

Одними из наиболее широко распространенных возбудителей острых кишечных инфекций, сопровождающихся диареей, являются сальмонеллы и энтеропатогенная *Escherichia coli* (ЕРЕС). Гуморальный иммунитет при сальмонеллезе и эшерихиозе изучен достаточно хорошо, в то время как клеточное звено иммунитета исследовано недостаточно. Целью настоящего исследования являлось изучение некоторых звеньев иммунитета и цитокинового профиля у больных сальмонеллезом и эшерихиозом, вызванным ЕРЕС.

Было обследовано 48 больных острыми кишечными инфекциями, у 29 из которых была выделена *Salmonella enterica*, у 11 – *Salmonella typhimurium* и у 8 – *Escherichia coli*. В качестве контрольных значений использовали показатели, полученные при исследовании 45 первичных доноров. Определяли следующие иммунологические показатели: уровни IgA, IgM, IgG, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), содержание в периферической крови основных субпопуляций лимфоцитов и концентрацию интерлейкинов (IL) 1,2,4,6,10, гамма-интерферона (IFN- γ).

Начиная с 5-6 дня заболевания, у больных возрастало содержание ЦИК, составляя в среднем $4,45 \pm 0,05$ г/л ($p < 0,01$), т.е. более чем на 60% превышая уровень нормы. Через 15-20 дней от начала заболевания ЦИК на 30-40% превышал уровень контроля. Параллельно ЦИК возрастало содержание IgG, составляя $14,9 \pm 1,65$ г/л, достоверно ($p < 0,05$) превышая уровень контроля $11,3 \pm 0,21$ г/л. Этот высокий уровень IgG сохранялся весь период

исследования. Однако несколько снижалось содержание IgA и IgM $1,65 \pm 0,04$ г/л, $p < 0,05$ и $0,89 \pm 0,04$ г/л, $p < 0,05$ против $1,84 \pm 0,07$ г/л и $1,04 \pm 0,03$ г/л соответственно. На фоне умеренного лейко- и лимфоцитоза развивался вторичный иммунодефицит по гипосупрессорному типу, что приводило к возрастанию иммунорегуляторного индекса (CD4+/CD8+). В популяции лимфоцитов резко возрастала пропорция клеток, экспрессирующих активационные маркеры. Содержание CD25 и CD38 увеличилось почти на 50%. Анализ цитокинового профиля у больных показал повышенную продукцию цитокинов, характерных для Th1-клона Т-лимфоцитов: IL2 и особенно IFN- γ . Концентрация этих лимфокинов повышалась многократно уже вскоре после инфекции и сохранялась высокой весь период исследования. Как известно, IFN- γ играет важную роль в резистентности организма к инфекции внутриклеточными патогенами через активацию микробицидной активности макрофагов. В свою очередь, высокая экспрессия IL2 коррелировала с увеличением числа клеток, несущих рецептор для этого цитокина (CD25+ лимфоцитов). Столь же бурно накапливались в сыворотке провоспалительные цитокины IL-1 β и TNF- α . Их концентрация возрастала сразу после начала заболевания и оставалась высокой длительное время. При острых кишечных инфекциях, вызванных патогенными энтеробактериями, высвобождались и другие цитокины. Один из них, IL4, обнаруживался вскоре после начала заболевания, но затем его содержание быстро снижалось. IL10, наоборот, появлялся в сыворотке крови лишь на 6-10 сутки заболевания и сохранялся на достаточно высоком уровне до конца исследования. Эти регуляторные молекулы входят в состав цитокинов, продуцируемых Т-хелперами II класса (Th2). Эти результаты указывают на независимую от гуморального звена иммунитета индукцию эффективного Th1 ответа против энтеропатогенной инфекции.

Лунгу В., Вартичан А.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭХИНОКОККОЗА В РЕСПУБЛИКЕ МОЛДОВА

Отделение Медицинская паразитология, Национальный Центр Общественного Здоровья, Кишинэу, Республика Молдова

Эхинококкоз встречается практически на всех континентах, особенно в странах, где животноводство (особенно овцеводство) занимает важное место в национальной экономике. К таким регионам относится и Республика Молдова, которая по уровню заболеваемости находится среди первых мест в Европе. Исследования проведенные среди 4303 лиц в возрасте от 2 до 76 лет, у которых в период с 1980-2007 года был хирургически подтвержден диагноз эхинококкоз показал, что заболеваемость, в разные годы, варьирует от 1,2 до 5,5/100000 населения. Заболеваемость в южных районах республики превышает в 2-3 раза средне-республиканский показатель, что связано с интенсивным развитием овцеводства.

Сравнивая данные санитарно-ветеринарной службы о численности с/х животных на душу населения, по районам республики и показателями заболеваемости среди людей в соответствующих районах, выявлена прямая корреляция этих показателей (индекс корреляции составляет 0,71).

Распределение случаев по возрасту показывает, что чаще болеют дети и относительно молодые люди до 50 лет, доля которых составляет 78,8%. Мужчины и женщины болеют приблизительно с одинаковой частотой ($t=1,53$). Болезнь поражает все профессиональные группы, что свидетельствует о высокой циркуляции возбудителя в природе. Большинство случаев, 90%, приходится на сельское население, у которого риск заражения, естественно, выше.

Эхинококкоз чаще имеет бессимптомное течение, поэтому его чаще выявляют случайно, при медицинских обследованиях. Данные изложенные выше отражают только хирургически подтвержденные случаи, а реальное распространение этой патологии остаётся неизвестным. В целях выяснения истинного распространения гидатидоза, был проведен серологический скрининг в районах республики, среди разных категорий населения (возрастных, половых и профессиональных). Среди обследованных процент положительных результатов составляет 1,9. Большинство из них, 77%, имеют возраст от 18 до 50 лет. Половина положительных результатов, 54%, приходится на долю южных районов, что и подтверждает данные эпидемиологического исследования.

Ляховская Н.В., Крылова Е.В., Дмитраченко Т.И.

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

г. Витебск, Беларусь

В последние годы отмечается отчетливая тенденция в изменении этиологической значимости патогенов, вызывающих ОКИ у детей. В настоящее время в мире 50-80% случаев ОКИ в детском возрасте обусловлено вирусами. Ведущая роль среди них принадлежит ротавирусам. Ежегодно ротавирусы вызывают более 137 миллионов случаев детского гастроэнтерита и около 600 000 смертей. Не менее актуальна проблема смешанных вирусно-вирусных, вирусно-бактериальных кишечных инфекций. Частота выявления смешанных форм ОКИ в клинической практике колеблется от 7,3 до 40%. Такие различия в частоте выявления смешанных вариантов течения ОКИ связаны с отсутствием четких критериев постановки диагноза «смешанная кишечная инфекция», а также определения этиологической роли каждого из выделенных возбудителей в генезе заболевания, что в дальнейшем сказывается на выборе терапии, нерациональном назначении антибактериальных препаратов на догоспитальном и госпитальном этапах.

Целью нашего исследования явилось сопоставление клинических проявлений сочетанных ротавирусно-бактериальных ОКИ (микст-РВИ) с моноинфекцией ротавирусной этиологии (РВИ), изучение влияния бактериологических факторов на клиническую картину микст-ротавирусной инфекции у детей младшего возраста.

Анализ клинического течения ротавирусной инфекции (РВИ) у 205 детей младшего возраста, госпитализированных в Витебскую областную инфекционную клиническую больницу в 2007-2008 гг. показал, что у $55,61 \pm 3,47\%$ больных обнаружение ротавируса в кале сопровождалось выделением условно-патогенной флоры (*S.aureus*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*). У всех наблюдаемых больных ротавирусной инфекцией ведущим в клинической картине заболевания явился кишечный

синдром. Катаральные явления были выявлены только у $17 \pm 3,42\%$ больных. Наиболее часто заболевание протекало в форме гастроэнтерита ($48,41 \pm 4,47\%$), однако, при ротавирусной инфекции нередко регистрировались гастроэнтероколитическая ($42,06 \pm 4,42\%$) и колитическая ($9,53 \pm 2,63\%$) формы заболевания. Более чем у половины госпитализированных детей раннего возраста ротавирусная инфекция характеризовалась легким ($7,14 \pm 2,30\%$) или среднетяжелым ($47,62 \pm 4,47\%$) течением, при смешанных вирусно-бактериальных ОКИ тяжелая и среднетяжелая форма регистрировалась в 100% случаев. Выраженность и продолжительность температурной реакции и других симптомов интоксикации не имели достоверных различий при моно и микст ротавирусной инфекции. Однако у больных микст-РВИ диарея была более частой и продолжительной по сравнению с моно-РВИ: кратность стула составила 6,2 и 5,8 раз в сутки соответственно, длительность диареи 5,2 и 3,5 дня соответственно. Рвота у больных микст – ротавирусной инфекцией в $51,1 \pm 5,66\%$ случаев носила волнообразный характер, в отличие от пациентов с моно-РВИ, где рвота сохранялась не более двух дней. У $13 \pm 3,0\%$ больных микст-РВИ осложнилась развитием токсической нефропатии.

Таким образом, наличие в составе микст-инфекции бактериального компонента приводит к развитию диареи инвазивного или секреторного типа с динамическим изменением характера стула и появлением в нем патологических примесей (слизь, зелень, прожилки крови), следствием чего является более длительное и тяжелое течение инфекции. Наличие признаков колита, в свою очередь, требует определения четких критериев и схем назначения антибактериальных препаратов при ротавирусной инфекции у детей младшего возраста с учетом существующей резистентности к антибактериальным препаратам условно-патогенной флоры.

Макаров В.К., Гурьянова М.В.

ИНТОКСИКАЦИОННОЕ ДЕЙСТВИЕ АЛКОГОЛЯ И ВИРУСА ВИЧ НА ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН

г. Тверь, Россия

При исследовании больных ВИЧ-инфекцией выявляется стеатоз печени. Под воздействием хронической алкогольной интоксикации также наблюдается изменение липидных показателей сыворотки крови и происходит специфическое морфологическое поражение печени. То есть, оба эти патологических процесса имеют некоторые черты сходства в виде развития стеатоза печени.

Дислипемия является общим метаболическим нарушением среди ВИЧ-инфицированных.

Целью настоящего исследования явилось выявление изменений липидного спектра сыворотки крови под действием интоксикации ВИЧ в сравнении хронической алкогольной интоксикацией. В связи с тем, что при разрушении клеток под действием вируса ВИЧ может наблюдаться токсическое поражение организма нами, в качестве эталона (примера) хронической интоксикации, были выбраны больные алкоголизмом и проведено сравнение с больными 3 стадии ВИЧ-инфекции (стаж стадии 3 более 5 лет).

Исследования липидного спектра сыворотки крови были проведены у 50 пациентов ВИЧ-инфекцией в ста-

дии 3 (бессимптомной) при её длительности более 5 лет, у 100 больных алкоголизмом и 50 здоровых лиц. Возраст обследованных лиц от 20 до 55 лет.

Анализ показателей липидного спектра показал, что у всех больных алкоголизмом по сравнению со здоровыми лицами наблюдался более высокий уровень относительного содержания свободных жирных кислот и триглицеридов, и более низкий – эфиров холестерина.

У больных алкоголизмом показатели относительного содержания общих фосфолипидов оказались более чем на 20% ниже по сравнению со здоровыми лицами.

Выявлено, что относительное содержание общих фосфолипидов, СХ в сыворотке крови у больных ВИЧ было выше, а ТГ ниже, чем у больных алкоголизмом. От здоровых лиц пациенты с ВИЧ-инфекцией отличались более высоким уровнем СХ и низким эфиров холестерина.

Сопоставление показателей фосфолипидного спектра крови у пациентов с алкоголизмом и больных ВИЧ позволило обнаружить, что у больных ВИЧ-инфекцией по сравнению с больными алкоголизмом, наблюдается достоверно более высокое относительное содержание ФХ, ФЭ и более низкое ЛФЛ. По уровню СМ достоверных различий не обнаружено. Больные ВИЧ 3 отличались от здоровых лиц только достоверно более высоким процентным содержанием фосфатидилэтаноламина.

Таким образом, при токсическом действии вируса иммунодефицита человека характерны принципиально иные изменения нарушения метаболизма липидов по сравнению с больными алкоголизмом.

У больных ВИЧ-инфекцией в отличие от больных алкоголизмом наблюдалось более высокое относительное содержание СХ, ФХ, ФЭ и более низкое ЭХ и ЛФЛ, то есть преимущественное развитие холестаза с нарушением холестеринэтерифицирующей функции печени.

Малыш Н.Г., Авдеева Л.В., Чемич Н.Д.

ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В ОТДЕЛЕНИИ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

*Сумский государственный университет,
г. Сумы, Украина*

Патологические процессы, которые возникают при внутрибольничных инфекциях (ВБИ) у недоношенных новорожденных детей, разнообразны по локализации и характеру течения. Возбудителями ВБИ у новорожденных есть преимущественно условно-патогенные микроорганизмы, которые формируются и циркулируют в отделении, приобретая множественную устойчивость к антибиотикам. Профилактика этих инфекций невозможна без установления их действительного уровня, постоянного эпидемиологического и микробиологического мониторинга, установления силы связи между эндо- и экзогенными факторами риска развития ВБИ.

Цель работы – определить уровень и возможные пути снижения заболеваемости ВБИ недоношенных новорожденных детей в отделении.

Для достижения поставленной цели в отделении недоношенных новорожденных детей (ОННД) Сумской областной детской клинической больницы был проведен клинико-эпидемиологический анализ заболеваемости

ВБИ недоношенных новорожденных детей за период 2003–2004 гг. (пролечено 657 малышей) и 2008–2009 гг. (пролечено – 704 детей). Следует отметить, что с 2005 г. в ОННД были внедрены современные перинатальные технологии, в т.ч. совместное пребывание матери и ребенка, грудное вскармливание, ведение пупочного кольца новорожденных сухим способом. Установку пупочного катетера заменили на катетеризацию периферических сосудов. Проводился микробиологический мониторинг как за объектами окружающей среды, так и биотопами новорожденных. В отделении использовались современные дезинфектанты и антисептики, был усилен контроль за обработкой рук медицинскими работниками.

С 2007 г. уровень заболеваемости малышей ВБИ устанавливали по результатам активного эпидемиологического наблюдения; тактику проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий в отделении определяли, учитывая выявленные факторы риска развития гнойно-воспалительных заболеваний у недоношенных малышей. С 2008 г. эпидемиологический анализ ВБИ проводили, опираясь на показатель фонового уровня заболеваемости в данном стационаре.

Установлено, что в 2003 и 2004 гг. показатель заболеваемости недоношенных новорожденных детей ВБИ составлял соответственно $(11,6 \pm 1,9)$ и $(13,7 \pm 1,8)$ на 100 пролеченных детей. В 2008–2009 гг. показатели заболеваемости недоношенных новорожденных ВБИ снизились и составляли соответственно $(6,2 \pm 1,2)$ и $(2,8 \pm 0,8)$ на 100 пролеченных ($p < 0,05$). Снижение уровня заболеваемости произошло за счет снижения заболеваемости локализованными формами гнойно-воспалительных заболеваний. Если в 2003 и 2004 гг. показатель заболеваемости омфалитом в ОННД составлял соответственно $(4,4 \pm 1,2)$ и $(3,0 \pm 0,9)$ на 100 пролеченных, то в 2008–2009 гг. случаи заболеваний омфалитом не регистрировались. Уровень заболеваемости конъюнктивитом снизился с $(3,4 \pm 1,1)$ и $(3,3 \pm 0,9)$ в 2003 и 2004 гг. до $(0,3 \pm 0,3)$ в 2008–2009 гг. ($p < 0,05$). Существенно не изменялись показатели заболеваемости недоношенных новорожденных детей пневмонией и составляли соответственно $(1,7 \pm 0,8)$ в 2003–2004 гг. и $(1,4 \pm 0,6)$ на 100 пролеченных в 2007–2008 гг.

Таким образом, было установлено, что основной эффективной профилактики ВБИ в ОННД есть внедрение системы инфекционного контроля, что позволило откорректировать профилактические и противоэпидемические мероприятия и снизить уровень заболеваемости ВБИ недоношенных новорожденных детей.

*Мальшев В.В.¹, Семена А.В.¹, Мясников И.О.²,
Макаров Д.А.¹*

АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОФОРЕТИПОВ ШТАМОВ РОТАВИРУСОВ

*¹ ФГУН НИИЭМ имени Пастера Роспотребнадзора,
г. Санкт-Петербург, Россия;*

² ТО Управления Роспотребнадзора по Вологодской области, г. Череповец, Россия

Острые кишечные инфекции (ОКИ) вирусной этиологии являются актуальными для здравоохранения. В то же время значительная часть ОКИ остается этиологически нерасшифрованной. Среди ОКИ неустановленной этио-

логии значительную часть составляют случаи ротавирусной инфекции.

Нами изучались электрофоретипы РВ в полиакриламидном геле (ПААГ) и данные анализа циркулирующих штаммов РВ использовались в эпидемиологических исследованиях. Являясь устойчивым генетическим признаком, электрофоретип РВ сочетает в себе не только диагностическую возможность, но и способность генетической характеристики штаммов РВ. В настоящее время молекулярная эпидемиология ротавирусной инфекции (РВИ) дополнилась и более современными методами (ПЦР и др.), однако использование электрофореза (ЭФ) в ПААГ позволило идентифицировать значительное количество отличающихся между собой электрофоретипов РВ, циркулирующих в популяции людей. Многообразие электрофоретипов РВ, обнаруживаемых у людей, зависит от времени года, интенсивности эпидемического процесса РВИ, модификации проведения ЭФ в ПААГ, объективизации учета электрофореграмм, количества обследуемых изолятов и длительности периода обследования. В зависимости от этих факторов число электрофоретипов РВ колебалось в интервале: от 5 до 80.

Анализ идентифицированных фореграмм показал выраженное преобладание «длинных» фореграмм, число которых достигало 60-83%, тогда как «короткие» электрофоретипы РВ составили 17-40%. Среди всего многообразия фореграмм нами было выявлено 15 профилей, отличающихся друг от друга по скорости разгонки различных сегментов геномной РНК. Разнообразие фореграмм среди изолятов I и II групп было практически одинаковым (8 и 9 соответственно). Следует отметить, что наиболее стабильными были 1, 4, 5, 6, 10 и 11 фрагменты генома РВ. Отмечается схожесть профилей миграции этих фореграмм, различающихся только скоростью миграции сегментов 2 и 3.

Приведенные данные свидетельствуют, что генетическая пластичность РВ, влияние популяционного иммунитета к РВИ приводят к изменению доминирующих серотипов РВ циркулирующих среди населения.

Мальшев В.В.¹, Мясников И.О.², Семена А.В.¹, Макаров Д.А.¹

ИЗУЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ КИШЕЧНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ В РОССИИ.

¹ ФГУН НИИЭМ имени Пастера Роспотребнадзора, г. Санкт-Петербург, Россия;

² ТО Управления Роспотребнадзора по Вологодской области, г. Череповец, Россия

Регистрируемый рост заболеваемости острыми кишечными инфекциями неустойчивой этиологии у детей и взрослых ставит перед эпидемиологами ряд задач по совершенствованию эпидемиологического надзора, объективизации патогенов, методов профилактики (Г.Г. Онищенко, 2009). Специфические лабораторные исследования свидетельствуют о доминировании в этиологической структуре острых кишечных вирусных инфекций (ОКВИ) ротавирусов, норовирусов и астровирусов. Цель исследования состояла в оценке эпидемиологической значимости энтеральных вирусов (рота-, норо- и астровирусов) и изучении проблем совершенствования эпидемиологиче-

ского надзора за острыми кишечными вирусными инфекциями в отдельных регионах России.

Цель исследования состояла в оценке эпидемиологической значимости энтеральных вирусов (рота-, норо- и астровирусов) и изучении проблем совершенствования эпидемиологического надзора за острыми кишечными вирусными инфекциями в отдельных регионах России. Материал был собран во время проведения полевых исследований в Ямало-Ненецком автономном округе (ЯНАО); Республике Саха (Якутия); Чукотском автономном округе (ЧАО); Ханты-Мансийском автономном округе – ЮГРА (ХМАО-ЮГРА); г. Череповец, Вологодской области; г.Рыбинск, Ярославской области; г. Каменск-Уральский, Свердловской области. Для более полной этиологической расшифровки использовались иммуноферментный анализ (ИФА) и полимеразная цепная реакция (ПЦР). Проводилось G[P] генотипирование ротавирусов.

Нами установлено доминирование в структуре ОКВИ ротавирусов – в Ямало-Ненецком автономном округе (53,2%); Республике Саха (Якутия) – 85,9%; Чукотском автономном округе (84,4%); г. Череповец, Вологодской области (82,3%); г. Каменск-Уральский Свердловской области (76,1%). Тогда как норовирусная инфекция превалировала в структуре кишечных вирусов в Ханты-Мансийском автономном округе – ЮГРА (58,1%) и г. Рыбинск, Ярославской области (56,4%). Кроме указанных выше ротавирусов и норовирусов, определялись астровирусы. Доля положительных находок астровирусов составила 12,8% в г.Рыбинск, Ярославской обл., 8,5% (ЯНАО), 4,4% (г. Череповец, Вологодской обл.), 2,35% (Р. Саха – Якутия). При G[P] генотипировании ротавирусов установлены доминирующие генотипы в ЧАО – G1P[8] -90%, G4P[8] -10%; Р.Саха (Якутия) G1P[8] -94%, G4P[8] – 6%; ХМАО-ЮГРА- G1P[8] – 98%, G4P[8] – 2%.

Эпидемиологическая картина заболеваемости ОКВИ на разных территориях свидетельствует о значимости микст инфекций. Эпидемический подъем заболеваемости ротавирусной инфекцией определяется периодом – декабрь – апрель. При подключении норовирусной и астровирусной инфекции происходит смещение сроков начала сезонного подъема ОКВИ на октябрь, а окончание сезонной заболеваемости – на май. Нами было установлено, что в эпидемических очагах норовирусной инфекции доминирующим был пищевой фактор – салаты, молочные продукты и др. Ротавирусная инфекция доминировала в структуре вирусных кишечных инфекций.

Эпидемический процесс ОКВИ, в том числе ротавирусной, норовирусной и астровирусной инфекций наиболее интенсивно протекает среди детей в возрасте до 2-х лет. Показатели заболеваемости в этой группе превышали таковую у более старших детей и взрослых в сотни раз (в Калининградской области в 800 раз, в Новгородской области – в 500 раз и в Республике Карелия – в 300 раз). Очень важным остается работа по оценке циркулирующих генотипов ротавирусов (G[P] генотипирование) на разных территориях, в свете предстоящей вакцинации детей регистрируемыми ротавирусными вакцинами Rotarix и RotaTeq.

Мангушева Я.Р., Фазылов В.Х., Гайфуллина Э.Г.

**ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ
ОТЕЧЕСТВЕННОГО АЛЬФА-ИНТЕРФЕРОНА
«ИНТЕРАЛЬ» В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО
ГЕПАТИТА С**

*Казанский государственный медицинский
университет, Россия*

Цель исследования: оценка аутоиммунного статуса и фагоцитарного звена иммунитета больных хроническим гепатитом С (ХГС) на фоне противовирусной терапии (ПВТ) препаратом $\alpha 2b$ -интерферона «Интераль».

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 174 пациента с ХГС, 78 (44,8%) мужчин и 96 (55,2%) женщин в возрасте от 18-57 лет и предположительным сроком инфицирования от 1 до 13 лет. После установления клинического диагноза всем больным ХГС была назначена α -ИФН-терапия в моноварианте или в комбинации с рибавирином. Фагоцитарную активность лейкоцитов оценивали по способности клеток захватывать *St. aureus*. Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) исследовали методом преципитации полиэтиленгликолем. Определение органонеспецифических аутоантител проводили методом иммунофлюоресценции, криоглобулинемии – спектрофотометрическим методом. Контрольную группу составили 38 здоровых добровольцев в возрасте от 18 до 36 лет.

Результаты оценки влияния α -ИФН-терапии отечественным препаратом «Интераль» показали, что наряду с противовирусной активностью (метод ежедневного введения повышенных доз α -ИФН в комбинации с рибавирином показал частоту СВО в 66,7%, при «1» генотипе и 96,6% – при «не 1» генотипе вируса, БВО в 80,4% случаев прогнозировал достижение СВО) имели место симптомы, характерные для аутоиммунных реакций – сухость кожи и слизистых, артралгии и миалгии, астеновегетативный синдром, которые купировались к концу лечения. Наиболее часто имели место – гриппоподобный синдром (99,0%), снижение массы тела (73,6%), выпадение волос (64,4%), депрессивное состояние (62,6%), в 15,5% случаев наблюдалось поражение щитовидной железы в виде аутоиммунного тиреоидита (АИТ). У 21,8% на фоне ПВТ отмечались бактериальные осложнения, такие как лакунарная ангина, постинъекционный абсцесс, стафилодермия, острый бронхит, острый синусит, обострение хронического отита, пиелонефрита и др., в основном на сроках 4-24 нед. от начала лечения.

С самого начала и во время ПВТ «проявлялось» угнетающее влияние α -ИФН-терапии на фагоцитарные механизмы защиты и активность комплемента с максимальным угнетением функций гранулоцитов к 12 нед. лечения и их восстановлением через 6 мес. после отмены α -ИФН.

Уровень ЦИК на всех сроках ПВТ сохранялся повышенным в среднем более, чем в 2 раза – на 66,5% ($p < 0,001$) по сравнению со здоровыми лицами, сопровождался усилением аутоиммунной реакции организма и полностью восстанавливался к 6 мес. после отмены лечения, сочетаясь с динамикой криоглобулинемии. Во время ПВТ увеличивалась частота регистрации антинуклеарных аутоантител (ANA) – у 20% больных ХГС на сроках 24 нед. ($p < 0,01$) и у 18% – на 48 нед. ($p < 0,05$) лечения и через 6 мес. после его окончания достоверно не отличались от исходных данных.

Закключение. Наилучшие результаты лечения ХГС с использованием метода ежедневного введения высоких доз α -ИФН «Интераль» в комбинации с рибавирином получены у больных с «не 1» генотипом. Отсутствие БВО позволяет прогнозировать неблагоприятный исход лечения. Активация аутоиммунных реакций, наблюдаемая у 52,4% пациентов на фоне α -ИФН-терапии ХГС сопровождается подавлением фагоцитарных механизмов защиты и приводит к развитию бактериальных осложнений в 21,8% случаев, что отражает нарушение иммунного статуса, требующего коррекции без отмены ПВТ.

Мигманов Т.Э., Сундуков А.В., Гагарина И.В.

**КЛАССИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ
ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ
ИНТЕНСИВНОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ
ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ
В ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ**

г. Москва, Россия

Насущной необходимостью при работе с ВИЧ-инфицированными больными является не только клиническая, но и лабораторно-инструментальная оценка состояния центральной нервной системы. Для подтверждения природы поражения нервной системы нередко необходимо использование методов нейровизуализации, исследование ликвора. Однако в повседневной практике инфекциониста нет возможности на частое назначение подобных исследований. В связи с этим представляет интерес использование электрофизиологических методов диагностики, причем не только такого известного как электроэнцефалография (ЭЭГ), но и исследование церебрального энергетического обмена посредством измерения уровня постоянных потенциалов головного. В то время как классические методы электрофизиологии ЦНС отражают преимущественно процессы восприятия и обработки информации, принципиальной особенностью предлагаемого метода является получение данных об интенсивности текущих энергетических процессов в головном мозге, регистрируемых в реальном масштабе времени.

За последние годы нами данными методами было проведено обследование на базе ИКБ №2 г. Москвы и поликлиники МГЦ СПИД 294 больных в возрасте от 20 до 63 лет находящихся на III-IV стадиях заболевания по Российской клинической классификации ВИЧ-инфекции 2001 года. Исследование церебрального энергетического обмена проводилось с использованием аппаратно-программного комплекса «Нейроэнергометр» производства фирмы «Статокин», Россия

У 84,8% обследованных изменения в ЭЭГ носили неспецифический характер, проявлявшиеся в нарушении функциональной активности коры в виде падения индекса мощности и дезорганизации альфа-ритма, нарушения модуляции и зонального распространения. В 71,1% случаев выявлялось увеличение бета-активности. Одновременно нейроэнергометрия регистрировала ацидотический сдвиг церебрального кислотно-щелочного равновесия (у 68,8% пациентов на стадии вторичных заболеваний). Выявленные изменения подтверждали наличие у пациентов энцефалопатии сложного генеза и связаны как с по-

терей нейронов, так и нарушением их функциональной активности, реорганизацией церебрального обеспечения когнитивных, моторных и иных функций, в результате действия самого ВИЧ, токсического действия наркотических веществ и др. В 29 случаях проведение ЭЭГ было необходимым для диагностики впервые выявленных судорожных припадков и контроля эффективности назначенной противосудорожной терапии.

Таким образом, использование в поликлинических и стационарных условиях классических электрофизиологических методов диагностики совместно с определением интенсивности текущих энергетических процессов в головном мозге, позволяет точнее проводить диагностику и оценку тяжести поражений нервной системы, в динамике контролировать эффективность лечебных мероприятий, проводить оценку возможных побочных токсических эффектов на нервную систему лекарственных средств применяемых при терапии ВИЧ-инфекции и своевременно решать вопрос о её коррекции.

*Миноранская Н.С., Миноранская Е.И.,
Народова В.В., Саран П.В.*

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОГРЕДИЕНТНОГО КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

г. Красноярск, Россия

Прогрессирующее течение клещевого энцефалита (КЭ) в практике клиницистов встречается сравнительно редко. В литературе описаны кожевниковская эпилепсия и амиотрофическая форма болезни. Пациентам с КЭ необходимо проводить комплексное лечение с применением противовирусных препаратов в сочетании с нейротропными препаратами. Часто таким пациентам проводится патогенетическое и симптоматическое лечение, направленное на регресс неврологической симптоматики без учета активности хронического инфекционного процесса.

Представлен клинический случай прогрессирующего течения КЭ, зарегистрированный в Красноярске в 2010 году. Больной В., 36 лет, в декабре 2009 года на фоне полного здоровья отметил чувство неловкости в правой верхней конечности и слабость в правой нижней конечности. Спустя две недели появились слабо выраженные признаки моторно-сенсорной афазии. Пациент был госпитализирован в неврологическое отделение, где по результатам МРТ головного мозга выявлен очаг без образования капсулы, не накапливающий контраст, размером 7,0*7,0*4,0 см, локализованный в левой теменно-височной области.

В ходе сбора анамнеза черепно-мозговые травмы, ранее перенесенный менингит, менингоэнцефалит исключены. Установлено, что 5-6 лет назад отмечал укусы клеща; проводилась экстренная специфическая профилактика противоклещевым иммуноглобулином, однако наличие специфических антител к вирусу КЭ (ВКЭ) в последствие не определялось. В 2008 и 2009 гг. проводилась плановая специфическая профилактика КЭ.

В период с января по май 2010 года нарастала неврологическая симптоматика – отмечался правосторонний гемипарез, моторно-сенсорная афазия, беспокоили проходящие головные боли. Результаты МРТ головного мозга, неврологический симптомокомплекс позволили дифференцировать глиоз и энцефалитом.

В ходе серологического исследования сыворотки крови методом ИФА были обнаружены IgM к ВКЭ в титре 1:800 при отсутствии IgG к ВКЭ, что позволило предположить нарастающую активность прогрессирующего течения КЭ. При иммунологическом исследовании крови обращало на себя внимание высокое значение соотношения CD4+/CD8+ (2,45), продукция общего IgG – по нижней границе нормы – 7,0 г/л., что косвенно объясняло отсутствие IgG к ВКЭ при ИФА-диагностике.

Комплекс терапевтических мероприятий включал в себя противовирусную терапию амиксином по стандартной схеме лечения хронических вирусных инфекций, однократную инфузию лейкоцитарного иммуноглобулина человека нормального, курс патогенетической терапии кортексином в течение 10 дней. Однако в июне 2010 года у больного отмечался ишемический инсульт на фоне гипертонического криза, что не позволило в дальнейшем продолжать пероральный прием амиксина. Результаты повторной МРТ показали отрицательную динамику – распространение патологического очага в стволочную часть головного мозга. В клинической картине отмечался генерализованный судорожный синдром, полная афазия.

Курс противоотечной, противосудорожной терапии, включающий в себя назначение глюкокортикоидов, антиоксидантов, диуретиков показал положительный терапевтический ответ. В настоящее время проводится противовирусная терапия.

Отсутствие своевременного обследования после укуса клеща на предмет выявления антител к ВКЭ привело к неверифицированному стертому течению КЭ. Плановая вакцинация на фоне стертого КЭ, возможно, спровоцировала нарастание активности хронического инфекционного процесса.

Миноранская Н.С., Миноранская Е.И., Черных В.И.

СИСТЕМНЫЙ ЦИТОКИНОВЫЙ ОТВЕТ КАК ВОЗМОЖНОСТЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИСХОДОВ ОСТРЫХ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕВЫХ БОРРЕЛИОЗОВ

г. Красноярск, Россия

Особенностью течения иксодовых клещевых боррелиозов (ИКБ) является значительная частота хронизации инфекционного процесса, сопровождающаяся органами поражениями, которые могут привести к инвалидности больных. Позднее выявление специфических антител к боррелиям, характерное для этого заболевания, весьма затрудняет своевременную диагностику и лечение. Важной медицинской задачей является прогнозирование исходов заболевания с целью предупреждения дальнейшей персистенции возбудителя.

Под наблюдением находилось 170 пациентов с установленным диагнозом ИКБ, находившихся на стационарном лечении в инфекционном отделении ГКБ № 6 г. Красноярска. 1 группу составили 34 больных (20,0 %) с эритемной формой ИКБ; во 2 группу вошли 69 пациентов (40,6 %) с безэритемной формой заболевания; третья группа представлена 67 больными (39,4 %) с ассоциированным течением ИКБ с клещевым энцефалитом (КЭ). Средний возраст пациентов составил 48,5±4,2 лет. Исследовали динамику выработки интерлейкина-8 (ИЛ-8) как мощного медиатора воспаления дважды – при по-

ступлении и через 3 недели. Динамическое исследование ИЛ-8 спустя 3-4 месяца от манифестации заболевания проводилось в 77 клинических случаях (42,3 %).

Нами выявлена усиленная продукция ИЛ-8 с первых дней болезни у 12 больных (35,3 %) 1 группы, 42 пациентов (60,8 %) 2 группы, и у 35 больных (52,3 %) 3 группы. Спустя 3 недели от начала инфекционного процесса повышенные значения ИЛ-8 регистрировались в исследуемых группах в 8 (23,5 %), 37 (53,6 %) и 39 (58,2 %) клинических случаях соответственно.

В процессе манифестации заболевания у наблюдаемых больных из числа 1 и 3 групп наблюдалось снижение средних значений ИЛ-8 ($p < 0,001$), тогда как уровень данного цитокина у пациентов 2 группы в динамике заболевания не менялся ($119,2 \pm 4,4$ пг/мл и $104,1 \pm 4,4$ пг/мл соответственно; $p > 0,1$).

В сравнительном аспекте проанализирован уровень ИЛ-8 на протяжении заболевания в зависимости от наличия эритемы в клинике ИКБ и наслоения КЭ. Установлено, что в первые дни болезни уровень ИЛ-8 выше в 3 группе больных в сравнении с таковым в 1 исследуемой группе ($p < 0,05$). Через 3 недели отмечено снижение ИЛ-8 в 3 группе больных относительно такового в 1 и 2 группах ($p < 0,05$). Самый высокий уровень ИЛ-8 регистрировался во 2 группе при вторичном его определении ($p < 0,001$ в сравнении с 1 группой и $p < 0,05$ в сравнении с 3 группой).

Отдаленные результаты в исследуемых группах учитывались у 11 (34,4 %), 31 (44,9 %) и 35 (52,2 %) реконвалесцентов соответственно. Уровень ИЛ-8 сохранялся повышенным после перенесенной эритемной формы ИКБ лишь у 1 реконвалесцента (9 %), после безэритемной формы заболевания и микст-минфекции ИКБ с КЭ – у 18 (58 %) и 14 (40 %) человек соответственно. Динамическое определение специфических антител у лиц с повышенным содержанием ИЛ-8 показало наличие IgM к боррелиям в диагностически значимых концентрациях у 11 (61,1 %) и 8 (57,1 %) пациентов 2 и 3 групп соответственно.

Таким образом, сохраняющийся повышенным уровень ИЛ-8 в период реконвалесценции после перенесенной острой боррелиозной инфекции может служить косвенным признаком дальнейшей персистенции возбудителя заболевания, и, как следствие, хронизации инфекционного процесса.

*Мирекина Е.В., Галимзянов Х.М., Лазарева Е.Н.,
Хок М.М., Бабаева М.А.*

АГРЕГАЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ КГЛ

*Астраханская государственная медицинская
академия, г. Астрахань;
Astrakhan State Medical Academy, Astrakhan;
Областная инфекционная клиническая больница,
г. Астрахань;
Regional Clinical Infectious Diseases Hospital, Astrakhan.*

В настоящее время известно, что развитие геморрагического синдрома на начальных этапах при инфекционных заболеваниях зависит от функциональной активности тромбоцитов. Для крымской геморрагической лихорадки

(КГЛ) данный синдром является патогномичным. Однако в литературных источниках указано, что его клиническая симптоматика регистрируется не во всех случаях.

Цель данного исследования: рассмотреть особенности агрегационной способности тромбоцитов в зависимости от клинических проявлений геморрагического синдрома при КГЛ.

За последние пять лет на базах Астраханской государственной медицинской академии и областной инфекционной клинической больницы г. Астрахани проводились исследования адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов у 78 больных в возрасте $44,4 \pm 1,472$. на анализаторе агрегации НФП БИОЛА. (модель 230LA) по методу Борна в модификации З.А. Габбасова под влиянием аденозиндифосфат (АДФ) в концентрации $2,5 \times 10^9$ мкМ. В первую группу были объединены 44 пациента, у которых заболевание протекало с клиническими проявлениями геморрагическим синдромом в виде геморрагической сыпи в 46%, кровоточивости десен – в 23,4%, носовых кровотечений – в 15%, кровоподтеков в местах инъекций – в 42%, маточных кровотечений – в 5%, рвоты с прожилками крови – в 2,5%, рвоты кофейной гущей – в 3,8% случаев. Количество тромбоцитов снижалось в среднем до 38×10^9 /л, а в 20% – до 17×10^9 /л. Агрегационная активность тромбоцитов у них практически не регистрировалась, так как и степень и скорость агрегации приближались к нулевым значениям. Радиус агрегатом составлял $2,34 \pm 0,35$ ед.

У больных без клинических проявлений геморрагического синдрома так же регистрировали тромбоцитопению до $48,4 \pm 2,53 \times 10^9$ /л, при этом агрегационная активность их регистрировалась, однако она была снижена в 3 раза от контрольных значений.

Таким образом, диагностика геморрагического синдрома при КГЛ должна основываться не только на регистрации клинических проявлений, но и на определении функциональной активности тромбоцитов.

Миронов И.Л., Ратникова Л.И.

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОГО И ОСЛОЖНЕННОГО ГРИППА

г. Челябинск, Россия

Под наблюдением в инфекционном отделении ГКБ № 8 г. Челябинска в период с октября 2009 по январь 2010 года находилось 1620 больных гриппом, из них в 280 случаях имела место вирусная гриппозная пневмония. Тяжесть течения инфекционного процесса у 75 пациентов требовала проведения интенсивной терапии и реанимации. Анализ указанных случаев гриппа позволил сформулировать основные направления интенсивной терапии болезни. 1. Противовирусные препараты: для лечения тяжелых и очень тяжелых форм гриппа необходимо использовать химиотерапевтические средства с доказанной клинической эффективностью (занамивир, оселтамивир). Противовирусные препараты должны использоваться не только в первые три дня болезни, но и на более поздних сроках тяжелых и очень тяжелых форм заболевания. Однако как можно более раннее назначение названных препаратов, титрование их дозы в зависимости от тяжести болезни, а также увеличение продолжительности применения до 10 дней являются важными компонентами этио-

тропной терапии заболевания. 2. Вирусные гриппозные пневмонии часто приводят к фатальной острой дыхательной недостаточности (ОДН), что требует своевременной диагностики данного неотложного состояния (оценка клинических данных, сатурации кислорода, показателей артериальной крови – pO_2 , pCO_2 , BE , FiO_2 – и респираторного индекса). ОДН при гриппозных пневмониях требует соблюдения четкого алгоритма лечения (ингаляции кислорода через лицевую маску, высокочастотная ИВЛ, инвазивная ИВЛ), а в случае инвазивной ИВЛ современной адекватной дыхательной аппаратуры. 3. Поражая эндотелий сосудистого русла вирус гриппа запускает ДВС синдром, что приводит к тромбозам на территории различных органов. В этой связи необходим тщательный мониторинг за системой гемостаза (оценка уровня тромбоцитов, фибриногена, определение активированного времени свертывания) и назначение антикоагулянтов, в частности гепарина. Не рекомендуется использовать дицинон и этамзилат в виду опасности капиллярного артериального тромбоза сосудов легких. 4. При угрозе развития респираторного дистресс-синдрома взрослых показаны кортикостероиды в среднетерапевтических дозах, а также введение сурфактанта. 5. Среди антибактериальных препаратов предпочтение следует отдавать цефалоспорином третьего и четвертого поколений, респираторным фторхинолонам, современным макролидам. При развитии госпитальных пневмоний антибиотики выбирают с учетом результатов мониторинга госпитальной микрофлоры. 6. Многократно в течение суток с помощью небулайзера проводят ингаляции средств, облегчающих отхождение мокроты. 7. Инфузионная терапия должна включать гидроксиэтилкрахмал 130/0,4 до 500-1000 мл в сутки. При выраженной гипоксии и анемии возможно применение перфторана. 8. Больным, находящимся в критических состояниях, показано адекватное зондовое питание 20-35 ккал на кг в сутки, предпочтение следует отдавать специализированным смесям. Для профилактики острых стресс-язв желудочно-кишечного тракта внутривенно назначают ингибиторы протонной помпы или H_2 -гистаминблокаторы.

Миронов И.Л., Стенько Е.А., Надеждин С.А.

СЛУЧАЙ ИНВАЗИВНОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ СТРЕПТОКОККАМИ ГРУППЫ А

г. Челябинск, Россия

Больная Л., 55 лет, направлена в инфекционное отделение ГКБ №8 02.09.09. Направительный диагноз: Лептоспироз?, Псевдотуберкулез?, Септическое состояние?. Жалобы при поступлении (02.09.09 в 13-00): интенсивные боли в мышцах, преимущественно в икроножных, вызывающие затруднения передвижения пациентки; выраженная общая слабость; высыпания на коже; темная окраска мочи. Анамнез болезни: Заболела остро 31.08.09, когда в первой половине дня отметила появление торако-абдоминальных болей и субфебрильной температуры. К вечеру повышение температуры тела до 39,0. 01.09.09. лихорадка 38,5-39,0, на коже туловища и конечностях появилась пятнистая сыпь бледно-розового цвета, полимиалгия. 02.09.09. выраженные миалгии в икроножных мышцах и бедрах, температура субфебрильная. ОАК: гемоглобин 131 г/л, лейкоциты 7,9, СОЭ 26 мм/ч. Эпид.анамнез: 10-20.08.09. была в Фин-

ляндии, проживала в сельской местности, неоднократно купалась в озерах. За 2 недели до заболевания у пациентки имела место инфицированная потертость III пальца левой стопы со скудным гнойным отделяемым. Объективно: Состояние тяжелое. Полностью адекватна. Походка нарушена из-за болей в икроножных мышцах. Резкая болезненность при пальпации мышц нижних конечностей, чувство «распираания» в них. Бледность кожных покровов, одутловатость лица. На коже туловища и конечностей крупнопятнистая сыпь бледно-розового цвета. Гемодинамика стабильна. Моча бурого цвета. На тыльной поверхности III пальца левой стопы сухая раневая поверхность до 2 см в диаметре, покрытая корочкой. Госпитализирована в палату интенсивной терапии. Диагноз: Лептоспироз? Сепсис? Лечение: пенициллин 6 млн ЕД/сут, кортикостероиды, инфузионная терапия. 02.09.09 в 18-30: отрицательная динамика – усиление болей в мышцах нижних конечностей, напряженность мышц, элементы сыпи стали ярче, количество их увеличилось, признаки централизации кровообращения, нестабильность гемодинамики, токсическая энцефалопатия, олигоурия. Усиlena антибактериальная терапия – цефтриаксон, цiproфлоксацин, рифампицин; гемодинамическая поддержка, увеличение дозы кортикостероидов. ОАК: лейкоциты 3,1; гемоглобин 127 г/л, тромбоциты 36; ОАМ: Лейкоциты 2-3, эритроциты 2-4, гиалиновые цилиндры 8-10. Мочевина 7,3 ммоль/л; креатинин 109 мкмоль/л; билирубин 27 мкмоль/л; АСТ 259 Ед; АЛТ 168 Ед; 03.09.09 в 9-00: отрицательная динамика, ИТШ, нарастающие дозы вазопрессоров, анурия, появился и нарастает симметричный отек нижних конечностей (до 1/3 бедра), геморрагическое пропитывание дермы, 2 фликтены до 5 см в диаметре с геморрагическим содержимым. Далее нарастание полиорганной недостаточности, глубины ИТШ, увеличение площади геморрагического пропитывания дермы нижних конечностей и появление новых булл и фликтен с геморрагическим содержимым. ОАМ: Лейкоциты 6-8, эритроциты – большое кол-во. КФК 9999 Ед/л, КФК-МВ 931 Ед/л, Миоглобин 1033 мкг/л. Посевы крови: в 3 образцах рост *Streptococcus pyogenes*. Серологические тесты на лептоспироз, иерсиниозы, трихинеллез, тифо-паратифозные заболевания отрицательны. 04.09.09. в 6-00 констатирована смерть. Патологоанатомический диагноз: Инфицированная потертость III пальца левой стопы. Гнойный капиллярит, венулит, тромбофлебит мелких вен тыла левой стопы, кожи голени, икроножных мышц, массивные очаги некроза рабдомиоцитов икроножных мышц. Септицемия, септическая гиперплазия селезенки. Септический шок.

Мирсадыков Д.А.¹, Саипов Ф.С.², Минозов А.М.³

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Таш.ПМИ, ТОММЦ, НИИ ЭМИЗ МЗ РУз

¹ д.м.н., заведующий курсом нейрохирургии Таш.ПМИ.

² к.м.н., зав. лабораторией паразитозов и TORCH инфекций НИИ ЭМИЗ МЗ РУз, моб. (+998 93) 3978053, e-mail: farsap@mail.ru

³ Минозов А.М. – аспирант курса нейрохирургии Таш.ПМИ, моб. (+998 97) 4124666,

Не менее 10% новорождённых внутриутробно инфицируется различными микроорганизмами (Н.С. Титова,

2002; Данилова В.И., 2007). Исследования, проведенные в Великобритании, показали, что внутриутробное инфицирование плода в 800 из 2000 случаев приводит к повреждению центральной нервной системы (ЦНС) новорожденного. Поражение мозга ребёнка при этом, в большинстве случаев проявляется в виде врожденной гидроцефалии (Титова Н.С., 2002).

Нами было обследовано 50 детей в возрасте от 1 суток жизни до 3 лет больных гидроцефалией. Среди них девочек было 19, мальчиков 31. Больным проводилось комплексное обследование (клинико-неврологическое, нейропсихологическое, КТ, МРТ, НСГ, ЭЭГ, ликворологическое), а также вирусологическое. Вирусологическое обследование включало исследование крови на маркеры TORCH-инфекции методом иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакции (ПЦР). У 39 (78%) детей была выявлена TORCH-инфекция: 34 ЦМВ, у 4 ВПГ, у 1 токсоплазмоз. Диагноз «TORCH-инфекция» выставлялся инфекционистом-вирусологом на основании клинических и лабораторных данных. В связи с обнаружением TORCH-инфекции всем пациентам было сформулировано временное противопоказание к нейрохирургической операции, и была назначена комплексная консервативная терапия в условиях амбулаторного наблюдения. Комплексное лечение включало: 1) противовирусную терапию (герпевир, виферон); 2) иммунную терапию (тималин, циклоферон); 3) дегидратационную терапию (диакарб, триампур); 4) антибактериальную терапию (при позитивных результатах бактериологического посева ликворов); 5) ноотропы (энцефабол, пантокальцин) и 6) симптоматическую терапию. Курс комплексной терапии проводился на протяжении 1 месяца. После завершения курса терапии в сроки от 10 до 30 дней проводилось контрольное исследование крови на TORCH-инфекцию. Контрольные исследования крови больных на маркеры TORCH-инфекции показали положительную динамику. По результатам контрольного исследования инфекционист-вирусолог констатировал купирование вирусной инфекции у всех детей. У 15 из этих 39 пациентов в силу тех или иных причин хирургическое лечение не проводилось (нормализация ликворного давления, обнаружение патогенной микрофлоры по бак посеву ликвора, стабилизация состояния, отказ родителей от нейрохирургического вмешательства). Прооперировано 25 больных, которым были выполнены 31 различных ликворшунтирующих операций, а также в 1 наблюдении иссечение спинномозговой грыжи и в 1 – наружное дренирование субдуральной эмпиемы. При этом 6 детей были оперированы при первичном поступлении в стационар, причём 5 детям выполнены паллиативные вмешательства (вентрикуло- и кистосубгалеальные шунтирования, наружное дренирование субдуральной эмпиемы). В 1-м наблюдении была выполнена вентрикулоперитонеостомия (под «прикрытием» противовирусной и антибактериальной терапии) в связи с угрозой разрыва спинномозговой грыжи. При повторной госпитализации были прооперированы 19 детей. Послеоперационный период практически у всех детей протекал гладко. Ни у одного больного получившего превентивную комплексную консервативную терапию в послеоперационном периоде инфекционных осложнений не наблюдалось. Только один ребёнок скончался на 6-е сутки после операции в результате декомпенсации состояния на фоне поликистозной энцефаломалиции.

Таким образом, проведение превентивной противовирусной комплексной терапии у детей с гидроцефалией и ЦМВИ является вполне обоснованной и способствует снижению риска послеоперационных инфекционных осложнений.

Мишур В.М.

АНТИТЕЛА К ВИРУСУ ГЕПАТИТА С КЛАССА IgM КАК МАРКЕР РЕПЛИКАЦИИ И БИОХИМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С

г. Гомель, Беларусь

Антитела к вирусу гепатита С (HCV) класса IgM (анти-HCV IgM) выявляются и при хроническом гепатите С (ХГС) и могут свидетельствовать об активной репликации вируса и активности ХГС. Известно, что анти-HCV IgM обнаруживаются гораздо реже у больных ХГС в стадии ремиссии, чем при повышенной активности ХГС.

Нами изучено значение анти-HCV IgM как маркера репликации HCV и возможность их использования для оценки вирусной нагрузки и биохимической активности процесса. Было обследовано методом ИФА (системы «Вектор-Бест») на наличие анти-HCV IgM 159 больных ХГС (101 мужчина и 58 женщин; средний возраст 41,8 года). У 25 пациентов имелись признаки цирроза печени. Для оценки количества анти-HCV IgM использован коэффициент позитивности (КП). КП = оптическая плотность (ОП) образца / ОП критическую; при КП > 1 сыворотка считается позитивной. У всех пациентов проводился качественный ПЦР анализ на определение РНК HCV, генотип HCV и вирусная нагрузка (ВН) определялись у 104 пациентов методом ПЦР. Генотип 1 был определен у 61 больного (58,7%), генотип 2 – у 4 больных (3,8%), генотип 3 – у 39 (37,5%). Из 159 пациентов у 79 (49,7%) обнаружены положительные анти-HCV IgM. Сравнивались результаты выявления РНК HCV методом ПЦР, АЛТ с наличием или отсутствием анти-HCV IgM.

У лиц с положительными анти-HCV IgM РНК выявлена у 98,7%, среди лиц с отрицательными результатами – у 83,8%; различия статистически значимы ($p=0,001$). Значения вирусной нагрузки у лиц с положительными анти-HCV IgM (медиана 567171 МЕ/мл) были также выше, чем у лиц с отрицательными анти-HCV IgM (медиана 266036 МЕ/мл, $p=0,038$). Если использовать анти-HCV IgM в качестве маркера вирусной репликации, можно рассчитать чувствительность и специфичность метода в сравнении с ПЦР. Чувствительность равна 53,8% (95%ДИ 45,3–62,1%), специфичность – 92,9% (95%ДИ 66,1–98,8%). Значения АЛТ также были выше ($p=0,011$) у лиц с положительными анти-HCV IgM. Частота обнаружения генотипа HCV 1 и не 1 в зависимости от наличия анти-HCV IgM не различалась ($p=0,86$).

Нами исследована возможность использования коэффициента позитивности (КП) анти-HCV IgM для оценки выраженности виремии. Для этого проведен корреляционный анализ по Спирмену между КП анти-HCV IgM и значениями вирусной нагрузки. Выявлена слабая позитивная корреляционная связь, $R_s=0,20$, $p=0,048$. Корреляционный анализ по Спирмену между значениями АЛТ и КП анти-HCV IgM выявил наличие положительной корреляционной связи между этими показателями ($R_s=0,23$; $p=0,025$). Повышенные значения АЛТ у паци-

ентов с положительными анти-HCV IgM указывают на более выраженное воспаление печени у этих пациентов.

Таким образом, анти-HCV IgM были обнаружены у 49,7% пациентов с ХГС. Их наличие ассоциируется с большей частотой выявления РНК HCV, более высокой вирусной нагрузкой, более высокими АЛТ. В сравнении с ПЦР, чувствительность теста на определение HCV равна 53,8%, специфичность – 92,9%. Количество анти-HCV IgM (коэффициент позитивности в ИФА тест-системе) прямо коррелирует с уровнями вирусной нагрузки ($R_s=0,22$, $p=0,038$) и АЛТ ($R_s=0,288$; $p=0,016$). Это позволяет использовать определение анти-HCV IgM, как более дешевое, для скрининга лиц с повышенной активностью ХГС и повышенной вирусной репликацией HCV и отбора больных для противовирусного лечения.

Набиева У.П.

ВИРУСИНДУЦИРОВАННАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ АУТОИММУННЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С

г. Ташкент, Республика Узбекистан

Особенности HCV инфекции, особенно в свете установления обстоятельства внепеченочной репликации позволяют рассматривать ее как заболевание иммунной системы, при которой возможно развитие целого ряда иммунопатологических реакций и создаются условия для возникновения аутоиммунных нарушений, агрессии провоспалительных цитокинов и свободных радикалов, обуславливающих различные осложнения со стороны функционирования органов и систем. Антитела к денатурированной (однотитовой) ДНК не специфичны к определенным заболеваниям и являются главными составляющими большинства ядерных антител. Несмотря на то, что обнаружению аутоантител могут быть даны различные объяснения, не вызывает сомнения, что они служат маркерами аутоиммунного процесса и имеют важное диагностическое значение. Исходя из вышеизложенного целью нашего исследования было изучить уровень оДНК у больных с ХВГС в зависимости от иммунологических, иммунопатологических и биохимических показателей больных.

Нами было изучено 45 больных с хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС). Все больные были обследованы комплексом общеклинических и биохимических методов, УЗИ печени и желчевыводящих путей. Диагноз ХВГС устанавливался по совокупности клинико-эпидемиологических, лабораторных и данных инструментальных исследований. Определение содержания оДНК проводили методом ИФА с помощью коммерческих наборов производства «Вектор-Бест» (Новосибирск, РФ), результаты выражались в условных единицах, равных оптической плотности исследуемого образца.

Из всех изученных больных у 25 результат определения оДНК был положительным, а у 20 больных – отрицательным. Нами был проведен корреляционный анализ между уровнем аутоантител к оДНК и изученными нами иммунологическими и биохимическими показателями. Было определено, что между уровнем аутоантител к оДНК и степенью экспрессии CD+16 субпопуляций лимфоцитов выявлена достоверная сильная прямая корреляционная связь ($r=0,77$; $p<0,05$). Также были

выявлены отличия и в средних показателях экспрессии CD+16 субпопуляций лимфоцитов, в группе больных с положительными результатами оДНК уровень экспрессии CD+16 был равен $23,4\pm 1,5\%$, а в группе с отрицательными результатами $20,4\pm 0,5\%$. Средние прямые связи были выявлены относительно экспрессии CD+25 субпопуляций лимфоцитов ($r=0,40$), уровня Ig G ($r=0,37$), а также крупных и мелких циркулирующих иммунных комплексов ($r=0,39$ и $r=0,36$ соответственно), уровень которых был выше контроля в 1,5 и 2 раза соответственно. Исходя из этих данных, мы решили изучить частоту выявления оДНК в зависимости от уровня экспрессии CD+16 субпопуляций лимфоцитов, и получили, что в группе больных с высоким уровнем экспрессии CD+16 субпопуляций лимфоцитов частота выявления положительного уровня оДНК составила 85,7%, тогда как среди больных с нормальным уровнем экспрессии CD+16 субпопуляций лимфоцитов этот показатель был равен 50,0%. При подсчете относительных рисков выявления аутоиммунных маркеров среди больных с ХВГС определено, что частота выявления аутоиммунных маркеров в 1,7 раза выше среди больных с повышенным уровнем экспрессии CD+16 субпопуляций лимфоцитов по сравнению с больными с нормальным уровнем экспрессии CD+16 субпопуляций лимфоцитов.

Таким образом, выявление прямой связи между уровнем экспрессии CD+16, CD+25 субпопуляций лимфоцитов, циркулирующих иммунных комплексов и уровнем оДНК, а также выявление достоверной зависимости выявления аутоиммунных маркеров от уровня естественных киллеров показывает наличие вирусиндуцированного аутоиммунного звена в патогенезе хронического вирусного гепатита С.

*Набиева У.П., Умарова А.А., Нуриева Э.И.,
Агзамова Т.А.*

ВЫЯВЛЕНИЕ АУТОИММУННЫХ МАРКЕРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С

г. Ташкент, Республика Узбекистан

Отличительной особенностью хронического вирусного гепатита С (ХВГС) является его высокая гетерогенность с образованием множества одновременно существующих, иммунологически различающихся антигенных вариантов, обладающих значительными возможностями адаптации и способностью избегать надзора иммунной системы хозяина, что и обуславливает, возможно, высокую степень хронизации процесса при ХВГС. По мнению ряда авторов, эти же особенности патогенеза гепатита С лежат и в основе его аутоиммунных проявлений, но место и роль этих нарушений в реализации поражения печеночной ткани остаются недостаточно изученными. Исходя из вышеизложенного целью нашего исследования было изучить уровень аутоантител к одноцепочечной ДНК (оДНК) у больных с ХВГС в зависимости от иммунологических, иммунопатологических и биохимических показателей больных.

Было обследовано 45 больных в возрасте от 30 до 55 лет с ХВГС. Первую группу составили 25 больных с положительными результатами оДНК, а вторую группу – 20 больных с отрицательными результатами оДНК. Все больные были обследованы комплексом общеклиниче-

ских и биохимических методов, УЗИ печени и желчевыводящих путей. Диагноз ХВГС устанавливались по совокупности клинико-эпидемиологических, лабораторных и данных инструментальных исследований в соответствии с приказом МЗ РУз №560 от 30.10.2000г. Иммунологический и биохимический статусы определяли стандартными методами. Определение содержания оДНК проводили методом ИФА с помощью коммерческих наборов производства «Вектор-Бест» (Новосибирск, РФ), результаты выражались в условных единицах, равных оптической плотности исследуемого образца.

Нами были проанализировано клинические проявления заболевания у данных больных, изучено клеточное, активационное и гуморальное звенья иммунитета, уровень аутоантител к тканевым антигенам, а также биохимические показатели. В результате проведенных исследований были выявлены следующие отличия между сравниваемыми группами больных. Для группы больных, с положительным результатом оДНК было характерно: более выраженный интоксикационный синдром (у 71,4% больных 1 группы против 33,4% во 2-й группе); достоверно высокие показатели CD8+ ($28,3 \pm 2,0\%$ и $24,6 \pm 1,3\%$, соответственно), CD+16 субпопуляций лимфоцитов ($23,4 \pm 1,5\%$ и $20,4 \pm 0,5\%$, соответственно), достоверное повышение экспрессии CD23+ маркера ($25,0 \pm 1,1\%$ и $21,8 \pm 1,0\%$, соответственно), высокие титры аутоантител к клеткам печени и почек; достоверно более высокие показатели уровня щелочной фосфатазы (в 1 группе выше в 1,4 раза по сравнению со 2 группой) и гаммаглутамин-трансферазы (в 1 группе выше в 3 раза по сравнению со 2 группой).

Для группы больных с отрицательными результатами оДНК было характерно: некоторое преобладание симптомов поражения ЖКТ (у 57,1% больных 1 группы против 28,6% во 2-й группе); достоверное повышение экспрессии CDHLADR маркера ($23,0 \pm 0,6\%$ и $27,0 \pm 1,3\%$, соответственно), несколько более высокий уровень Ig A; более высокие титры аутоантител к клеткам поджелудочной и щитовидной желез, а также к клеткам синовиальной оболочки суставов, а также более высокие показатели уровня холестерина, общего белка и альбумина.

Таким образом, представленные нами данные свидетельствуют о многосторонности аутоиммунных проявлений в патогенезе хронического вирусного гепатита С.

*Нагибина М.В., Венгеров Ю.Я., Тишкевич О.А.,
Мартынова Н.Н., Маринченко М.Н., Иванников Е.В.,
Пархоменко Ю.Г., Колонтарева Ю.М.,*

АНАЭРОБНАЯ ГАЗОВАЯ ИНФЕКЦИЯ У НАРКОМАНОВ.

г. Москва, Россия

Актуальность: анаэробная газовая инфекция в мирное время встречается редко, что ослабило настороженность практических врачей по отношению к ней. Наибольшую роль в клинической практике играет *Cl.perfringens*. За последние 5 лет в Москве регистрируется не более 2 случаев в год, в основном в отделениях хирургии и травматологии. Газовая гангрена в современной практике инфекциониста наблюдается у наркоманов после введения в/в, в/м психотропных веществ (героин, особенно коктейли, содержащие коаксил, бутарфанол). Несмотря на весь

спектр лечебных мероприятий летальность остается высокой (67-100%), которая значительно увеличивается при ассоциации двух и более микробов. Газовая гангрена может сочетаться со стафилококковым сепсисом, что наблюдается особенно часто у ВИЧ-инфицированных наркоманов. Поражения, вызываемые анаэробно-аэробной микрофлорой требуют несколько иных подходов в диагностике и лечении.

Цель: выявить эпидемиологические, клинические особенности газовой гангрены у наркоманов, оценить эффективность проводимой терапии.

Материалы: клинические случаи газовой гангрены по данным ИКБ №2 г. Москвы за 2008–2010 гг.

Результаты: В Москве в инфекционной больнице №2, за последние 2 года зарегистрировано 4 случая анаэробной газовой гангрены (1 женщина 26 лет и 3 мужчины 28, 36 и 37 лет), все с летальным исходом. Все пациенты были полинаркоманами, у троих ВИЧ-инфекция в стадии ИБ и ША, поступили в стационар на 2-6 сутки болезни. Состояние при поступлении у всех расценивалось как тяжелое, в связи с чем они госпитализированы в ОРИТ. Диагноз у двух больных был поставлен в предагональном периоде, у двух диагностирован постинъекционный инфильтрат. Локализация пораженного участка у 2х – нижняя конечность, у одного – шея, у одного – ягодица. Локализация связана с местом введения наркотических препаратов. В двух случаях терапия проводилась меропенемом в сочетании с хирургическим лечением. ГБО по тяжести состояния не проводилась. В двух случаях диагноз поставлен постмортально, соответственно, специфическая терапия не проводилась. Клиническая картина при поступлении была классической, наблюдалась выраженная интоксикация, гипертермия, желтуха, артериальная гипотензия, полиорганная недостаточность, в периферической крови – лейкоцитоз, анемия, тромбоцитопения. Длительность нахождения в стационаре составила от 5 часов до 4 дней. Причиной летального исхода послужили инфекционно-токсический шок, полиорганная недостаточность. На аутопсии выявлен обширный мионекроз, множественные пузырьки газа как в мышцах, так и в других органах (печень, почки, сердце, селезенке), у трех наркоманов впервые обнаружен септический эндокардит митрального и трикуспидального клапанов с множественными метастатическими очагами (легкие, селезенка, почки, печень). Помимо *Cl.perfringens* у них выявлялась множественная кокковая флора (*St.aureus*), что было расценено как комбинированный анаэробно-аэробный сепсис.

Выводы: 1).В связи с отсутствием у врачей настороженности в отношении анаэробной инфекции наблюдается поздняя или неправильная диагностика.

2).Больные, употребляющие психотропные препараты в/в, в/м относятся к группе риска развития анаэробной газовой инфекции.

3). В связи с бионедоступностью возбудителя в очаге инфекции антибактериальная терапия малоэффективна и должна сочетаться с радикальным хирургическим вмешательством и гипербарической оксигенотерапией.

*Настоящая Н.И.¹, Кривошлык М.А.¹, Сахнюк О.Н.¹,
Сурмашева Е.В.², Кирсанова А.С.¹*

ИММУНОСТИМУЛИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ПРОБИОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

¹ ГП «Центр иммунобиологических препаратов» МЗ
Украины, г. Киев, Украина;

² ГУ «Институт гигиены и медицинской экологии
им. А.М. Марзеева», г. Киев, Украина

Важным аспектом действия всех пробиотиков является их иммуностимулирующая активность, которая повышает уровень защиты организма хозяина от возбудителей как кишечных так и генерализованных инфекций. В настоящее время создано большое количество пробиотических препаратов, которые содержат разные виды бактерий нормофлоры и их комбинации. Пробиотические препараты должны быть стандартными и стабильными в течение определенного срока годности, показатели качества должны отвечать требованиям нормативной документации. Оценка качества пробиотика по его основному показателю – содержание количества жизнеспособных клеток, от которого на прямую зависит эффективность протективного действия препарата при различных инфекциях, предполагает стандартные методы исследования.

Целью нашей работы являлось сравнительное изучение иммуностимулирующего действия препаратов пробиотиков и выделенных из них специфических штаммов, используемых как референс штаммы в контроле качества данных препаратов.

В исследованиях были использованы пробиотические препараты «Бифидумбактерин» и «Лактобактерин» производства фирмы «Микроген», Россия. Кроме того, изучали иммуностимулирующую активность эталонных штаммов *B. bifidum* и *L. plantarum*, выделенных из данных препаратов с целью стандартизации. Исследования проводились на беспородных белых мышах (самках) массой тела 16–18 г. В эксперименте было задействовано 75 мышей, которые были распределены на 5 групп по 15 особей в каждой. Животным, на протяжении 21 суток, ежедневно перорально вводили по 0,5 мл суспензии лиофилизированных препаратов, разведенных изотоническим раствором натрия хлорида для инъекций (в 1 мл одна доза препарата) и бактериальные суспензии эталонных образцов с содержанием жизнеспособных клеток 10⁷. Контрольная группа мышей (15 особей) в момент кормления получали по 0,5 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Через 7, 14 и на 21 сутки из каждой группы отбирали по пять мышей, подвергали их эвтаназии посредством эфирного наркоза. Затем вскрывали брюшную полость и на предметных стеклах делали мазки перитонеального экссудата, прокрашивая его по модифицированному методу Паппенгейма – Крюкова. Подсчитывали количество фагоцитирующих *in vivo* макрофагов с брюшной полости мышей в условиях статистически достоверных отличий между показателями опытных и контрольной группы ($p < 0,05$). Усиление фагоцитоза выражали в процентах.

Результаты показали, что в опытных группах животных как под влиянием пробиотических препаратов, так и эталонных штаммов *B. bifidum* и *L. plantarum* отмечалось достоверное повышение уровня фагоцитоза по сравнению с контрольной группой. Через 7 суток фагоцитоз

усилился на 37% под влиянием «Бифидумбактерина» и на 55% под влиянием «Лактобактерина», а на 21 день показатели фагоцитоза практически сравнялись и составляли соответственно 73% и 75%. Следует также отметить, что иммуностимулирующая активность эталонных штаммов *B. bifidum* и *L. plantarum*, по сравнению с исследуемыми препаратами была незначительно ниже и вызывала усиление фагоцитоза на 21 день соответственно 69% и 72%.

Таким образом, можно заключить, что препараты «Бифидумбактерин» и «Лактобактерин» обладают выраженной иммуностимулирующей активностью. Эталонные штаммы пробиотических препаратов, по иммуностимулирующему эффекту соответствуют данным препаратам и могут быть использованы как стандарты при оценке в испытаниях их иммунологической активности по показателям фагоцитоза.

*Никитин Е.В., Майстренко О.Н.,
Герасименко Е.А., Совирда О.С.*

КОНЦЕНТРАЦИЯ СЫВОРОТОЧНОГО ИНТЕРФЕРОНА (IFN), ПРОДУКЦИЯ IFN- α , IFN- γ ЛЕЙКОЦИТАМИ *IN VITRO* И СПОНТАННАЯ ПРОДУКЦИЯ IFN ЛЕЙКОЦИТАМИ У БОЛЬНЫХ ЭНТЕРОВИРУСНЫМ МЕНИНГИТОМ

г. Одесса, Украина

Известно, что нарушения в иммунной системе организма человека оказывают значительное влияние на течение инфекционного процесса. Установлено, что вирусы двойственно взаимодействуют с иммунной системой хозяина. С одной стороны вирусы являются антигенными раздражителями иммунной системы, а с другой – подавляют функциональную активность клеток лимфоидных органов и превращают их в мишень для действия собственных цитотоксических механизмов, формируя тем самым состояние иммунодепрессии. Одним из механизмов влияния вирусов на иммунологическую реактивность организма является нарушение синтеза интерферонов клетками моноцитарно-макрофагальной системы. От скорости включения системы интерферона в процесс противовирусной защиты организма зависят течение и исход заболевания.

На наш взгляд, достоверные данные о направленности нарушений иммунной и интерфероновой систем при энтеровирусном менингите крайне важны, так как они позволят глубже понять патогенетические механизмы данного заболевания и разработать адекватные и эффективные методы терапии.

Обследовано 62 больных энтеровирусным менингитом. Из них у 32 человек наблюдалось среднетяжелое течение заболевания, у 30 – тяжелое. Контрольную группу составили 30 здоровых людей.

Согласно полученным данным, у большинства больных энтеровирусным менингитом наблюдаются достоверные изменения в системе интерфероногенеза. На фоне высокой лихорадки, выраженного интоксикационного и менингеального синдромов установлено некоторое повышение уровня сывороточного IFN, в среднем в 3 раза у больных средней тяжести и в 2 раза – у тяжелых больных по сравнению с данными в контрольной группе. При оценке индивидуальных титров сывороточного интерферона выявлено, что низкий уровень интерферона в крови

наблюдался при среднетяжелом течении болезни у 38,0% больных (титры сывороточного IFN колебались от 4 до 12 ЕД/мл). При тяжелом течении болезни низкий уровень интерферона выявлен у 46,5% больных (титры сывороточного IFN – от 2 до 12 ЕД/мл). Отмечено, что у больных с низкими титрами сывороточного интерферона клиническая картина заболевания была наиболее выраженной. Умеренная продукция отмечена при среднетяжелом течении энтеровирусного менингита у 13,05% лиц (титр от 16 до 48 ЕД/мл). А при тяжелом течении болезни – у 6,9% (титр от 16 до 24 ЕД/мл). Высокий уровень IFN не отмечен ни при тяжелом течении энтеровирусного менингита, ни при среднетяжелом.

При исследовании спонтанного и индуцированного интерферонового ответа лейкоцитов *in vitro* установлено, что у больных энтеровирусным менингитом до начала терапии наблюдалось повышение уровня спонтанной продукции IFN лейкоцитами, которое было прямо пропорционально тяжести заболевания. Кроме того, установлено достоверное снижение интерферон продуцирующей активности лейкоцитов *in vitro* в ответ на индукторы α - и γ - IFN. Причем, выявлена обратная зависимость интерферогенной активности лейкоцитов от степени тяжести заболевания.

Вышесказанное свидетельствует о глубоких изменениях интерферогенеза у больных энтеровирусным менингитом, которые наиболее выражены при тяжелом течении болезни.

Носач Е.С., Скрыль С.В., Мартынова А.В.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Кафедра эпидемиологии и ВЭ. Владивостокский государственный медицинский университет, г. Владивосток, Россия

Актуальность: Несмотря на достигнутые успехи, заболеваемость внебольничными пневмониями остается значимой проблемой современного здравоохранения. Особенно это актуально в связи с увеличением заболеваемости среди лиц молодого возраста, так как последние являются экономически значимой и активной группой населения. Цель: изучить эпидемиологические аспекты внебольничных пневмоний среди лиц молодого возраста на основе данных ретроспективного эпидемиологического анализа заболеваемости за 2000–2008 гг. Материалы и методы: методической основой являлось проведение ретроспективного эпидемиологического анализа заболеваемости внебольничными пневмониями (Дяттерев А.А., 1982), материалами служили данные статистической отчетности. Результаты: Заболеваемость внебольничной пневмонией среди лиц молодого возраста из закрытых коллективов в течение анализируемого периода (2000–2008 г.) регистрируется постоянно, с неравномерным уровнем в отдельные годы и колебаниями в пределах от 26,05 в 2005 до 55,92 в 2008г. Наблюдается умеренная тенденция к повышению заболеваемости внебольничной пневмонией со средним темпом прироста 4,9% в год. На фоне средней тенденции к росту заболеваемости не отмечается выраженной цикличности эпидемического процесса. Исходя из средней тенденции к росту заболевае-

мости, можно ожидать, что если сохранится отмеченная тенденция, то в 2009 г. заболеваемость внебольничной пневмонией может принять любое значение в интервале от 42,4 до 52,82‰. Рост заболеваемости в анализируемый период обусловлен, скорее всего, снижением эффективности проводимых противоэпидемических мероприятий. **ВЫВОДЫ:** Заболеваемость внебольничными пневмониями остается значимой проблемой внутренних болезней и инфектологии и требует, в свою очередь, рациональной организации микробиологической диагностики и эпидемиологического надзора.

Носикова Е.В., Иванова С.В.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА «ЦИТОХРОМ С» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ В ЦИРРОТИЧЕСКОЙ СТАДИИ

г. Санкт-Петербург, Россия

Хронические гепатиты являются актуальной проблемой здравоохранения в связи с их широким распространением, прогрессивным течением, значительной стоимостью противовирусной терапии и сравнительно небольшим количеством эффективных патогенетических препаратов.

Целью работы была оценка клинической эффективности препарата «Цитохром С» при лечении больных хроническим вирусными гепатитами в цирротической стадии.

Исследование эффективности препарата «Цитохром С» было проведено у больных хроническими вирусными гепатитами в цирротической стадии, в 30% случаев в сочетании с токсическим алкогольным гепатитом. В исследовании участвовало 68 больных, проходивших лечение в КИБ им. Боткина в 2009 году: 38 в контрольной группе (базисная терапия) и 30 в основной (на фоне базисного лечения дополнительно использовался «Цитохром С» в дозе 20 мг/сут внутривенно капельно в течение 15–20 дней). С учетом осложнений цирроза и сочетанной патологии изучаемого контингента больных анализ клинико-лабораторных изменений включал в себя использование большого числа параметров (всего 192), прослеженных в динамике, и последующую статистическую обработку. Установлено, что основная и контрольная группы являлись однородными по составу больных (возраст, анамнез, длительность болезни и давность последнего ухудшения, основные и сопутствующие диагнозы и синдромы) и базисному лечению.

На фоне применения «Цитохрома С» в основной группе больных с высокой достоверностью (**- $p < 0.01$; *- $p < 0.05$) выявлены следующие изменения:

- при сочетании хронического вирусного и токсического гепатита билирубин снижается в среднем на 189,73 мкм/л, или на 68.2% ($p = 0.003^{**}$), в то время как в контрольной группе выявлена только недостоверная тенденция к его снижению (на 25%);

- при наличии цирротической стадии хронических вирусных гепатитов билирубин снижается в среднем на 93,27 мкм/л, или на 49.7% ($p = 0.006^{**}$), в то время как в контрольной группе – на 30,35 мкм/л, или на 23.8% ($p = 0.034^{*}$). Кроме того, в клиническом анализе крови

происходят более существенные изменения в сторону нормализации: уменьшение содержания сегментоядерных нейтрофилов на 8,73, $p=0.0001^*$ (в контрольной группе на 7,58, $p=0.045^*$) и увеличение лимфоцитов на 3,65, $p=0.005^{**}$ (в контрольной группе на 6,23, $p=0.035^*$). Оценка клинических эффектов «Цитохрома С» выявила достоверное уменьшение выраженности отечно-асцитического синдрома ($p=0.003^{**}$) и периферических отеков ($p=0.015^{**}$).

За период исследования осложнений и аллергических реакций, связанных с введением препарата «Цитохром С», отмечено не было.

Заключение: исследование эффективности препарата «Цитохром С» выявило его положительное влияние на показатели холестатического и отечно-асцитического синдромов как у пациентов с хроническими вирусными гепатитами в цирротической стадии, так и при сочетанном хроническом вирусном и токсическом алкогольном гепатите, что позволяет рекомендовать его к использованию в комплексной терапии.

*Ныркова О.И., Бехтерева М.К., Сидоренко С.В.,
Птичникова Н.Н., Хорошева Т.С., Лукьянова А.М.,
Гостев В.В.*

ОСОБЕННОСТИ ВИРУСНЫХ ГАСТРОЭНТЕРИТОВ У ДЕТЕЙ

*ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России»,
г. Санкт-Петербург, Россия*

По данным международной статистики до 70%, а в холодное время 90% гастроэнтеритов вызвано вирусами: это хорошо известные: рота-, норо-, аденовирусы; корона-, торо-, энтеровирусы; астровирусы; цитомегаловирусы, бокавирусы, и менее изученные: пестивирусы, пикобирнавирусы, айхивирусы и пареховирусы. Однако в РФ исследования, посвященные структуре вирусных диарей у детей, немногочисленны и не проводятся в практическом здравоохранении.

Целью исследования явился анализ сезонной заболеваемости вирусными диареями в Санкт-Петербурге и особенности возрастной структуры заболевших детей.

Под нашим наблюдением находилось 773 пациента в возрасте от 1 месяца до 18 лет с клиникой острой кишечной инфекции, госпитализированных в клинику ФГУ «НИИДИ ФМБА России» в период с ноября 2009 года – по сентябрь 2010 года. Лабораторная диагностика возбудителей вирусных диарей осуществлялась методом ПЦР в клиническом материале (фекалии), отбор проб проводился в первые сутки госпитализации.

Вирусная природа диарей установлена в 56,1% случаев, среди которых преобладали ротавирусные гастроэнтериты (54,4%) и норовирусная инфекция (31,1%). Энтеровирусные и смешанные вирусно-вирусные диареи регистрировались в равных долях (6,1% и 6,4% соответственно), на долю остальных возбудителей пришлось от 0,2% (аденовирусные) до 2,1% (астровирусные) гастроэнтеритов. Наиболее высокий процент расшифровки вирусных диарей отмечался в холодное время года (с декабря по апрель) с равной частотой регистрации ротавирусных и норовирусных гастроэнтеритов, весной доминировали ротавирусы (45,6%-34,1%). Исследования, направленные на выявление генетического материала энтеровирусов

были начаты только с июля – времени начала эпидемического подъема заболеваемости. В летние месяцы частота отрицательных результатов была максимальна (52,3% – 66,7%).

Среди госпитализированных пациентов преобладали дети в возрасте от 1 года до 3 лет (35,7%), дети раннего возраста (до 1 года) и дошкольники (с 3-х до 7 лет) встречались практически с одинаковой частотой (23,0% и 26,1%), школьники и подростки составили 9,7% и 5,4% соответственно.

У детей от 1 года до 7 лет отмечалась наибольшая частота регистрации вирусных агентов (67,9%) с значительным преобладанием ротавирусов (57%) и норовирусов 2 генотипа (29,9%). У детей раннего возраста и среди школьников (7-12 лет и подростки) отмечалась наиболее высокая частота отрицательных результатов исследования (52,07% – 55,0%), что связано в первую очередь с низкой частотой встречаемости ротавирусных гастроэнтеритов в этих возрастных группах. У подростков доминировали норовирусный и энтеровирусный гастроэнтериты (22,53% и 7,04%, соответственно).

Таким образом, установлено, что с помощью ПЦР исследования фекалий на наиболее распространенные вирусные агенты можно удается расшифровать не более 56% случаев инфекционных диарей, этот процент снижается до 40% в летние месяцы, что, вероятно связано с сезонным подъемом инвазивных кишечных инфекций. Ротавирусы и норовирусы обуславливают более 80% случаев инфекционных гастроэнтеритов, кроме этого, необходимо продолжить исследования, позволяющие установить частоту регистрации энтеровирусных гастроэнтеритов в течение года.

*Осипова С.О., Давис Н.А., Исламова Ж.И.,
Сыров В.Н.*

СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С СОПУТСТВУЮЩИМИ КИШЕЧНЫМИ ПАРАЗИТОЗАМИ

г. Ташкент, Узбекистан

Нарушения функций печени при туберкулезе могут быть связаны с туберкулезной интоксикацией и лекарственными поражениями, вызванными длительной полихимиотерапией гепатотоксичными препаратами, часто требующими назначения гепатопротекторов (Д.С. Суханов, 2008). Определенную роль могут играть сопутствующие заболевания, в том числе кишечные паразитозы, особенно в эндемичных регионах, к которым относится и Узбекистан (Ф.Т. Абдиев, 2005).

Целью настоящего исследования было определение состояния печени у больных туберкулезом легких (ТЛ), свободных от паразитов ($n=50$), и с сопутствующими паразитозами ($n=50$): аскаридозом ($n=10$), лямблиозом ($n=10$), энтеробиозом ($n=8$), и бластоцистозом ($n=22$) (отбирали больных с высокой интенсивностью инфекции – 5–6 бластоцист в поле зрения, окуляр $\times 10$, объектив $\times 40$). Доминировали больные инфильтративным туберкулезом. Паразитозы диагностировали методом трехкратной копроскопии, отрицательные случаи верифицировали дополнительным анализом с использованием метода формалин-эфирного обогащения. У всех обследованных больных исключали вирусные гепатиты, алкоголизм и

наркоманию и определяли активность АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы, гамма-глутамил-транспептидазы (ГГТ), диастазы и билирубин на аппарате VITROS-250 с использованием тест-систем Ortho-Clinical-Diagnostics, США.

Статистическую обработку данных проводили с помощью критерия Стьюдента.

У 6 ($12,0 \pm 4,5\%$) больных ТЛ без паразитозов достоверно повышена активность АлАТ и АсАТ, что соответствует данным литературы. Этот показатель был выше у больных ТЛ с сопутствующими паразитозами – 11 ($24,0 \pm 5,8\%$) ($P < 0,1$). У больных ТЛ с паразитозами был шире спектр ферментов с повышенной активностью: только у них была повышена активность ГГТ – у 6 ($12,0\%$) и диастазы – у 1 ($2,0\%$). У больных ТЛ+паразитозы чаще повышена активность щелочной фосфатазы: соответственно 3 ($6,0 \pm 3,3\%$) и 8 ($16,0 \pm 5,1\%$) ($P > 0,05$). Выявленные различия были недостоверны, но тенденция прослеживалась четко. Повидимому, она носила бы существенный характер при большем числе обследованных и исключении больных с энтеробиозом, поскольку он оказывал на состояние печени наименьшее влияние, вызывая повышение лишь АсАТ в 3 ($37,5\%$) случаях из 8. Наиболее выраженные сдвиги наблюдали у больных ТЛ с сопутствующими аскаридозом, лямблиозом и бластоцистозом, у которых чаще выявляли комплексное повышение активности АлАТ, АсАТ, ГГТ и щелочной фосфатазы. Содержание билирубина во всех случаях было в пределах нормы.

На связь выявленных изменений с паразитозами указывает достоверное снижение активности ферментов после эффективного лечения. Аскаридоз лечили альбендазолом, энтеробиоз – вермоксом, бластоцистоз – метронидазолом, лямблиоз – экдистеном (лекарственным препаратом на основе фитоэкдистероида экдистерона, разработанным в Институте химии растительных веществ АН РУз), обладающим широким спектром позитивного воздействия на организм высших животных, в том числе и гепатопротекторным. Наряду с этими сдвигами больные отмечали улучшение общего состояния и переносимости противотуберкулезной терапии.

Таким образом, в условиях высокой эндемичности кишечных паразитозов у больных ТЛ необходимо проводить их тщательную диагностику (не менее трехкратной копроскопии) с последующим противопаразитарным лечением, оптимизирующим противотуберкулезную терапию.

*Павелкина В.Ф.¹, Ласеева М.Г.¹, Амплеева Н.П.¹,
Еровиценков А.А.², Пак С.Г.²*

ИЗМЕНЕНИЯ СВОЙСТВ АЛЬБУМИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЕ

¹ г. Саранск, Россия

² г. Москва, Россия

Одна из важнейших функций альбумина – детоксикационная, которая может снижаться при уменьшении его абсолютного количества в плазме крови или изменении структуры. Снижение альбумина в крови является важным показателем интоксикации организма. Но транспортная функция зависит не столько от его уровня в плазме крови, сколько от его структурных характеристик (то есть способности связывать токсины), определяемых по

эффективной концентрации альбумина (ЭКА), которая отражает концентрацию оставшихся незанятыми токсинами альбуминовых центров. При изменении физико-химических свойств крови конформационная структура молекулы альбумина может изменяться, что отражается на его связывающей способности (ССА), понижение которой приводит к развитию токсического синдрома (Матвеев С.Б. и соавт., 2006).

Целью работы явилось исследование свойств альбумина сыворотки крови при сальмонеллезе среднетяжелого и тяжелого течения.

Общую (ОКА) и эффективную концентрацию альбумина определяли флуоресцентным методом. По этим показателям рассчитывали индекс токсичности (ИТ): $ИТ = (ОКА/ЭКА) - 1$ и ССА по формуле: $ЭКА/ОКА \times 100$ (Миллер Ю.И., Добрецов Г.Е., 1994). Уровень ОКА в разгар болезни среднетяжелой формы не отличался от показателей здоровых лиц ($43,10 \pm 1,11$ г/л; здоровые – $45,80 \pm 1,02$ г/л), в раннюю реконвалесценцию был снижен до $43,33 \pm 0,71$ г/л. Тяжелое течение характеризовалось снижением ОКА весь период наблюдения ($39,00 \pm 1,10$ и $38,57 \pm 1,01$ г/л; $p < 0,001$), что достоверно ниже аналогичных показателей при среднетяжелой форме. Изучение ЭКА в разгар болезни у больных средней степени тяжести выявило, что она была сниженной и составила $39,53 \pm 0,7$ г/л (здоровые – $45,15 \pm 0,96$ г/л). К периоду ранней реконвалесценции она сохранялась на низком уровне – $40,11 \pm 0,35$ г/л ($p < 0,001$). При тяжелом течении уровень ЭКА был достоверно ниже весь период наблюдения по сравнению с группой среднетяжелой формы и составил $32,79 \pm 0,70$ и $32,36 \pm 0,82$ г/л, соответственно ($p < 0,001$). Важное диагностическое значение для оценки степени эндогенной интоксикации и прогноза течения заболевания имеет ССА. Этот показатель в обеих группах как в начале, так и в конце наблюдения имел аналогичную динамику с ЭКА, т. е. был снижен весь период наблюдения, что свидетельствует о дефиците детоксикационных возможностей. При среднетяжелой форме она составила $92,60 \pm 1,54$ и $93,15 \pm 1,25\%$ (здоровые – $98,58 \pm 0,23$), при тяжелой – $84,32 \pm 1,20$ и $84,03 \pm 1,30\%$ ($p < 0,001$). Снижение ССА свидетельствует о сохранении и прогрессировании токсического синдрома. У больных сальмонеллезом средней степени тяжести индекс токсичности в разгаре заболевания был повышен в 9 раз ($p < 0,001$) по сравнению с группой практически здоровых лиц ($0,01 \pm 0,002$). К периоду ранней реконвалесценции он оставался в 8 раз выше значений группы контроля ($p < 0,001$). При тяжелом течением болезни ИТ был повышен более значительно, в 19 раз, и не изменялся в динамике. На протяжении всего периода наблюдения ИТ статистически более значимо был выше в группе тяжелых больных. Высокие показатели индекса токсичности к периоду клинического выздоровления свидетельствуют о сохранении интоксикационного синдрома и проведении необходимой его коррекции.

Таким образом, инфекционный процесс при сальмонеллезе сопровождается изменением функциональных свойств альбумина – уменьшением ОКА, ЭКА и ССА и повышением ИТ, что доказывает наличие выраженного синдрома эндогенной интоксикации, который зависит от степени тяжести патологического процесса и периода болезни, с максимумом в период разгара, и сохраняется к периоду клинического выздоровления.

Павлович Д.А., Финогеев Ю.П., Винакмен Ю.А.,
Захаренко С.М.

ПЕРИОД ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ ДИФТЕРИИ У ВЗРОСЛЫХ

Под выздоровлением (син. реконвалесценция) в данном случае мы понимаем один из исходов болезни, заключающийся в восстановлении нормальной жизнедеятельности организма и трудоспособности. Мы различаем выздоровление «неполное» и «полное». Выздоровление неполное – выздоровление, характеризующееся неполным восстановлением нарушенных во время инфекционного заболевания функций переболевшего с ограничением приспособительных возможностей организма и трудоспособности. Выздоровление полное – выздоровление, характеризующееся практически полным восстановлением нарушенных во время инфекционного заболевания функций, приспособительных возможностей и трудоспособности. Реконвалесцент после инфекционных болезней обязательно должен быть эпидемически безопасным (Лобзин Ю.В., 1999).

До настоящего времени нет достойных стандартов с объективными критериями выздоровления больных от тяжелой инфекции, в частности, от дифтерии.

Наши исследования показывают, что дифтерия протекает с увеличением частоты тяжелых форм, особенно в начале эпидемии.

Обследовано 1889 больных дифтерией (Санкт-Петербург, 1994–1996 годы). На основании литературных данных и собственных наблюдений выявлено, что период выздоровления у больных дифтерией нередко затягивается на длительный срок (Малюгина Т.Н. и др., 2009).

Восстановление гомеостаза периферической нервной системы продолжается в течение 7 лет с формированием в 70% полинейропатии.

Адаптация сердечно-сосудистой системы происходит только в 30% случаев. К 7 году наблюдения кардиосклероз формируется у 30% больных, перенесших как локализованную дифтерию, так и распространенную – у 54%; а в 72% – токсическую. ЭКГ изменения сохраняются 1–3 года (Финогеев Ю.П., 2003).

Наибольшая частота восстановления функции эндокринной системы происходит в период с 4 по 6 годы.

Синдром поражения почек исчезает через 3 года у 30% обследованных, но в 58% случаев через три года формируется нефросклероз.

Нам представляются убедительными данные литературы о сохранении до 5–7 лет полиорганных поражений у лиц, перенесших дифтерию.

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами после инфекционных болезней (в том числе после перенесенной дифтерии) осуществляется в соответствии с приказами и руководящими документами Минздрава (Приказ № 408 от 1989 года и др.). «Методические указания по клинике, диагностике, лечению и профилактике дифтерии в ВС РФ» (1998) в вопросах диспансеризации военнослужащих, перенесших дифтерию, регламентированы в унисон приказа Минздрава № 408 от 1989 года. Длительность диспансерного наблюдения после дифтерии этим документом определена одним месяцем.

Естественно, должны быть пересмотрены сроки диспансерного наблюдения за лицами, переболевшими дифтерией.

Пашинская Е.С.

ГЕНОТОКСИЧЕСКИЙ, ЦИТОТОКСИЧЕСКИЙ, ЭМБРИОТОКСИЧЕСКИЙ И ФЕТОТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТЫ У КРЫС ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ БЕЛКОВОГО СЕКРЕТОРНО-ЭКСКРЕТОРНО- СОМАТИЧЕСКОГО ПРОДУКТА ЛИЧИНОК ТРИХИНЕЛЛ

г. Витебск, Республика Беларусь

Целью исследования было изучить генотоксический, цитотоксический, эмбриотоксический и фетотоксический эффекты белкового секреторно-экскреторно-соматического продукта (БСЭСП) личинок *Trichinella spiralis* на наследственный аппарат клеток костного мозга самок крыс линии Wistar и их эмбрионов при его введении на различных стадиях внутриутробного развития.

Применялись следующие методы: паразитологические (Бекиш О.-Я.Л. и соавт., 1982), цитогенетические (метод ДНК-комет по Singh N.P. et al 1988), методы оценки пред- и постимплантационной гибели эмбрионов (Любимов Б.И., 1998, Хабриев Р.У., 2005). Исследования проводились на 40 самках и 8 самцах крыс линии Wistar массой 250 г в возрасте 4 месяца. Крысам 1-ой (контрольной) группы вводили внутривбрюшинно 0,9% стерильный раствор хлорида натрия в таком же объеме и кратности, как и БСЭСП. Самок 2-ой группы инъецировали внутривбрюшинно БСЭСП личинок *T. spiralis* в суточной дозе 50 мкг/г массы тела животного с 5-го по 8-ой дни беременности (ранняя стадия органогенеза), животных 3-ей группы – с 9-го по 12-ый дни (поздняя стадия органогенеза), крыс 4-ой группы – с 13-го по 16-ый дни беременности (плодный период). На 19-ый день беременности животных всех групп умерщвляли и проводили дальнейшие исследования.

Установлено, что БСЭСП продукт личинок *T. spiralis* обладает эмбриотоксическим и фетотоксическим эффектом при внутривбрюшинном введении беременным самкам на стадии раннего и позднего органогенеза эмбрионов, а так же плодного периода, который характеризуется повышением в 6,4–10 раз уровня постимплантационной гибели. Эмбриотоксический эффект на стадии раннего органогенеза сопровождается понижением средней массы эмбрионов в 1,5 раза и уменьшением среднего краниокаудального размера в 1,3 раза. Инъекции белковым секреторно-экскреторно-соматическим продуктом личинок *T. spiralis* на стадии позднего органогенеза приводят к увеличению: средней массы эмбрионов в 2,69 раз и среднего краниокаудального размера в 1,19 раза. БСЭСП личинок *T. spiralis* обладает генотоксическим и цитотоксическим эффектами в клетках костного мозга беременных самок крыс и их эмбрионов при введении на стадии раннего и позднего органогенеза, в плодном периоде, которые характеризуются увеличением количества одноцепочечных разрывов и щелочно-лабильных сайтов ядерной ДНК в 2,12–7,5 раз и числа апоптотических клеток в 2,63–10,4 раза.

Побяржин В.В.

**МУТАГЕННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ МЕТАБОЛИТОВ
КАРЛИКОВЫХ ЦЕПНЕЙ НА НАСЛЕДСТВЕННЫЙ
АППАРАТ СОМАТИЧЕСКИХ И ГЕНЕРАТИВНЫХ
КЛЕТОК ХОЗЯИНА**

г. Витебск, Республика Беларусь

Целью работы было изучить влияние метаболитов карликовых цепней на наследственный аппарат соматических и генеративных клеток млекопитающих и разработать пути защиты генома хозяина при гименолепидозе.

Предметом исследования служило изучение состояния наследственного аппарата соматических и генеративных клеток хозяина при воздействии метаболитов карликовых цепней, а также при проведении специфической, патогенетической и антимутагенной терапии экспериментального гименолепидоза.

Объектами исследования являлись карликовые цепни и их инвазионные яйца, мыши-самцы линии СВА, белковый соматический продукт из *Hymenolepis nana* var. *muris*, лимфоциты периферической крови доноров, празиквантел, индометацин и витамины С, А, Е, β-каротин.

По результатам опытов можно сделать выводы: метаболиты *H. nana* var. *muris* синхронно повреждают наследственный аппарат соматических и генеративных клеток хозяина, что приводит к достоверному росту количества гиперплоидных и аберрантных клеток, микроядродержащих поли- и нормохроматофильных эритроцитов в костном мозге; сперматогониев, сперматоцитов и сперматид с микроядрами, а также числа сперматозоидов с поврежденной одноцепочечной молекулой ДНК в семенниках мышей-самцов линии СВА.

Наиболее выраженные цитогенетические изменения у хозяина отмечаются в период высокой биологической активности паразитов, зависят от дозы введенного инвазионного материала при заражении и достоверно возрастают при ее увеличении.

Инъекции белковым соматическим продуктом, полученным из целых половозрелых *H. nana* var. *muris*, вызывает нарушения в наследственном аппарате как соматических, так и генеративных клеток сперматогенеза экспериментальных животных. Эффект воздействия характеризуется достоверным увеличением числа полихроматофильных эритроцитов с микроядрами в костном мозге, а также ростом уровня микроядродержащих сперматоцитов в семенниках мышей линии СВА.

Белковый соматический продукт из целых половозрелых карликовых цепней обладает анеугенным и кластогенным эффектами на лимфоциты периферической крови доноров при их совместной культивации *in vitro*, что выражается в достоверном увеличении количества гиперплоидных клеток в 2–12 раз и аберрантных – в 5,3–26,7 раза. Уровень цитогенетических повреждений коррелирует с антигенной характеристикой крови человека по системе АВО(Н) и достоверно возрастает при увеличении концентрации добавленного белкового соматического продукта со 100 до 500 мкг/мл. Он наиболее выражен у лиц с АВ(IV) группой крови и не зависит от резус-фактора.

Экспериментально обоснован способ защиты генома хозяина от повреждающего воздействия метаболитов карликовых цепней, который включает комбинированную терапию празиквантелом, индометацином и витами-

нами С, А, Е, β-каротин. Такой способ лечения способствует предотвращению цитогенетических нарушений в наследственном аппарате соматических и генеративных клеток хозяина и обеспечивает полную дегельминтизацию инвазированных животных.

**Позняк А.Л., Гудков Р.В., Козлов С.С.,
Захаркив Ю.Ф., Сидорчук С.Н., Хлопунова О.В.**

**ВЛИЯНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗУЧЕНИЯ
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ T. VAGINALIS
К АНТИПРОТОЗОЙНЫМ ПРЕПАРАТАМ
НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ
МОЧЕПОЛОВОГО ТРИХОМОНОЗА
У БОЛЬНЫХ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**

*ВМедА, г. Санкт-Петербург, Россия;
НИИ Детских инфекций ФМБА РФ, Россия*

В последние годы все чаще отмечаются случаи неэффективности проводимой противотрихомонадной терапии больных с хроническим течением мочевого трихомоноза. Единое мнение о причинах таких неудачных курсов лечения отсутствует. Одни авторы связывают снижение эффективности 5-нитроимидазольных препаратов с низким содержанием цинка в сыворотке крови больных, другие – с низкой абсорбцией препаратов, низкой их концентрацией в очаге поражения или повышенной инактивацией препаратов под воздействием собственной микрофлоры. Однако в большинстве публикаций в качестве одной из главных причин отмечается широкое распространение устойчивых штаммов *Trichomonas vaginalis* к препаратам группы 5-нитроимидазолов, в результате чего происходит возрастание частоты рецидивов мочевого трихомоноза и как следствие сопутствующей хламидийной инфекции.

В связи с вышеизложенным, за период с сентября 2009 г. по сентябрь 2010 г. нами была обследована группа из 32 больных мочевого трихомонозом, у которых была диагностирована хламидийная инфекция. Все больные получали этиотропную терапию метронидазолом по схеме 1-е сутки по 0.5 г 2 раза, 2-е сутки 0.5 г 3 раза; 3-7-е сутки 0.5 г 2 раза. Оценка эффективности лечения проводилась с помощью паразитологического критерия (сроков исчезновения трихомонад из исследуемого материала на фоне проводимой терапии).

При контрольных паразитологических исследованиях штаммы *Trichomonas vaginalis* были выявлены на 3 день лечения – у 30 больных, на 5 день лечения – у 26 больных, на 1 день сразу же после окончания лечения – у 14 больных, а также через 1 неделю после окончания лечения – у 18 больных и через 3 недели после окончания лечения у всех больных.

Перед повторным курсом антипротозойной терапии проводилась оценка чувствительности штаммов *T. vaginalis*, выделенных от каждого пациента, к современным антипротозойным препаратам и их комбинациям.

У 18 штаммов (56.25%) определилась чувствительность к орнидазолу, причем у 16 из них – в комбинации с нифурателем. 14 оставшихся штаммов (43.75%) оказались чувствительны к комбинации ниморазола с нифурателем. Всем больным была проведена этиотропная терапия с учетом чувствительности штамма возбудителя к антипротозойным препаратам, которая оказалась

успешной (по данным контрольных паразитологических исследований).

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что в связи с широким распространением резистентных к метронидазолу штаммов *T.vaginalis*, целесообразно использование метода определения их чувствительности к антипротозойным препаратам с целью подбора рациональных схем этиотропной терапии. Наиболее эффективным оказалось комбинированное применение препаратов группы 5-нитроимидазола с нифурателем.

Половян Е.С., Чемич Н.Д.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ ВЫЗВАННЫХ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ ФЛОРОЙ

*Сумский государственный университет,
Сумы, Украина*

Ежегодно в мире регистрируется около миллиарда диарейных заболеваний. При этом большинство из них вызваны условно-патогенными микроорганизмами семейства Enterobacteriaceae.

Цель исследования – изучить динамику заболеваемости и этиологическую структуру острых кишечных инфекций (ОКИ) вызванных условно-патогенными возбудителями в Сумской области за 2000-2009 годы.

Обследовано 520 больных ОКИ, госпитализированных в Сумскую областную клиническую инфекционную больницу им. З.Й. Красовицкого. У всех пациентов ОКИ диагностирована на основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Средний возраст больных составил $(47,54 \pm 2,75)$ года. Мужчин было 280 (53,85%), женщин – 240 (46,15%).

Анализируя заболеваемость ОКИ на Сумщине за последние 10 лет можно сделать вывод про относительно стабильный уровень, который ниже общегосударственного. Отмечалось повышение заболеваемости в 2002 году (161,1 на 100000 населения), но при этом не происходило вовлечение в эпидемический процесс объектов высокого эпидемического риска. В 2008 году заболеваемость по области составила 157,5 на 100000 населения, при этом наблюдался рост на 147 случаев. В Украине в 2009 году по сравнению с 2008 годом выросла заболеваемость ОКИ на 7,3%, в то время как в Сумской области произошло ее снижение в 1,1 раза. В общей заболеваемости ОКИ в Украине значительное место занимают эпидемические вспышки в быту, не связанные с объектами пищевой промышленности и общественного питания. В Сумской области случаи заболеваний ОКИ разрозненные и не связанные между собой. Наблюдался рост заболеваемости в апреле-октябре (79,6% обследованных), что свидетельствует о сезонных влияниях на эпидемическое повышение заболеваемости ОКИ, стимулирующее влияние температуры окружающей среды на размножение возбудителей в пищевых продуктах. При анализе эпидемиологического анамнеза по данным медицинских карт ни один из больных не отмечал употребление недоброкачественной воды, 84,3% пациентов упоминали об употреблении продуктов сомнительного качества или не требующих термической обработки (молочные, мясные изделия, салаты, яйца, рыба т.п.).

В Сумской области в 2000-2005 годах удельный вес ОКИ с установленным возбудителем колебался в пределах 40-43,3%, но в 2008-2009 годах за счет укрепления материально-технического обеспечения лабораторной службы данный показатель составил 58-59%. У обследованных бактериологическое подтверждение диагноза было совершено в 387 (74,4%) случаях, серологическое – в 134 (25,8%). Основным этиологическим фактором являлись *St. aureus* (16,5%), *Kl. pneumoniae* (16,2%) и ассоциация условно-патогенных возбудителей (16%). У лиц пожилого возраста чаще выделялись *Citrobacter* (25,6%), *Enterobacter cloacae* (9%). У пациента, вернувшегося из АР Крым возбудителем была *Gaffnia* (0,2%).

Выводы. В Сумской области наблюдается относительно стабильный уровень заболеваемости ОКИ. Значительное место занимают разрозненные заболевания ОКИ, не связанные с объектами пищевой промышленности и общественного питания. Основными этиологическими факторами ОКИ на Сумщине являются *St. aureus*, *Kl. Pneumoniae* и ассоциация условно-патогенных возбудителей.

Поспелова С.В., Горовиц Э.С., Перова А.В.

К ВОПРОСУ ОБ УСТОЙЧИВОСТИ К МЕТИЦИЛЛИНУ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ШТАММОВ СТАФИЛОКОККОВ

*Государственная медицинская академия,
г. Пермь, Россия*

Стафилококки по-прежнему остаются одними из ведущих возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ), причем не только в стационарах, но и во внебольничной среде. В последние годы существенно изменилась чувствительность стафилококков к антибиотикам, в том числе и к метициллину (оксациллину), чувствительность к которому является показателем устойчивости ко всем к бета-лактамам антибиотикам.

Цель. Определение видового пейзажа стафилококков, изолированных от бактерионосителей и амбулаторных больных, сравнительная оценка чувствительности к метициллину штаммов внебольничных стафилококков.

Материалы и методы. У бактерионосителей (142 обследованных) исследовали слизь из полости носа и зева, у больных (3019 человек) – гной, мокроту, пунктаты, кровь, всего – 6255 образцов. Идентификацию выделенных культур проводили с помощью Staphy-test 16 («Лахема», Чехия). Чувствительность изолированных штаммов к оксациллину, а так же к эритромицину, ципрофлоксацину, ванкомицину, ампициллину и тетрациклину определяли диско-диффузионным методом на Mueller-Hinton Agar (HIMEDIA, Индия). Обработку полученных данных выполняли с использованием компьютерной программы «Микроб-автомат».

Результаты и обсуждение. От пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями было выделено 2017 штаммов стафилококков (37,8% от общего количества культур), от носителей изолировали 269 штаммов. И у бактерионосителей, и у амбулаторных больных преобладали *S.epidermidis* (47,0% и 29,3% соответственно) и *S.aureus* (41,2% и 27,2%). При этом у здоровых людей суммарная доля данных доминантных видов составила 88,2%, тогда как у пациентов – только 56,5%. У последних в ка-

честве этиологических агентов регистрировали и другие виды стафилококков, в том числе *S.haemolyticus* (24,7%), *S.cohnii* (8,8%), *S.warneri* (5,7%), а так же *S.simulans*, *S.hyicus*, *S.gallinarum*, *S.capitis*, *S.saprophyticus*, *S.hominis*, *S.lugdunensis*, *S.pasteuri* (0,8-0,05%). Что касается частоты выделения различных видов стафилококков от больных и бактерионосителей, то статистически достоверные различия выявили в отношении *S.aureus* (27,2-41,2%), *S.epidermidis* (29,3-43,0%) и *S.haemolyticus* (24,7-5,5%) соответственно.

Доля метициллинрезистентных штаммов стафилококков среди изолятов оказалась незначительной, не превышала 1,7% у здоровых и 3,6% у амбулаторных больных. При этом у *S.epidermidis*, которые выделяли чаще других, этот показатель не превышал 1,2% в обеих группах наблюдения, тогда как метициллинрезистентные *S.aureus* (MRSA) у здоровых людей встречали несколько чаще – 2,1% против 1,3% у больных ГВЗ. Следует отметить, что наши результаты не согласуются с данными K.J.Porovich et al. (2008), в соответствии с которыми MRSA, изолированные от амбулаторных больных в клиниках США в 2006 году, составили 28,2%. Это свидетельствует о более благоприятной ситуации с распространенностью метициллинрезистентных штаммов внебольничных стафилококков в Пермском крае.

Выводы: 1. Изолированные от амбулаторных больных с ГВЗ стафилококки отличаются значительным видовым разнообразием, тогда как у бактерионосителей преобладают *S.epidermidis* (47,0%) и *S.aureus* (41,2%).

2. Доля метициллинрезистентных штаммов среди всех изолятов была незначительной, не превышала 3,6% и существенно не отличалась в обеих группах.

Прушинский А.П., Мартынова А.В.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ГЕНОМНЫЙ АНАЛИЗ ШТАММОВ *H.INFLUENZAE* И ДРУГИХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПАТОГЕНОВ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА

*Кафедра эпидемиологии и ВЭ. Владивостокский
государственный медицинский университет,
г. Владивосток, Россия*

Характерной особенностью такого микроорганизма как *Haemophilus influenzae* является способность существовать в такой достаточно своеобразной экологической нише как респираторный тракт человека, и при этом активно участвовать в поддержании существования его микробиоценоза при помощи персистенции путем активации многочисленных факторов вирулентности, что генетически обусловлено через реализацию двух стратегий: 1) варибельность геной экспрессии (что, в свою очередь, управляется механизмами транскрипции и трансляции), 2) а также нуклеотидным составом гена (что связано с вертикальными или горизонтальными процессами эволюции). До настоящего времени в литературе не рассматривалась и проблема горизонтального обмена между близко- и отдаленнородственными видами в применении к медицинским проблемам. Целью нашего исследования являлось сравнить распространенность гомологичных участков ДНК (генов, принадлежащих общему предку, но дивергировавших до разных видов) в геномах *H.influenzae* и других членах микробиоценоза ды-

хательных путей (*S.pneumoniae*, *M.catarrhalis*), что позволит охарактеризовать вероятные участки латерального переноса генетического материала между микроорганизмами, а также охарактеризовать распространенность и варибельность аллелей, отвечающих за вирулентность. Материалы и методы: мы проанализировали данные о геноме референтных штаммов: *H.influenzae*, *S.pneumoniae*, *M.catarrhalis*, *M.tuberculosis*, *N.meningitidis*, представленные в базе данных GenBank. Результаты: Проанализировав геном референтного штамма *Haemophilus influenzae* (86-28NP) при помощи базы данных GenBank, мы выяснили, что имеется гомологичность в участках ДНК у таких относительно родственных микроорганизмов как *H.influenzae* и *S.pneumoniae* (идентичность составляет 93,15% по гену, кодирующему глутамиламинотрансферазу, 90,3% по гену, кодирующему белок пиридоксин, 90% – по гену, кодирующему выработку аспартат аммонийлигазы и т.п. При сопоставлении гомологичных генов в геноме *H.influenzae* и *M.tuberculosis* интересным представляется тот факт, что гомологичными в данном случае являются гены, кодирующие выработку белков холодового шока (68,75%), гены *hcsA* (77,8%), отвечающие за рекомбинацию. **ВЫВОДЫ:** Наличие гомологичных белков подтверждает не только общность вертикальных эволюционных процессов рассматриваемых микроорганизмов, что собственно и привело их к формированию единого микробиоценоза в такой нише как дыхательные пути. Более того, характер условий, в которых существует данный микробиоценоз также является селективным фактором, определяющим внутривидовое разнообразие, благодаря чему внутри одного и того же вида возникают клоны, наиболее приспособленные к существованию в конкретных условиях. На практике это будет выражаться в появлении штаммов микроорганизмов, (как близкородственных, так и с отдаленным генетическим родством) со схожим паттерном устойчивости к антибактериальным химиопрепаратам и выработкой идентичных по функции факторов вирулентности.

*Ратникова Л.И., Елисеев В.А., Шип С.А.,
Дубовикова Т.А.*

РОЛЬ ОКСИДА АЗОТА В ГЕНЕЗЕ СИСТЕМНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ

г. Челябинск, Россия

В последнее время большое внимание уделяется значению монооксида азота (NO) в развитии физиологических и патологических состояний у человека. Выяснено универсальное значение NO в регуляции деятельности различных систем организма, в частности – в поддержании сосудистого тонуса, синоптической передаче, индуцировании апоптотических процессов, активации иммунной системы, однако, значение NO в развитии патологических процессов при инфекционных заболеваниях изучено недостаточно. Кроме того, отсутствуют однозначные сведения о роли индукторов и ингибиторов NO в коррекции дисбаланса нитрооксидергических процессов при инфекционной патологии.

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение патогенетической роли нитрооксидергических процессов и разработка способов коррекции выявленных нарушений у инфекционных больных. Было проанализи-

ровано функционирование системы «L-аргинин-оксид азота» и оценено влияние выявленных изменений синтеза NO на развитие инфекционного процесса при хроническом гепатите С и роже, разработаны способы коррекции нарушений нитроксидергических процессов при изучаемых заболеваниях. Удалось установить взаимосвязь выраженности изменений в системе «L-аргинин-оксид азота» с функциональными параметрами иммунной системы и окислительно-восстановительного гомеостаза в динамике этих инфекционных болезней и обосновать способы предупреждения дискоординации систем гомеостаза, основанные на коррекции продукции NO. Обследовано 112 пациентов с хроническим вирусным гепатитом С, и 180 пациентов с рожей. Определены в сыворотке крови суммарная концентрация нитритов и нитратов, уровни цитокинов, исследованы в сыворотке крови больных показатели окислительного метаболизма, ферменты антиоксиданты. У пациентов с обострением ХГС установлено повышенное содержание конечных метаболитов монооксида азота в сыворотке крови. Уровни NOx составили при минимальной степени активности $30,9 \pm 4,0$ мкмоль/л, при слабой – $33,0 \pm 2,9$ мкмоль/л, при умеренно высокой $42,5 \pm 5,4$ мкмоль/л. Отмечено увеличение содержания сывороточных показателей окислительного метаболизма. Уровни ферментов антиоксидантов (СОД и МДА) оказались сниженными в среднем на 15% и 20% соответственно. С целью снижения активности свободнорадикальных процессов и стимуляции антиоксидантной системы организма у больных ХГС использован церулоплазмин, что привело к снижению содержания продуктов липидной перекисидации и повышению уровня окислительной активности и восстановлению концентрации метаболитов NO. Уровень NOx после лечения составил $23,6 \pm 1,2$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

Установлено нарушение эндогенной продукции NO при рецидивирующей форме рожи. Модификация терапии рожи фармакологическими средствами с антинитроксидергическим действием, корригирующей продукцию эндогенного монооксида азота повышает эффективность проводимого лечения. В частности, использование индуктора интерферогенеза – циклоферона выявило его положительное действие не только на клиническое течение инфекции, но и на ингибирование продукции NO в организме больных. Концентрация NOx составила $21,7 \pm 2,1$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Таким образом на основании проведенных исследований установлена взаимосвязь между продукцией монооксида азота и функционированием иммунной системы и окислительно-восстановительным гомеостазом. Полученные данные легли в основу патогенетической терапии с целью коррекции нитроксидергических процессов и функционирования различных систем организма.

Ришук С.В., Мирский В.Е., Дробченко С.Н.

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ ХЛАМИДИОЗА

*Северо-западный институт андрологии,
ЗАО «БИОГРАД», г. Санкт-Петербург, Россия*

Первая защитная реакция организма на инфекцию состоит в продуцировании секреторного IgA в местах проникновения патогена. Мы попытались найти пути

улучшения диагностики хронических форм хламидиоза путём определения местных специфических секреторных иммуноглобулинов (IgA) в цервикальном канале женщин и эякуляте у мужчин, а также изучить клинические особенности больных, у которых выявляется указанная разновидность иммуноглобулинов.

Методы: Хламидии в половых путях идентифицировали с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием диагностических систем НПФ «Литех». Исследование сыворотки крови (10-25 мкл) на наличие антител IgG и IgA к *Chlamydia trachomatis*, а также определение секреторных антител IgA к хламидиям в эякуляте (25 мкл) и эндоцервикальной слизи (25 мкл суспензированной в физрастворе эндоцервикальной слизи с цито-щетки) проводили на бесприборных ИФА тест-системах ИммуноКомб®II *Chlamydia trachomatis* IgG и ИммуноКомб®II *Chlamydia trachomatis* IgA (Orgenics), зарегистрированных в России с 1992 года и зарекомендовавших себя как наиболее чувствительные и специфичные тесты. Титры IgG и IgA к *Chlamydia trachomatis* определяли с помощью калибровочной шкалы, входящей в состав набора. Французское Агенство по контролю за медикаментами (ADA), оценивая тесты, разрешенные для использования в клиниках Европы, подчеркивает, что использование фосфатазо-щелочного конъюгата в тестах ИммуноКомб позволяет достичь наиболее высокой чувствительности по сравнению с тестами, основанными на пероксидазной реакции. Более того, нанесение на твердую фазу (зубец гребня) антигена *Chlamydia trachomatis* линии L2, очищенного от липополисахаридной части, позволяет минимизировать перекрестные взаимодействия с *Chlamydia pneumoniae* и достичь более высокой специфичности.

Результаты и обсуждение: Сравнительный анализ был проведен у 89 женщин и 86 мужчин, которые, по сочетанию лабораторных тестов на хламидийную инфекцию, распределились на 4 группы. Первую группу I составили 15 мужчин и 11 женщин, у которых в сыворотке были выявлены антитела к *Chlamydia trachomatis* класса G и A: титр IgG > 1:32, IgA > 1:8, секреторные IgA(-) отсутствовали, ПЦР (-/+); во вторую группу II вошли 23 мужчин и 25 женщин, у которых титр сывороточных антител IgG > 1:64 и IgA > 1:8 и обнаружены секреторные IgA(+) в эякуляте и в эндоцервикальной слизи, ПЦР (-/+); третья группа III включала 23 мужчин и 15 женщин, у которых отсутствовали сывороточные IgA(-) и были обнаружены секреторные IgA(+), сывороточные IgG(+/-) и ПЦР (-); четвертая группа IV (25 мужчин и 38 женщин) была контрольной – все лабораторные тесты были отрицательными.

В указанных группах было проведено сопоставление положительных результатов лабораторных тестов и клинических проявлений инфекции. Хронический сальпингофорит наиболее часто (60%) встречался у пациенток группы III с секреторными иммуноглобулинами в эндоцервиксе, примерно в 3 раза реже – у больных I и II групп, в 7,5 раза реже – в IV. Хронические эндоцервициты одинаково часто диагностировались у женщин II и III групп, примерно в 3 раза реже – у пациенток I и IV групп. Вагиниты различной этиологии с одинаковой частотой диагностировались во всех рассматриваемых группах больных, примерно в 2 раза реже – в IV. Бактериальный вагиноз чаще всего определялся у больных III,

в 2 раза реже – у женщин II, в 6,3 раза – I группы, в 2,4 раза – в контрольной. Бесплодие различной этиологии также чаще встречалось в III группе примерно в половине случаев, в 3 раза реже – у всех остальных больных. Отягощённый гинекологический анамнез чаще имел место во II и III группах, намного реже – в IV (у 7,9%), отсутствовал – у пациенток I группы.

Хронический простатит был диагностирован чаще, чем у остальных, у мужчин первой группы (86,7%), примерно с такой же частотой – во второй, в 1,8 раза реже встречаемость указанной органной патологии у пациентов третьей и контрольной групп. Хронический уретрит примерно с одинаковой частотой встречался у первых трёх группах. По частоте выявления хронического орхита и орхоэпидидимита, хронического пиелонефрита и мочекаменной болезни представленные опытные группы достоверно не отличались между собой. В контрольной выше указанная органная патология отсутствовала. Важно отметить, что нарушение спермогенеза чаще имело место у больных группы III с секреторными иммуноглобулинами, достоверно реже (в 3,6; 3,7 и 3,0 раз) – у пациентов соответственно первой, второй и четвёртой групп. Следует отметить, что положительный результат ПЦР в первых двух группах намного реже встречался у мужчин, чем у женщин.

Выводы: Таким образом, у пациенток с подтверждённым диагнозом хронического урогенитального хламидиоза с помощью секреторных IgA в цервикальной слизи чаще, чем у остальных больных, диагностировались хронические воспалительные процессы в придатках матки, а также чаще имели место осложнения в виде бактериального вагиноза и бесплодия. Можно предположить, что наличие специфических IgA к хламидиям в эндоцервиксе является показателем тяжести и распространённости хламидийного процесса у женщин.

Однако мужчины с изолированными специфически IgA к хламидиям в эякуляте характеризовались меньшей частотой встречаемости воспалительного процесса в предстательной железе и более частым нарушением спермогенеза. По-видимому, наличие изолированных секреторных иммуноглобулинов в эякуляте отражает более локализованный патологический процесс в органах малого таза с преимущественным вовлечением в воспаление герминативного эпителия яичек, о чём свидетельствует более частое нарушение спермограммы в этой группе мужчин.

При остром инфекционном процессе одновременно выявляются возбудитель хламидийной инфекции и иммунный ответ к нему; при подтверждении диагноза хламидиоза и хронизации инфекции наибольшее значение приобретают методы, позволяющие определять специфические сывороточные и секреторные антитела к хламидиям.

Руденко А.А., Муравская Л.В., Берестовая Т.Г., Дьяченко П.А., Пархомец Б.А., Андреева Е.Г., Сидорова Ж.П., Кругликов П.В.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ВЫЗВАННЫХ ВИРУСАМИ ГЕРПЕСА ЧЕЛОВЕКА 6-ГО И 7-ГО ТИПА

ГУ «Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского АМН Украины», г. Киев, Украина

Вирусы герпеса человека 6-го и 7-го типов (HHV6 и HHV7), как и все вирусы семейства *Herpesviridae*, широко распространены в человеческой популяции. Инфицирование ими осуществляется еще в детском возрасте, а антитела впоследствии оказываются более чем у 90% населения. Местом персистенции HHV6 и HHV7 в организме могут быть слюнные железы и мононуклеары крови. Эти данные подтверждаются более частым нахождением ДНК HHV6 в плазме крови и слюне по сравнению с ликвором. Целью работы было изучение особенностей поражения нервной системы вирусами герпеса человека 6-го и 7-го типов и усовершенствование их терапии.

Под нашим наблюдением находилось 43 больных с поражением центральной и периферической нервной системы, вызванными HHV6, HHV7 и их ассоциациями друг с другом или с другими вирусами семейства *Herpesviridae*.

Мужчин было 13, женщин – 30. По возрасту больные распределялись следующим образом: 14-18 лет – 2, 19-29 – 21, 30-44 – 16, 45-59 – 3, 60 лет и старше – 1.

В зависимости от поражения структур нервной системы диагностированы: энцефалит (5), арахноэнцефалит (17), арахноидит (11), энцефаломиелит (2), рассеянный энцефаломиелит (РЭМ) (3), невропатия лицевого нерва (2), энцефалополинейропатия (3). При участии в патологическом процессе HHV6 у 8 больных диагностирован арахноэнцефалит, у 4 – арахноидит, у 1 – энцефалополинейропатия. Поражение нервной системы, ассоциированные с HHV7, были у 24 больных. Среди них у 11 – арахноэнцефалит, у 5 – энцефалит, у 3 – арахноидит, у 2 – РЭМ, у 2 – невропатия лицевого нерва, у 1 – энцефаломиелит.

Ассоциированная этиология HHV6 + HHV7 зарегистрирована у 5 больных: 3 с арахноэнцефалитом, 1 с арахноидитом, 1 с энцефалополинейропатией. Вирусно-вирусная ассоциация (HHV7 + EBV) наблюдалась у двух (арахноэнцефалит – 1, невропатия лицевого нерва – 1). Еще по 1 больному имели ассоциации HHV6 + EBV (арахноидит), HHV7 + HHV8 (арахноэнцефалит), HHV7 + HSV1 / 2 + EBV (РЭМ).

Тяжелое течение зарегистрировано у 18 больных, средней тяжести – у 25. Течение заболевания было острым у 24 больных (55,8%), подострым – у 7 (16,3%), хроническим рецидивирующим – у 12 (27,9%).

При МРТ обследовании в T2 режиме находили изменения в паравентрикулярных участках у 8 больных, в том числе у 2 – одиночные мелкие очаги, у 6 – многоочаговые. У других больных очаги располагались в подкорковых белом веществе лобных (2 больных), теменных (7), височных (3), затылочных долей мозга (1), мозжечке (1), мосто-мозжечковом углу (1), у одного больного – в шейном отделе спинного мозга.

Расширение субарахноидальных пространств наблюдалось у 16 больных, цистерн латеральных щелей и боковых желудочков у 2, арахноидальная киста – у 1.

Терапия герпесвирусных поражений нервной системы должна включать специфические противовирусные препараты (ацикловир и ганцикловир), иммунозаместительные препараты (гамма- и иммуноглобулины, интерфероны и их индукторы. Всего цимевен получили 24 больных, ацикловир – 6 (зовиракс 4, медовир 2), ацикловир в сочетании с рибавирином – 8 больных (7 зовиракс + рибарин, 1 – медовир + рибарин). 4 больных пролечены вальацкловиром (Вальтровиром).

Иммунозаместительная терапия проводилась в зависимости от этиологического фактора. При поражениях нервной системы, вызванных вирусом герпеса человека 6 типа, назначали специфический иммуноглобулин против HHV-6 – герпиммун-6. Всего герпиммун-6 получило 11 человек. Вводили препарат внутримышечно по 4,5 мл (3 ампулы) через день – всего 5 инъекций.

При участии вируса герпеса человека 7-го типа и при вирусно-вирусных ассоциациях назначался биовен-моно (иммуноглобулин человека нормальный) по 50 мл внутривенно капельно 3-5 инъекций. Биовен-моно получило 20 человек. Оба препарата переносились хорошо.

Как интерферонзаместительную терапию мы использовали интерферон α -2b – альфарону в дозе 3 млн ЕД № 10, который получили 15 больных. Двое больных получили гамма-интерферон – ингарон по 500 тыс МЕ внутримышечно №5.

После проведения терапии исчезали жалобы, улучшались неврологический, интерфероновый и иммунный статусы, исчезала ДНК герпесвирусов из сыворотки крови и с ликвора, исчезали или снижались высокие титры антител класса IgM в сыворотке крови и IgG – в ликворе.

Наличие ДНК герпесвирусов в слюне, при отсутствии других показателей реактивации герпесвирусной инфекции, мы считали признаком персистенции и не принимали во внимание при подтверждении этиологии поражений нервной системы.

Из числа обследованных больных поправилось 13, улучшение было у 29, умер 1 больной.

Выводы. 1. В современных условиях вирусы герпеса человека 6-го и 7-го типов поражают нервную систему, что сопровождается более частым развитием арахноэнцефалита (39,5%), арахноидита (25,6%), энцефалита (11,6%), реже – РЭМ (7,0%), энцефалополинейропатии (7,0%), энцефаломиелита (4,6%), невропатии лицевого нерва (4,6%).

2. Самые тяжелые поражения нервной системы наблюдались при участии вируса герпеса человека 7-го типа, один больной умер.

3. При лечении поражений нервной системы вирусами герпеса человека 6-го и 7-го типов нами показана терапевтическая эффективность комбинации ацикловира с рибавирином.

4. При бета-герпесвирусных поражениях нервной системы рекомендуется иммунозаместительная терапия – герпиммун-6 при участии в этиологии заболевания вируса герпеса человека 6-го типа и биовен-моно – 7-го типа или ассоциации герпесвирусов, в качестве интерферонозаместительной терапии – альфарона, ингарон.

Саенко Т.Е.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ В УСЛОВИЯХ МОДИФИКАЦИИ ОЗОНОМ IN VITRO

г. Киев, Украина

Цель работы – оптимизация подбора лечебных концентраций озона для проведения внутривенной озонотерапии у больных с герпесвирусными нейроинфекциями путем исследования частоты aberrаций хромосом и количества анеуплоидных клеток в лимфоцитах цельной периферической венозной крови под воздействием озона.

В эксперименте проведены исследования крови 5 здоровых доноров и 20 пациентов с поражениями нервной системы герпесвирусной природы. От каждого индивидуума брали по 16 мл венозной крови, из которой готовили образцы по 1 мл: контрольный (без озонирования) и 15 образцов, подвергаемых обработке озono-кислородной смесью (ОКС) с концентрацией озона в газовой сфере в диапазоне от 0,1 до 70 мг/л.

Лимфоциты культивировали на протяжении 52 часов в соответствии с методом Хангерфорда. Отбор метафазных пластинок, классификация и метод учета aberrаций хромосом были общепринятыми. Для цитогенетического исследования использовали метафазные пластинки без перекрещивания (46 ± 2). Препараты были зашифрованы и окрашивались рутинным методом. При проведении исследований учитывали aberrации хроматидного и хромосомного типов. Анеуплоидные клетки классифицировали на гипоплоидные, что имели от 24 до 43 хромосом, и гиперплоидные, которые имели более 48 хромосом. От каждого индивидуума анализировали не менее 100 метафаз. Статистический анализ проводили по критерию Стьюдента.

Согласно полученным результатам частота aberrаций хромосом у здоровых доноров составляла $3,00 \pm 1,21\%$, что соответствовало верхней границе спонтанного уровня aberrаций хромосом, который по эмпирическим данным не должен превышать 3,0%. У больных с нейроинфекциями герпесвирусной этиологии частота aberrаций хромосом в контрольных образцах крови была на уровне $9,14 \pm 1,09\%$.

Картина влияния озона на лимфоциты периферической крови больных и здоровых людей была разной. Для здоровых доноров озон в малых (от 0,1 до 3 мг/л) и больших (от 20 до 60 мг/л) концентрациях выступал в роли мутагена: происходило повышение частоты aberrаций хромосом ($p \leq 0,05$). В отличие от группы здоровых, для больных озон в концентрации от 0,2 до 10 мг/л выступал в роли антимутагена, так как наблюдался эффект снижения частоты хромосомных aberrаций ($p \leq 0,05$). Самые невысокие показатели частоты aberrаций хромосом в обеих группах наблюдались под действием озона в концентрации 10 мг/л: у здоровых – 3,57%, у больных – 4,12%.

Установлено, что количество анеуплоидных клеток в лимфоцитах периферической крови здоровых доноров было меньшим, чем у пациентов с нейроинфекциями герпесвирусной этиологии ($p \leq 0,05$). Повышение частоты анеуплоидных клеток у здоровых людей под влиянием

озонирования наблюдалось только в концентрации озона от 20 до 60 мг/л ($p \leq 0,05$). В группе больных с герпес-вирусными нейроинфекциями установлено снижение частоты анеуплоидных клеток в озонированных пробах в концентрации озона от 1 до 40 мг/л ($p \leq 0,05$). Показатели количества анеуплоидных клеток в обеих группах были наименьшими под воздействием озона в концентрации 10 мг/л.

Таким образом, учитывая результаты исследования цитогенетических показателей культуры лимфоцитов периферической крови, концентрация озона 10 мг/л является наиболее оптимальной для проведения внутривенной озонотерапии больным с поражениями нервной системы герпесвирусной природы.

Саипов Ф.С.

**ПРИМЕНЕНИЕ ЭНТЕРОСОРБЕНТОВ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
АССОЦИИРОВАННЫХ КИШЕЧНЫХ
ПАЗАРИТОЗОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

НИИ ЭМИЗ МЗ РУз

Саипов Фаррух Сагдуллаевич – к.м.н.,

*заведующий лабораторией паразитозов и TORCH
инфекций НИИ ЭМИЗ МЗ РУз, тел. 397 80 53 моб.,
e-mail: farsap@mail.ru*

Лечение ассоциированных кишечных паразитозов всё ещё остаётся нерешённой проблемой современной клинической паразитологии, которая требует поиска новых подходов в комплексной терапии. С целью достижения терапевтического эффекта приходится применять два и более противопаразитарных препарата, обладающих различными фармако-терапевтическими эффектами. При этом возрастает риск возникновения аллергических реакций со стороны пациента, как следствие индивидуальной непереносимости компонентов препаратов. Помимо этого, ряд противопаразитарных препаратов при длительном или комбинированном их применении оказывает токсическое воздействие на организм, которое проявляется ухудшением состояния больного. Другая немаловажная сторона проблемы состоит в том, что паразиты оказывают механическое, ферментопатическое, токсико-аллергическое и дисбиотическое воздействие на организм больного. В связи с этим одним из основных направлений комплексной терапии ассоциированных кишечных паразитозов является дезинтоксикационная терапия с применением энтеросорбентов, целью которой является удаление продуктов жизнедеятельности паразитов обладающих токсическим действием на организм больного. Наибольший интерес среди врачей в последние годы вызывают энтеросорбенты на основе гидролизного лигнина (природного полимера растительного происхождения), которыми являются фильтрум и лактофильтрум.

Целью данного исследования явилось изучение особенностей клинического течения и оптимизация комплексной терапии ассоциированного течения лямблиоза и энтеробиоза у детей и подростков путём применения энтеросорбентов фильтрум и лактофильтрум в рамках комплексной терапии.

Исследования проводились в клинике НИИ ЭМИЗ МЗ РУз. В рамках диспансерного обследования нами было выявлено 69 детей и подростков, больных лямблиозом

в сочетании с энтеробиозом. Подбор больных проводился методом случайной выборки. Возраст выявленных больных детей и подростков составил от 1 года до 18 лет. Обследованные больные были разделены на следующие возрастные группы 1-3 лет, 4 – 6 лет, 7 – 14 лет, 14 – 18 лет. Из 69 детей и подростков, составивших в основную группу и девочек и мальчиков, было по 36 и 33 человека соответственно. С целью постановки диагноза у всех больных исследовали кал формалин-эфирным методом. Диагноз энтеробиоз устанавливали на основании обнаружения взрослых особей остриц или их яиц в кале. Диагноз лямблиоз ставился на основании обнаружения цист лямблий в кале и клинической классификации предложенной Авдихиной Т.И. (2002г.). Также проводилось исследование общего анализа крови, биохимический анализ крови, УЗИ печени, желчного пузыря, селезёнки, почек. Учитывался анамнез обратившихся больных, сопутствующие заболевания, наличие аллергии к лекарственным препаратам.

Больные лямблиозом в сочетании с энтеробиозом получали комплексную терапию, состоящую из трёх этапов. Первый этап терапии включал диетический стол № 4 по Певзнеру, энтеросорбенты Фильтрум и Лактофильтрум, иммуномодулятор, поливитамин, пребиотик, эубиотик, желчегонный отвар, все препараты были рекомендованы в возрастной дозировке. Продолжительность первого этапа лечения составила до 4 недель. Второй этап терапии состоял из противопаразитарных препаратов и начинался с третьей недели терапии препаратами первого этапа. В случае энтеробиоза, в качестве противопаразитарного препарата применялся гелминтокс. Этиотропная терапия лямблиоза проводилась препаратом орнизола в сочетании с фуразолидоном. Третий этап состоял из приёма желчегонных отваров, дюбажей или дуоденального зондирования. После проведенной терапии все больные проходили контрольное обследование фекалий на наличие яиц остриц и цист лямблий.

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных данных показал, что лямблиоз в сочетании с энтеробиозом достоверно чаще регистрировался в возрастных группах 4-6 и 7-14 лет. Причём с одинаковой частотой болеют как мальчики, так и девочки. У 27 ($39,1 \pm 5,9\%$) больных имелась сопутствующая патология. Из их числа хронический тонзиллит был выявлен у 7 ($10,2 \pm 3,6\%$) больных и хронический холецистит у 20 ($29 \pm 5,5\%$). Больные без сопутствующей патологии в анамнезе составили 42 ($60,9 \pm 5,9\%$) человека. Из сопутствующих заболеваний у больных лямблиозом в сочетании с энтеробиозом наиболее часто регистрируется хронический холецистит ($29 \pm 5,5\%$), причём чаще он встречается у больных смешанной формой лямблиоза ($21,7 \pm 5\%$). В меньшей степени у больных лямблиозом в сочетании с энтеробиозом регистрируется хронический тонзиллит ($10,1 \pm 3,6\%$), который из всех трех форм течения лямблиоза наиболее часто регистрируется у больных со смешанной формой ($8,7 \pm 3,4\%$). Данный факт является очередным подтверждением того, что имеющаяся патология желчевыводящей системы создает благоприятные условия для размножения лямблий. В свою очередь хронические формы лямблиоза могут быть причиной хронической патологии желчевыводящей системы. Именно эти факторы послужили основанием для разработки комплексного метода терапии больных лямблиозом в сочетании с энтеробиозом, который включает применение энтеросорбента и противопаразитарных препаратов.

Больные лямблиозом ассоциированным с энтеробиозом без сопутствующей патологии в рамках комплексной терапии в качестве энтеросорбента принимали Филтрум, больные же с наличием сопутствующей патологии в виде хронического холецистита и хронического тонзиллита, предъявлявшие жалобы на склонность стула к запору и неустойчивый стул получали Лактофилтрум. Препараты были рекомендованы в зависимости от возраста больных по следующей схеме: 1–3 лет – 0,5 таб., 4 – 6 лет – 1 таб., 7 – 14 лет – 1,5 таб., 14 – 18 лет – 2 таб. х 3 раза в день за 1 час до еды в течение 4 недель. В результате проведенного курса лечения в группе больных получавших Филтрум положительного эффекта удалось добиться у 37 (88,1±5,5%), а в группе больных получавших Лактофилтрум у 24 (88,9±6,0%) больных.

Выводы

1. Лямблиоз в сочетании с энтеробиозом достоверно чаще регистрируется в возрастных группах 4–6 и 7–14 лет, причём мальчики и девочки инвазируются с одинаковой частотой.

2. У детей и подростков больных лямблиозом в сочетании с энтеробиозом частым сопутствующим заболеванием является хронический холецистит (29±5,5%). Наличие в анамнезе больных хронического холецистита и хронического тонзиллита является фактором, способствующим заражению их острицами и лямблиями.

3. Применение энтеросорбентов Филтрум и Лактофилтрум в комплексной терапии лямблиоза ассоциированного с энтеробиозом у детей и подростков повышает эффективность лечения.

Самедова А.А.

МЕМБРАНОТРОПНАЯ ФУНКЦИЯ АНТИГРИБКОВЫХ ПОЛИЕНОВЫХ АНТИБИОТИКОВ В КЛЕТОЧНЫХ И БИСЛОЙНЫХ ЛИПИДНЫХ МЕМБРАНАХ

г. Баку, Азербайджан

Среди современных лекарственных препаратов, используемых в медицине против грибковых инфекций, наиболее эффективными являются полиеновые макролидные антибиотики (ПА). Основные представители этой группы – амфотерицин В, нистатин, микогептин и др. широко применяются в клинической медицине. Особенность этого класса соединений состоит в том, что при низких концентрациях (10^{-8} – 10^{-6} М) они очень чувствительны к липидным компонентам клеточных мембран, в которых способны формировать ионные каналы молекулярных размеров, избирательно проницаемые для ионов и органических соединений. Для исследования их биологического действия в качестве модели клеточных мембран были использованы бислойные фосфолипидные мембраны (БЛМ), поскольку по своим биометрическим характеристикам они позволяют изучить интегральную проводимость и селективность данных антибиотиков, а также свойства отдельных одиночных ионных каналов. Оказалось, что проницаемость БЛМ для воды и неэлектролитов возрастает пропорционально электрической проводимости мембран независимо от концентрации антибиотиков, что позволило предположить, что ионы и неэлектролиты проходят через одни и те же участки в присутствии амфотерицина В и нистатина. Проницае-

мость для неэлектролитов (мочевины, этиленгликоля, глицерина, глюкозы) уменьшалась с размером проникающей молекулы. Глицерин проникает примерно в 100 раз хуже, чем вода. Глюкоза с размером молекулы около 0,8 нм проникает слабее. На основании этих данных можно сделать вывод, что амфотерицин В и нистатин образуют в липидной мембране с холестерином поры, проницаемые для одновалентных ионов, воды и неэлектролитов, у которых размер поры меньше 0,8 нм. В результате исследований была установлена взаимосвязь между структурой молекул ПА и свойствами образуемых ими ионных каналов в клеточных мембранах, а также расшифровать механизм их функционирования. Исследуя свойства одиночных каналов и интегральную проводимость ряда этих антибиотиков, удалось выяснить механизм молекулярной перестройки канального комплекса за время его существования в мембране. Каналы, формируемые в мембранах данными антибиотиками, представляют собой молекулярную структуру, которая состоит из нескольких молекул антибиотика и стерина. Исходя из химической структуры ПА, очевидно, что молекулы антибиотиков, попадая в водную фазу, стремятся занять энергетически выгодное состояние и образуют комплексы с минимумом свободной энергией. При этом эти комплексы формируются таким образом, что гидрофильные цепи молекул обращены в водную фазу, а гидрофобные цепи молекул разворачиваются внутрь молекулярного комплекса. В такой форме комплексы диффундируют к мембране и при взаимодействии с ней выворачиваются наизнанку, входят в мембрану и образуют канал, во внутренней полости которого оказываются гидрофильные цепи молекул. В то же самое время гидрофобные цепи, взаимодействуя с молекулами холестерина, обращаются в сторону липидной фазы. В мономолекулярной форме ПА не способны формировать проводящие для ионов и субстратов каналы в мембранах. Таким образом, исследование действия полиеновых антибиотиков на клеточных и липидных мембранах позволяет установить механизм их действия, а также способствовать созданию теоретической основы для получения новых соединений с улучшенными фармакологическими свойствами. Это позволит эффективно и целенаправленно использовать ПА в борьбе с грибковыми, гнойными и вирусными инфекциями, а также с злокачественными и доброкачественными образованиями.

*Сарсенбаев С.Е., Сыздыков М.С., Кузнецов А.Н.,
Уразбаева Д.Ч., Жармухаметов А.М.*

СПОСОБНОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ ИЗОЛЯТОВ BURKHOLDERIA CEPACIA ОБРАЗОВЫВАТЬ БИОПЛЁНКИ

г. Алматы, Казахстан

Были обследованы 64 больных в возрасте от 18 до 24 лет, все мужчины, с флегмонами мягких тканей разной локализации, вызванными *Burkholderia cepacia* (в том числе в микст-культуре с другими бактериями), находившихся на стационарном лечении в Военном клиническом госпитале Министерства Обороны Республики Казахстан. Клиническая оценка течения заболевания проводилась с учётом наличия и времени регрессии признаков синдрома системного воспалительного ответа (СВО), длительности течения заболевания и появления грану-

ляций в ранах. Бактериологическое исследование проводилось общепринятыми методами с идентификацией микроорганизмов до вида. Антибиотикочувствительность определяли дискодиффузионным методом. Способность микроорганизмов формировать биоплёнки оценивали фотометрическим способом. Для получения биоплёнок использовали пластиковые 96-ти луночные планшеты. В лунки вносили по 0,1 мл бульонной культуры бурхольдерий, разведённой до конечной концентрации 5×10^7 КОЕ/мл, выращивали в течении 24-48 часов при температуре 35°C в соответствии с условиями культивирования. Количественным выражением степени образования биоплёнок служили значения оптической плотности, измеряемые на спектрофотометре. В случае незначительной разницы полученных значений с оптической плотностью контрольных проб (менее 10%) способность микроорганизма формировать биоплёнку считали крайне низкой и оценивали как нулевую.

У всех больных флегмонами мягких тканей при госпитализации наблюдался хотя бы один признак синдрома системной воспалительной реакции. Исчезновение клинических признаков СВО у пациентов отмечалось через 2-4 суток после оперативного вмешательства. Сроки лечения в стационаре составили в среднем $20,1 \pm 2,4$ суток.

Установлена широкая распространённость способности к образованию биоплёнок у бурхольдерий (86% выделенных штаммов). Выделенные бурхольдерии характеризовались высоким уровнем резистентности к амоксицилину, ванкомицину, гентамицину, канамицину, доксициклину, но показали достаточную чувствительность к антибактериальным препаратам, хорошо проникающим в биоплёнки (фторхинолоны): ципрофлоксацин, ломефлоксацин, офлоксацин, а также к карбапенемам (имипенем и меропенем).

Выявлена прямая средней силы корреляционная связь между выраженностью способности бурхольдерий к образованию биоплёнки и длительностью течения заболевания ($r = +0,6$). Обнаружена средней силы обратная корреляционная связь между способностью образовывать биоплёнки и сроками регрессии клинических признаков СВО ($r = -0,5$).

Семенов В.М.¹, Самойлович Е.О.², Хныков А.М.¹, Семейко Г.В.², Веремей И.С.¹

ЗНАЧЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО ТИПИРОВАНИЯ ПРИ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

¹ Витебский государственный медицинский университет, г. Витебск, Беларусь

² РНПЦ эпидемиологии и микробиологии, г. Минск, Беларусь

Достоверность диагностики аденовирусной инфекции – это, прежде всего раннее разграничение от других вирусных заболеваний со сходными симптомами. Существующие в настоящее время современные диагностические подходы для подтверждения аденовирусной инфекции проводятся по двум основным направлениям, первое из которых связано с совершенствованием иммунологических тестов детекции вирусных антигенов или антител, а другое – с выявлением специфических последователь-

ностей вирусного генома в материалах, полученных от больных. «Золотым стандартом» в данной группе диагностических мероприятий является вирусологический метод мультимпликации в культуре клеточных линий аденовирусов, выделенных из содержимого носоглоточного секрета, мокроты, фекалий, отделяемого из конъюнктивы.

С целью выделения аденовирусов обследовались больные со следующей симптоматикой: наличие фарингитов, тонзиллита, гастроэнтерита, энцефалополирадикулоневрита на фоне выраженного общеинтоксикационного синдрома. Всего было обследовано 46 больных. Носоглоточные смывы, мазки, посев фекалий на энтеровирусы забирались в первые 3 дня поступления в стационар. После обработки в лабораторных условиях материала проводился пассаж надосадочной жидкости в пробирки с монослоем Нер-2 клеток. Монослой проверяли ежедневно на признаки цитопатического действия (ЦПД) (от +1 до +4 баллов) в течение 7-10 дней. Все изоляты с наличием ЦПД до 75% монослоя сохраняли при температуре -200°C для дальнейшего исследования.

ПЦР-типирование проводили классическим вариантом RFLP-анализа. Амплификацию варибельного участка генома аденовируса осуществляли с помощью специфических праймеров VA3a [$5'$ -CGG T[G/C]A GGC G[T/C]G CGC AGT C-3'], VA3b [$5'$ -CGG TAA GAC GGG CGC AAT C3'] VA6 [$5'$ -CGC AGC AC[C/G/T/A] GGA TGC ATC T-3'] при температуре отжига 45°C . ПЦР-ПДРФ анализ полученных изолятов проводили рестрикционным методом, используя 2-х ступенчатый алгоритм обработки амплифицированных продуктов рестриктазами (Ava I, Sfu I, Taq I). Идентификацию характерных электрофоретических участков осуществляли с помощью DNA-маркера молекулярного веса (Sigma) в диапазоне 240-520 bp.

В результате проведенного анализа нами была выявлена циркуляция на территории Витебской области четырех генотипов аденовирусов (B1, B2, A, и F), которые четко разделялись территориально и клинически. Генотип B1, включающий в себя серотипы 3, 7, 16, 21 обнаруживался в г. Витебске и вызывал заболевания с поражением верхних дыхательных путей. Генотип, содержащий генетическую субъединицу B2 (серотипы 11, 14, 34, 35) соответствовал наличию тонзиллярного синдрома. Появление кишечного синдрома при аденовирусной инфекции соответствовало генотипу F (серотипы 40,41).

Таким образом, полученные результаты указывают на то, что на территории Витебской области имеет место генетическая неоднородность аденовирусов. Молекулярно-генетическое типирование аденовирусов имеет важное научно-практическое значение в решении вопросов прогнозирования течения при вспышечном характере заболеваний, при определении тактики ведения больных с аденовирусной инфекцией.

Сервецкий К.Л., Чабан Т.В., Олейник А.Г.

НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМЕ ИНТЕРФЕРОНА И СОДЕРЖАНИЕ TNF У БОЛЬНЫХ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

г. Одесса, Украина

В последнее десятилетие пристальное внимание врачей различных специальностей уделяется герпесвиру-

ным заболеваниям человека, что связано со значительной эпидемической ролью и большой социальной значимостью некоторых из них в современном мире. Частота инфицирования и заболеваемости вследствие герпетической инфекции уступает только гриппу и другим острым респираторным вирусным заболеваниям.

Несмотря на то, что причины длительной персистенции вируса в организме человека до конца не ясны. Можно с уверенностью говорить, что иммунная система контролирует репродукцию вируса и обеспечивает его сохранение в организме человека в латентном состоянии. Чем более выражен иммунодефицит, тем тяжелее протекает болезнь.

Развитие герпетической инфекции сопровождается иммунодефицитными состояниями, обусловленными нарушениями в различных звеньях иммунной системы и, как следствие, приводящими к невозможности элиминации вируса из организма человека. В работах современных отечественных и зарубежных исследователей показано, что активация вирусов герпеса связана с определенными нарушениями в системе цитокинов.

Целью исследования являлось изучение концентрации IFN- α , IFN- γ и TNF в сыворотке крови больных герпетической инфекцией.

Под нашим наблюдением находилось 35 больных герпетической инфекцией и 30 здоровых людей. Частота возникновения рецидивов составляла не менее 4 раз в год. В исследование включали больных в стадии обострения процесса, которое сопровождалось поражением кожи или слизистых оболочек. При выполнении работы использовали лазерный цитофлуорометр (производитель Becton Dickinson) и тест-системы изготовителя.

В результате проведенных исследований установлено снижение концентрации IFN- α и IFN- γ в сыворотке крови всех больных уже в начале периода обострения. В периоде разгара герпетической инфекции концентрация IFN- α в 1,4, а IFN- γ – в 1,6 раза в крови больных была меньше, чем у здоровых людей ($p < 0,05$).

Концентрация TNF, наоборот, постепенно повышалась по мере развития обострения. Кратность увеличения содержания TNF в сыворотке крови больных составляла 4,2 (по сравнению со здоровыми) и сопровождалась наиболее яркими клиническими проявлениями герпетической инфекции.

Известно, что интерфероны через повышение содержания TNF влияют на течение иммунного воспаления, способствуя тем самым элиминации вируса. Однако, при герпетической инфекции повышение концентрации TNF в сыворотке крови у больных на фоне снижения интерферогенеза, возможно, является недостаточным для элиминации вируса герпеса из организма. Поэтому, с целью повышения эффективности лечения необходимо включать, на наш взгляд, препараты, действие которых направлено на коррекцию иммунного статуса больного и интерферогенеза.

Сервеецкий С.К.

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИИ ВИЧ/СПИД В ОДЕССКОЙ ОБЛАСТИ

г. Одесса, Украина

Одесская область одной из первых вступила в эпидемию ВИЧ/СПИД. Первые 5 случаев ВИЧ-инфекции сре-

ди жителей Украины в области были зарегистрированы в 1987 году. В период с 1987 по 1994 гг. выявлялось от 5 до 12 новых случаев ВИЧ-инфекции ежегодно, обусловленных, в основном, гетеросексуальной передачей инфекции. Распространение болезни в 1995 г. приобрело эпидемический характер, что связывалось с проникновением вируса иммунодефицита в среду потребителей инъекционных наркотиков (ПИН), число зарегистрированных новых случаев ВИЧ-инфекции достигло 617, среди которых 67% составляли ПИН. Парентеральный путь передачи ВИЧ и сегодня остается доминирующим, однако наблюдается постепенное увеличение случаев сексуального пути передачи инфекции (с 23% в 2000 г. до 67% в 2009 г.).

Тенденция к увеличению числа ВИЧ-инфицированных сохраняется и сегодня. Одесская область занимает 4-е место среди 27 административных территорий Украины по уровню заболеваемости и 3-е по уровню распространенности.

По данным официальной статистики в 2009 г., по сравнению с 2006 г. доля ВИЧ-положительных женщин среди общего числа ВИЧ-инфицированных возросла с 28% до 45%, более 80% всех ВИЧ-инфицированных женщин приходится на женщин репродуктивного возраста. Особую тревогу вызывает увеличение числа ВИЧ-инфицированных среди беременных женщин и, как следствие, числа детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями. Последствия ВИЧ/СПИД для детей – наиболее ужасные. В мире сегодня от СПИД умирает 3% детей в возрасте до 5 лет.

Следует отметить и увеличение числа больных и умерших от СПИД. С момента регистрации первого случая ВИЧ-инфекции в области, по состоянию на 1 января 2010 г. под диспансерным наблюдением находилось 11157 ВИЧ-инфицированных лиц, из которых 1138 – больные СПИД. Число больных СПИД и умерших от СПИД возросло до 2004 г.

Снижение количества умерших от СПИД в 2004 г. и больных стало возможным благодаря обеспечению с 2001 г. комбинированной антиретровирусной терапией.

Терминальная стадия ВИЧ-инфекции – СПИД – на 1 января 2010 г. в Одесской области диагностирована у 1640 больных. Более 1800 ВИЧ-инфицированных лиц умерли по другим причинам: передозировка, сепсис, суицид и т.д. Таким образом, в области по другим причинам погибло ВИЧ-инфицированных лиц больше, чем собственно от СПИД. В основном это молодые люди – ВИЧ-инфицированные потребители инъекционных наркотиков, утратившие мотивацию к жизни.

Наибольшее число случаев ВИЧ-инфекции в Одесской области зарегистрировано у лиц в возрасте 20-29 лет (более 38%) и 30-39 лет (24%), суммарно 62%. В этих группах наибольшее количество больных СПИД (77%) и умерших от СПИД (86%). В последние три года отмечается увеличение числа новых случаев инфицирования ВИЧ среди лиц в возрасте 15-19 лет, что также является приметой продолжающейся эскалации эпидемии в области. ВИЧ-инфекция поражает наиболее трудоспособное и репродуктивное население. Таким образом, эпидемия очень скоро может привести к усилению и обострению существующих отрицательных демографических и социально-экономических тенденций.

Сивкова Т.Н.

ЭМБРИОТОКСИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЛИЧИНОК АНИЗАКИД

г. Пермь, Россия

Значительная доля морской рыбы, поступающей в торговую сеть, инвазирована личинками нематод семейства Anisakidae. При проведении экспертизы в свежемороженой рыбе присутствие данных гельминтов допускается, однако имеется немало сведений о том, что соматические и метаболические продукты паразитов термостабильны, обладают аллергенным и кариопатическим действием на клетки животных и человека и, следовательно, могут отрицательно влиять на течение беременности и формирование плода.

Для определения влияния продуктов метаболизма личинок *Anisakis simplex* на эмбриональное развитие плодов использовали беременных лабораторных крыс-самок. Животным первой, второй и третьей групп перорально вводили личинок анизакид, выделенных из свежемороженой рыбы, в дозе соответственно 10; 50 и 100 экз. на животное. Сроки введения составляли 1-2 день, 7-8 день и 13-14 дни беременности, которые являются критическими сроками эмбриогенеза крыс (соответственно образование зиготы, закрытие невротопора и активного органогенеза). Самки четвертой группы служили интактным контролем. Кормление и содержание подопытных животных оставалось неизменным на протяжении всего эксперимента. Крыс умерщвляли на 20 сутки под воздействием эфира методом декапитации. При вскрытии извлекали матку с плодами и яичники. В яичниках подсчитывали количество желтых тел, в матке – количество плацент и плодов. Определяли предимплантационную и постимплантационную смертность. С помощью штангенциркуля измеряли диаметр плаценты и краниокаудальную длину плодов, массу плацент и плодов определяли на весах ВЛКТ-500г-М. Проводили внешний осмотр плодов на наличие уродств, а также патологоанатомическое вскрытие.

При инокуляции самкам крыс нежизнеспособных личинок во всех дозах в 1-2 дни беременности отмечали 100%-ную эмбриональную смертность. Количество желтых тел в яичниках было значительно меньше (3-4) по сравнению с контролем (8-9).

Пероральное введение личинок анизакид на 7-8 сутки беременности вызывало изменения в состоянии как плодов, так и плацент. Показатель постимплантационной смертности увеличивался с 7 до 25% при повышении дозы с 10 до 100 экземпляров. Дозы 50 и 100 личинок приводили к уменьшению массы плода, а также диаметра и массы плаценты в два раза.

Нежизнеспособные личинки *A. simplex*, инокулированные крысам в третий период беременности, практически не влияли на уровень гибели эмбрионов. Однако мы отмечали изменения в печени плодов, которые характеризовались дистрофией.

Таким образом, полученные в ходе данного эксперимента результаты свидетельствуют о значительном эмбриотоксическом действии нежизнеспособных личинок *Anisakis simplex*, степень которого зависит от срока беременности. Более выраженный патогенный эффект происходит на ранних стадиях эмбриогенеза. Следовательно, употребление во время беременности в пищу свежеморо-

роженных морепродуктов, интенсивно инвазированных личинками паразитов, может стать причиной патологии эмбрионального развития.

Силина Л.В.¹, Яцун С.М.², Исаенко Т.П.¹

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИРУНИНА (ИТРАКОНОЗОЛА) В ЛЕЧЕНИИ ОНИХОМИКОЗОВ КИСТЕЙ И СТОП

¹ Курский государственный медицинский университет, г. Курск, Россия;

² Курский государственный университет, г. Курск, Россия

Онихомикоз – чрезвычайно распространенное заболевание. В странах Европы заболеваемость населения охватывает не менее 10-20% населения. Актуальность темы основана еще и на легкости заражения болезнью, всевозрастную поражаемость, а также проблемы эффективного лечения.

Под нашим наблюдением находилось 89 больных, страдающих онихомикозом, среди которых 30 (33,7%) отмечали поражение ногтей кистей рук и 59 (66,3%) – поражение ногтей на стопах.

Культуральное исследование выявило наличие *Tr. Rubrum* у 71 человека (80% пациентов), *Tr. mentagrophytes var. inferdigitale* у 13 человек (15% обследуемых) и у 5% (5 больных) было выделено сочетание инфекции с *Candida spp. (albicans)*.

Для лечения нами был использован отечественный фармакопрепарат «ирунин» (итраконазол) (Верофарм), обладающий фунгицидным действием. Нами использовалась доза в 400 мг препарата (200 мг дважды в день) в трех недель с трехнедельным интервалом между каждой неделей лечения. При поражении ногтей стоп итраконазол назначался продолжительно по 400 мг в течение недели (4-5 недель) и индивидуально.

Одновременно с системной терапией нами применялось местное лечение – удаление пораженных частей ногтя с помощью кератолитиков, а затем нанесение противогрибковых препаратов.

В течение всего времени наблюдения лишь у трех пациентов (3,3%) отмечались побочные действия со стороны ЖКТ, а также временное повышение трансаминаз в сыворотке крови.

Положительного результата лечения нам удалось добиться у всех исследуемых больных (клинического и лабораторного излечения).

Сиплиев В.А., Цыганенко А.Я., Конь Е.В., Евтушенко Д.В.

ПОЛИРЕЗИСТЕНТНОСТЬ СРЕДИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ

г. Харьков, Украина

Успешное лечение инфекционных процессов невозможно без знания не только общих тенденций развития и распространения антибиотикорезистентности, но и распространенности полирезистентных бактерий в конкретном регионе в зависимости от характера инфекционного процесса. Целью работы явилось изучение распространенности полирезистентных бактерий среди возбудителей хирургических инфекций.

Материалы и методы. Изучены результаты обследования 307 больных, находившихся на лечении в хирургической клинике кафедры общей хирургии Харьковского национального медицинского университета в 2003-2008 гг. с инфекционными процессами различной локализации. Выделенные культуры бактерий проверяли на чувствительность к 34 антимикробным препаратам диск-диффузионным методом. Для статистического определения распространенности одновременной устойчивости или чувствительности бактерий к изучаемым препаратам предложена методика использования корреляционного анализа. При этом, резистентность бактерии к антибиотикам обозначалась как «1», чувствительность – «0», затем рассчитывались непараметрические коэффициенты корреляции Спирмена (r). При наличии высокой корреляционной связи ($r \geq 0,7$) делалось заключение о высокой частоте одновременной устойчивости бактерий к паре изучаемых антибиотиков.

Результаты. Распространенность полирезистентных бактерий среди возбудителей хирургических инфекций составила 62,76% (123 из 196 штаммов аэробных или факультативно анаэробных бактерий). Распространенность полирезистентных бактерий в зависимости от видовой принадлежности возбудителей показала преобладание полирезистентных бактерий среди представителей семейства Enterobacteriaceae – среди *E. coli* 34 (66,67%) штаммов были полирезистентные, среди *K. pneumoniae* все выделенные 14 штаммов были полирезистентными. Среди грамположительных кокков частота выделения полирезистентных бактерий была несколько ниже – 43 (54,43%) штамма *Staphylococcus spp.*

Среди изученных препаратов наибольшую чувствительность выделенные штаммы бактерий проявили к имипенему (72,09% чувствительных штаммов), карбенициллину (61,9%), меропенему (60,49%) и цефтриаксону (58,33%). Сильные корреляционные связи выявлены между уровнем резистентности к цефазолину и пefлоксацину ($r = 0,70$), цефотаксиму и левомецитину ($r = 0,70$), цефалотину и левомецитину ($r = 0,70$), норфлоксацину и рокситромицину ($r = 0,74$), норфлоксацину и цефотаксиму ($r = 0,76$), норфлоксацину и канамицину ($r = 0,79$), цефтазидиму и канамицину ($r = 0,76$).

Выводы. Среди возбудителей хирургических инфекций распространенность полирезистентных бактерий составляет 62,76%. Наибольшее количество полирезистентных штаммов выделено среди представителей семейства Enterobacteriaceae, что указывает на преобладание внутрибольничного характера инфицирования данными бактериями. Выявлены сильные прямые корреляционные связи между уровнем резистентности к цефазолину и пefлоксацину, цефотаксиму и левомецитину, цефалотину и левомецитину, норфлоксацину и рокситромицину, норфлоксацину и цефотаксиму, норфлоксацину и канамицину, цефтазидиму и канамицину. Данные сочетания препаратов не следует использовать при комбинированном лечении хирургических инфекций.

Скрынник С.М., Травина Н.С., Калашиников Н.А.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИГЕНА ТУЛЯРЕМИЙНОГО МИКРОБА В КУРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ (МАТЕРИАЛЫ 2007–2009 ГГ.)

г. Курган, Россия

В области наличествуют различной степени интенсивности и размеров природные очаги туляремии, эпизоотическая активность которых меняется во времени и пространстве, сопровождаясь спорадической или незначительной групповой заболеваемостью в 2007-08 гг. (соответственно 2 и 1 случая) и выявлением антигена возбудителя в многочисленных био- и абиотических факторах окружающей среды.

В объеме исследований на долю неблагоприятного 2007 года пришлось 46,8%, на последующие два 24,0% и 29,2% соответственно.

Изучение энзоотичности территорий области и активности природных очагов инфекции велось по второму критерию оценки активности – по выявлению антигена (Ag) в погадках птиц (ПП), помете хищных млекопитающих (ПХМ) и в других факторах на 8 административных территориях.

Из 2341 пробы исследованных факторов (из них 2113 проб ПХМ и 104 ПП) Ag в титрах от 1:20 до 1:160 и выше обнаружен в 20,8% (488 исследований). При разительных объемах исследований этих видов проб находки Ag в них обнаруживались практически с одинаковой частотой – 20,6% соответственно. В пробах ПХМ преобладали пробы помета лисиц – 96,4%. Находки Ag у которых составили 19,8%. Удельный вес проб помета других хищников (куниц, енотовидных собак) – 3,6%.

Среди других факторов единичные находки Ag отмечены в пробах соломы, сена, гнезд мелких млекопитающих – всего в 19,4%.

Динамика положительных результатов выявления антигена, как и динамика объемов ежегодно выполняемых исследований, имела резко выраженную отрицательную тенденцию.

Наиболее часто антиген определялся в годы регистрируемой заболеваемости (в 2007 году в 36,1% проб, в 2008 – 13,0% и всего 2,9 в 2009).

С одинаковой частотой выявляемый антиген имел титры 1:20-1:40 и 1:160 и выше (соответственно 7,9% и 7,6%); титр 1:80 встречался в 5,4%.

В годы заболеваемости и высокого удельного веса находок антигена преобладали его высокие титры (1:80 и 1:160 и выше) – 8,9% и 16,0% проб в 2007 году против 0,4% и 0,3% в 2009. Наибольший удельный вес высоких титров антигена (1:160 и выше) отмечены в неблагоприятный 2007 год в пробах помета лисиц – 34,5%.

В меньших объемах (281 проба) велось выявление антигена у особей различных представителей дикой фауны. Однако показатели его выявляемости среди них подтверждают ту же тенденцию затухания активности очагов.

При наращивании ежегодных объемов исследований этих проб в 1,9 и 1,6 раза удельный вес находок антигена снизился с 13,1% и 16,4% в 2007-08 гг. до их полного отсутствия в 2009 году, при этом в 22 из 27 проб преобладали низкие титры антигена (до 1:40).

Выводы: 1. Динамика заболеваемости туляремии в 2007-09 гг. обусловлена затуханием активности природных очагов инфекции.

2. Эпизоотическое неблагополучие обуславливает многообразие факторов природной среды.

Сорокобаткин В.В., Фоменко М.В., Бутенко Р.И., Васильева Т.Н.

К ВОПРОСУ ОБ ИНДИКАЦИИ И ОБНАРУЖЕНИИ САЛЬМОНЕЛЛ В ОБЪЕКТАХ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Филиал ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Ростовской области в Аксайском районе», г. Новочеркасск, Россия

В последние годы сальмонеллёз, один из наиболее распространённых зоонозов в развитых странах, остаётся одной из наиболее проблемных нозологических форм в структуре группы кишечных инфекций. Накопление сальмонелл во внешней среде ведёт к формированию эпидемических очагов среди людей, животных, птиц. Существующие организация и проведение лабораторной диагностики не всегда позволяют установить причинно-следственную связь с объектами внешней среды, поэтому имеется необходимость обеспечения качественного эпидемиологического обследования и комплексного подхода к оценке результатов лабораторных исследований. Эффективность микробиологических исследований по индикации и обнаружению сальмонелл – важный этап профилактики заболеваемости сальмонеллёзом.

В г. Новочеркасске уровень заболеваемости сальмонеллёзами – 33,43 (показатель на 100 тыс. населения), в т.ч сальмонеллезами группы D – 28,58.

Динамика роста заболеваемости сальмонеллёзом в г. Новочеркасске соответствует динамике роста обнаружений сальмонелл из внешней среды (процент проб, в которых были обнаружены сальмонеллы, возрос с 0,01 до 0,1%), что свидетельствует о качестве проводимых лабораторией исследований. Выделение сальмонелл из внешней среды затруднено в силу различных факторов, в том числе из-за атипичности культур из объектов внешней среды, связанной с длительным пребыванием сальмонелл в неблагоприятных условиях, и потере или изменении различных своих свойств.

В этиологической структуре нозологии отмечается расширение спектра видового разнообразия сальмонелл, возрастает роль сальмонелл, не имеющих большого значения в предыдущие годы. Из внешней среды, кроме основных серогрупп B, C, D, в последние годы выделялись сальмонеллы группы E и сальмонеллы редких групп.

В июле 2009 года была выделена *Salmonella umbilo* (группа M), в сентябре 2009 г. – *Salmonella london* (группа E1). Сальмонеллы были выделены из воды сточной. В июле 2010 г. из воды поверхностного водоема была выделена *Salmonella gozo* (группа M), которая была впервые зарегистрирована в 1994г. на мальтийском острове Гозо.

Сальмонеллы, выделенные из объектов внешней среды в подавляющем случае, выделялись с висмут-сульфит агара, а также агара Эндо, однако колонии сальмонелл были чаще нетипичные: грязно-коричневые, без металлического блеска.

Серологические свойства так же представляли трудность, что было связано с угнетением или утратой H-антигена. Для восстановления H-антигена использовался постановка реакции феномена роения по Гарду.

Из 16 культур, выделенных из объектов внешней среды, большинство штаммов сальмонелл устойчивы к пенициллину и фурадонину, самая множественная устойчивость (к 12 антибиотикам) имела *Salmonella london* (группа E1), выделенная из воды сточной. Сальмонеллезные инфекции поддаются антимикробной терапии, однако в последние десятилетия наблюдается резкое увеличение множественной устойчивости патогенов к антимикробным препаратам. Общеизвестно, что серотипы возбудителя и уровни антибиотикорезистентности различаются в зависимости от географического района их выделения и меняются с течением времени. Ясна необходимость постоянного мониторинга антибиотикорезистентности для успешного маневрирования средствами терапии.

Сорокобаткин В.В., Фоменко М.В., Гагурина О.В.

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ Г. НОВОЧЕРКАССКА РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ.

Филиал ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Ростовской области в Аксайском районе», г. Новочеркасск, Россия

Эпидемиологическая обстановка по инфекционным заболеваниям в Российской Федерации характеризуется как напряженная и не имеет тенденции к стабилизации, в том числе сохраняется рост заболеваемости острыми кишечными инфекциями. При этиологической расшифровке диагнозов острых кишечных инфекций выявляется их полиэтиологичность, когда заболевание могут вызывать простейшие, бактерии или вирусы. Среди вирусных диарей наиболее широко распространена ротавирусная инфекция.

Среди инфекций, относящихся к группе кишечных, в городе Новочеркасске именно острые кишечные инфекции (установленной и не установленной этиологии) являются наиболее распространенными. Однако особенности проявлений эпидемического процесса при острых кишечных инфекциях на территории города Новочеркаска до конца не изучены, особенно это касается ротавирусной инфекции. Это и вызвало интерес и послужило причиной проведения изучения.

За период с 2001 по 2009 годы ротавирусная инфекция регистрировалась ежегодно, показатель заболеваемости колебался от 5,93 (2009 г.) до 36,2 (2006 г.) на 100 тысяч населения. Прослежено два периода, отличающиеся между собой по уровню и характеру заболеваемости: первый – с 2000 г. по 2006 г., когда заболеваемость была максимально высокой, а в 2006 г. зарегистрирована водная вспышка ротавирусной инфекции с количеством пострадавших 39 человек, из которых 37 – дети до 14 лет, второй – с 2007 г. по настоящее время, когда заболеваемость начала уменьшаться и за 8 месяцев 2010 г. показатель заболеваемости ротавирусной инфекции составил 0,51 на 100 тысяч населения.

При рассмотрении внутригодовой динамики заболеваемости ротавирусной инфекции населения г. Новочеркаска по годам установлено, что в годы с высокой заболеваемостью продолжительность сезонных подъемов составляла от 6 (2001г) до 9 месяцев (2003г), в годы с низкой заболеваемостью она составляла 1 (2010г), реже 4 месяца (2007-2008гг).

Начало осеннего сезонного подъема в 4 (2002, 2003, 2005, 2007гг) годах приходилось на летние месяцы (июнь-август), в 4 (2001, 2004, 2008, 2009гг) – на осенние (сентябрь, октябрь), в 1 (2006г) – на зиму (февраль). Наибольшая интенсивность поражения населения в наблюдаемые годы отмечалась в летне-осенний период, что могло быть связано с сочетанным действием водного (купание населения в открытых водоемах) и пищевого (употребление контаминированных ротавирусами овощей и фруктов) путей передачи возбудителя инфекции. Зимний рост заболеваемости обуславливался инфицированием разводящей водопроводной сети в результате несанкционированного сброса сточных вод в зоне санитарной защиты водозабора, нарушением режима обеззараживания питьевой воды.

В структуре заболевших преобладали дети 1-2 года (31%), дети до 1 года (30%), а также дети в возрасте 3-6 лет (27%) подтверждая, что распространение ротавирусной инфекции происходило преимущественно среди младших возрастных групп, школьники и взрослые поддерживали активность эпидемиологического процесса как источники инфекции и её резервуар.

*Сорокобаткин В.В., Киричкова С.Н.,
Чеботурова О.Н., Здесенко Е.В.*

САЛЬМОНЕЛЛЕЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ АКСАЙСКОГО РАЙОНА РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

*Филиал ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии
в Ростовской области в Аксайском районе»*

Острые кишечные инфекции (ОКИ) продолжают занимать ведущее место в инфекционной патологии детского возраста. В группе ОКИ наиболее значимым возбудителем бактериальной этиологии является – сальмонелла – одна из главных причин детских гастроэнтеритов и энтероколитов. При отсутствии лечения, сальмонеллезная инфекция может, усложниться тяжелым обезвоживанием и нарушением электролитного баланса организма, особенно у детей раннего возраста.

Сальмонеллез – это инфекционное заболевание, вызываемое различными серотипами бактерий рода сальмонелл (*Salmonella*), характеризуется разнообразными клиническими проявлениями от бессимптомного носительства до тяжелых септических форм. В большинстве случаев сальмонеллез протекает с преимущественным поражением органов пищеварительного тракта (гастроэнтериты, энтероколиты, гастроэнтероколиты).

Сальмонеллезом чаще болеют дети и пожилые люди, у которых снижена кислотообразующая функция желудка. Заболевание может протекать от скрытых форм до тяжелой интоксикации с летальным исходом.

Территория Аксайского района является благополучной в эпидемиологическом отношении по заболеваемости сальмонеллезом. Однако за период с 2000–2009 гг. лабораторией микробиологических исследований филиала ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Ростовской области в Аксайском районе» возбудители сальмонеллезной инфекции были выделены у 206 человек. Среди больных сальмонеллезной инфекцией преобладали дети до 14 лет 107 человек (52%). У большинства обследованных наблюдался острый гастроэнтерит или гастроэнтероко-

лит. Возбудители сальмонеллеза выделялись не только от больных с кишечными заболеваниями, но и у лиц обследованных с профилактической целью. При проведении ретроспективного анализа было установлено, что детское городское население болеет сальмонеллезом чаще сельского и составляет 62% от общего числа заболевших детей до 14 лет. В возрастной структуре преобладают дети от 0 до 2 лет и составляют 52 человека (48,6%) от числа заболевших до 14 лет, 3-6 лет – 18 человек (16,9%), 7-14 лет – 37 человек (34,5%). Не смотря на то, что в возрастной группе от 3 до 6 лет заболеваемость ниже, чем в других группах детского населения, дети организованных коллективов болеют чаще и составляют 61%. В этиологической структуре заболеваемости в Аксайском районе преобладают сальмонеллы группы Д- 59%.

Вспышки сальмонеллезной инфекции чаще всего бывают в дошкольных детских учреждениях, больницах, домах престарелых и там, где в пищу идут

недоброкачественные пищевые продукты. Так в 2007г. в Аксайском районе было зарегистрировано 4 случая заболеваемости сальмонеллезом в детском дошкольном учреждении обусловленные *Salmonella enteritidis*. При проведении профилактических мероприятий было обследовано 168 контактных и у 4 человек были выделены возбудители сальмонеллезной инфекции одной группы Д (*Salmonella enteritidis*).

Возможность выявления сальмонеллезной инфекции в первые дни заболевания способствует быстрому и правильному установлению диагноза, и назначению адекватного лечения, что позволяет избежать осложнений сальмонеллезной инфекции, сокращению времени существования очагов данной инфекции в организованных коллективах и домашних очагах.

*Сундуков А.В., Резчикова Е.А., Евдокимов Е.Ю.,
Аникеева Г.К.*

СИСТЕМНАЯ ЭНЗИМОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

*Московский государственный медико-
стоматологический университет, г. Москва, Россия*

Инфекционные болезни человека играют все более значимую роль в современных условиях. Несмотря на то, что медицина располагает значительным арсеналом антибактериальных и противовирусных средств, лечение инфекций представляет определенные трудности из-за отсутствия четкого понимания отдельных механизмов заболевания, высокой стоимости препаратов и зачастую их низкой эффективности, поэтому проблема совершенствования терапии инфекционных болезней является важной задачей. В связи с этим, особого внимания заслуживают полиэнзимные препараты, которые оказывают противовоспалительное, противоотечное, анальгезирующее и иммуномодулирующее действие, а за счет бустер – и сервис-эффектов они повышают концентрацию лекарственных препаратов в очаге воспаления и уменьшают их токсическое действие. Хорошие результаты были получены в терапии Эпштейн-Барр и цитомегаловирусной инфекции, при ОРЗ и гриппе, при вирусных гепатитах. Многие авторы показали эффективность СЭТ в терапии менингококковой инфекции, рожи, иерсиниоза, сепсиса, дизентерии и других бактериальных инфекциях. С другой стороны,

до сих пор препараты СЭТ в комплексном лечении ХГС у ВИЧ-инфицированных больных не использовались. Все лечение проводилось у 32 пациентов ВИЧ-инфекцией и ХГС в возрасте 20-40 лет. У 15 (47%) пациентов выявлялась стадия ИБ, у 11 (34%) человек – стадия ША, в 6 случаях (19%) – стадия ШБ. На фоне терапии у всех больных отмечалось снижение ферментов цитолиза и билирубина. Это проявлялось снижением интоксикации и желтухи, уменьшением тяжести в правом подреберье. В группе пациентов, принимающих СЭТ в течение 1 месяца (18 чел.) биохимическая ремиссия была достигнута у 4 больных (12,5%), в течение 2-6 мес. (12 чел) у 9 пациентов (28%). У 4 (12,5%) пациентов отмечались побочные проявления в виде тошноты, которые самостоятельно купировались. При этом у всех пациентов независимо от длительности приема «вобэнзима» отрицательного влияния на течение ВИЧ-инфекции не отмечалось. В то время как применение ПЭГ и рибавирина в большинстве случаев приводило к увеличению вирусной нагрузки и снижению CD4 лимфоцитов. При этом у 9 пациентов пришлось прекратить стандартную терапию.

Вобэнзим применяли и при генитальном герпесе (ГГ) у 59 больных (группа 1). Группа сравнения состояла из 98 больных (группа 2), которые получали традиционную терапию. У больных получавших СЭТ такие симптомы острого периода ГГ как кожный зуд, стадия везикуляции и образования корочек проходили достоверно быстрее ($P \leq 0,05$). Общее количество рецидивов снижалось у всех больных и если до начала терапии на каждого больного в среднем приходилось 5,9 рецидивов за год, то после лечения этот показатель составил от 0,85 до 1,4 рецидива, что в 4,2 -11,8 раза меньше. В первой группе рецидивы не наблюдались в течение года у 17 человек (35,4%). В группе сравнения этот показатель составил 21,6% (13 пациентов). Сроки ремиссии увеличились до $188,6 \pm 24,2$ дней в первой группе пациентов и до $109,6 \pm 18,8$ дней в группе сравнения.

Таким образом, препараты СЭТ обладают высокой эффективностью, что определяет их широкое использования в медицине и может служить обоснованием для применения этих препаратов в комплексной терапии вирусных болезней. Все это диктует необходимость дальнейшего проведения исследований по оптимизации терапии инфекционных болезней.

Сухов Ю.А., Коваленко С.А.

ДИНАМИКА УРОВНЯ ИФ-γ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С ВО ВРЕМЯ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ «БИЦИКЛОЛ» И ЧЕРЕЗ 6 МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ ЕГО ЗАВЕРШЕНИЯ

г. Киев, Украина

Известно, что после перенесенного острого вирусного гепатита С у 80% взрослых формируется хронический воспалительный процесс в печени – хронический гепатит С (ХГС). Уровень заболеваемости ХГС среди взрослого населения различных регионов Украины колеблется от 1,5 до 4,6%, что, учитывая снижение качества жизни больных, высокую вероятность развития внепеченочных проявлений ХГС, цирроза печени и/или гепатоцеллюлярной карциномы как исходов этого патологического про-

цесса, обуславливает значительную медико-социальную важность исследований по лечению пациентов с ХГС. В настоящее время международными протоколами и консенсусами, национальными протоколами лечения больных ХГС многих стран стандартом терапии признано лечение пациентов препаратами интерферонов (желательно – пегилированными) в сочетании с рибавирином. Однако, многим больным ХГС применение такой схемы терапии противопоказано. Кроме того, 6–9% пациентов, уже начавших это лечение, приходится его прекращать в связи с развитием серьезных осложнений, а стойкий вирусологический ответ достигается лишь у 55–75% больных, полностью завершивших курс лечения.

В настоящее время многие исследования направлены на понимание тонкостей патогенеза ХГС, процессов эволюции клеток печени при этой патологии, выявлению факторов, влияющих на развитие фиброза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. Известна ведущая роль интерферонов (ИФ) в реализации противовирусной защиты. ИФ разделяют на интерфероны I типа (α , β , ω) и II типа ИФ- γ , который продуцируется Т-лимфоцитами, атакованными антигенами, цитокинами или митогенами, а также НК-клетками, активированными цитокинами. Известно также, что именно ИФ- γ обеспечивает основное противовирусное действие.

В конце 2009 года завершен пилотный проект по исследованию эффективности оригинального препарата «Бициккол» (пр-во КНР) для лечения взрослых больных ХГС. Кроме общепринятых методов контроля эффективности лечения пациентов с ХГС, включая проведение количественного анализа ПЦР HCV до начала терапии, по ее завершению (через 7 месяцев) и еще через 6 месяцев после окончания лечения, в эти же сроки проводился комплексный иммунологический мониторинг с определением уровня ИФ- γ , ФНО- α и нескольких интерлейкинов. В исследование было включено 20 больных ХГС в возрасте от 21 до 54 лет с различными генотипами HCV (1a – у 1, 1b – у 12, 3a – у 7 больных). Бициккол в таблетках назначался в суточной дозе 75 мг, разделенной на три приема в 1, 2 и 7 месяцы лечения и в суточной дозе 150 мг (также трижды в день) – в 3, 4, 5 и 6 месяцы терапии.

Полученные данные позволяют говорить о значительном клинико-лабораторном улучшении большинства исследуемых показателей, в том числе и об увеличении уровня ИФ- γ в сыворотке крови пациентов исследуемой группы. Так, если средний уровень ИФ- γ в сыворотке крови больных ХГС до начала лечения составлял $67,95 \pm 5,12$ пг/мл (при норме $96,0 \pm 3,5$ пг/мл), то после 7-месячного курса лечения Бицикколом уровень ИФ- γ повысился до $93,08 \pm 4,23$ пг/мл ($p < 0,05$) и продолжал оставаться на высоком уровне ($90,05 \pm 2,21$ пг/мл, $p < 0,05$) через 6 месяцев после отмены препарата.

Побочных эффектов, требующих отмены Бициккола или коррекции его дозы за все время исследования не наблюдалось.

*Сыздыков М.С., Кузнецов А.Н., Грушина Т.А.,
Даулбаева С.Ф., Дуйсенова А.К., Березовский Д.В.,
Бердалиева Ф.А.*

ЭПИДЕМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БРУЦЕЛЛЕЗА В КАЗАХСТАНЕ

г. Алматы, Казахстан

Бруцеллёз является наиболее актуальной для Республики Казахстан зоонозной инфекцией. В Казахстане регистрируется более половины всех случаев бруцеллёза человека, ежегодно учитываемых в СНГ. Казахстан занимает второе место по уровню заболеваемости бруцеллёзом людей после Кыргызстана среди стран СНГ.

За последние 10 лет в Республике Казахстан заболеваемость впервые выявленным бруцеллёзом людей остаётся на высоких цифрах как абсолютных значений случаев заболевания так и соответствующих интенсивных показателей, выраженных на 100 тысяч населения: 2000 – 12,2; 2001 – 14,6; 2002 – 15,8; 2003 – 21,6; 2004 – 23,95; 2005 – 19,97; 2006 – 17,45; 2007 – 14,71; 2008 – 16,44; 2009 – 14,71. Наибольший показатель заболеваемости был зарегистрирован в 2004 году, после чего началось постепенное снижение заболеваемости. Несмотря на некоторое снижение заболеваемости впервые диагностированным бруцеллёзом в последние четыре года, можно отметить, что в многолетней динамике заболеваемости наблюдается стабильная тенденция (отсутствие изменений заболеваемости), среднегодовой темп прироста заболеваемости бруцеллёзом в Республике Казахстан за период с 2000 по 2009 годы составил +0,23%.

Подобная динамика заболеваемости была связана с происходившими изменениями в сельском хозяйстве Казахстана. Увеличение количества индивидуальных хозяйств владельцев сельскохозяйственных животных, обусловило нарастание численности поголовья скота. Так, на 1 января 2000 года поголовье составило 4 млн голов КРС, 92% которых находилось в частной собственности и 9,7 млн голов овец. Только к 2001 году поголовье КРС увеличилось на 5%, а МРС – на 4%. В 2002 году в ходе реализации Концепции развития племенного хозяйства в Республике Казахстан были приобретены племенные животные на сумму более 1 млрд тенге. Полагаем, что увеличение численности поголовья сельскохозяйственных животных на фоне сохранения очагов бруцеллёза привело к развитию эпизоотического процесса в виде разлитой эпизоотии, что, в свою очередь, вызвало резкий рост заболеваемости людей. Кроме того, в период с 1992 по 2001 гг. изменившиеся экономические и социальные условия в Казахстане создали трудности в проведении плановых исследований и привели с начала 90-х годов к отсутствию достоверных статистических данных по заболеваемости, снижению обращаемости людей за медицинской помощью, расширению контактов жителей, как коренных, так и иностранных, с продукцией животноводства (мясо, шерсть, молоко, шкуры и др.), подвергающихся риску заражения. В связи с изменившимся укладом хозяйственной деятельности в животноводстве возросла эпизоотическая и эпидемическая значимость животных индивидуальных владельцев. Недостаточно проводимые противобруцеллезные мероприятия, совместное содержание и выпас животных частных хозяйств способствовали созданию оптимальных условий для миграции *Brucella melitensis* на крупный рогатый скот.

За 6 месяцев 2010 года в Республике Казахстан зарегистрировано 1020 случаев впервые диагностированного бруцеллёза среди населения (показатель заболеваемости на 100 тысяч населения составил 6,36) против 920 случаев, зарегистрированных за аналогичный период 2009 года (интенсивный показатель – 6,09). Отмечается умеренное повышение заболеваемости людей бруцеллёзом (на 4,5% по интенсивным показателям, на 9,8% – по абсолютным значениям). В то же время наблюдается незначительное снижение уровня заболеваемости впервые диагностированным бруцеллёзом среди детей до 14 лет: за 6 месяцев 2010 года зарегистрировано 106 случаев бруцеллёза у детей против 125 случаев за аналогичный период 2009 года (снижение на 15,2%). Снижение детской заболеваемости бруцеллёзом отмечается и по интенсивным показателям: 2,72 на 100000 населения против 3,25 (снижение на 16,3%).

*Тихонова Е.П., Тихонова Ю.С., Кузьмина Т.Ю.,
Липнягова С.В.*

ВЕТРЯНАЯ ОСПА У ВЗРОСЛЫХ

*Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора
В.Ф. Войно-Ясенецкого, г. Красноярск, Россия;
МУЗ ГКБ №6 им. Н.С. Карповича,
г. Красноярск, Россия*

Актуальность. Ветряная оспа вследствие широкого распространения и высокой контагиозности считается детским инфекционным заболеванием, однако она нередко встречается и у взрослых. На территории Красноярского края за последние 3 года отмечается снижение заболеваемости среди детского населения, но отмечается ее рост у пациентов старше 17 лет. Так если в 2007 году число заболевших взрослых составило 1099 человек, то в 2009 цифра увеличилась до 1269. Следовательно, формирует заболеваемость ветряной оспой в современных условиях как детское, так и взрослое население. Однако, ветряная оспа у взрослых имеет свои особенности.

Цель исследования. Провести анализ клинических особенностей течения ветряной оспы у взрослых.

Материалы и методы. Мы наблюдали 50 больных ветряной оспой, находившихся на стационарном лечении в инфекционное отделение МУЗ ГКБ №6 города Красноярск в 2010 году в возрасте от 15 до 32 лет, при этом в 72% случаев это были больные в возрасте 18–22 лет, госпитализированные по эпидемиологическим показаниям из закрытых коллективов (казармы). В результате, среди заболевших преобладали мужчины (82%).

Результаты, обсуждения. Наблюдения показали, что клиническая симптоматика ветряной оспы у взрослых не отличалась от таковой у детей, но протекала значительно тяжелее. Так, у 96% больных течение болезни расценивалось как среднетяжелое и лишь у 4% – как легкое. У 4 человек (8%) развились осложнения в виде трахеобронхита, пневмонии, гайморита.

У всех пациентов заболевание начиналось остро с одно – двухдневного продромального периода, в течение которого отмечались повышение температуры от субфебрильных до высоких (39°C) цифр, недомогание, слабость, головная боль. Период высыпаний начинался с появления нескольких крупных папулезных элементов,

очень быстро превращающихся в везикулы или пустулы. В течение 2-3 суток полиморфная сыпь увеличивалась и с подсыпаниями распространялась на лицо, волосистую часть головы, туловище, в меньшей степени – на конечности. Подсыпание продолжалось у 46% больных в течение 2 суток, у 42% – в течение 3-4 суток, у 1 пациента – в течение 7 суток, при этом у каждого четвертого больного сыпь сопровождалась кожным зудом. У 38% больных присоединялась вторичная бактериальная микро флора и сыпь становилась пустулезной. Экзантема в единичных случаях сопровождалась энантемой (у 4-х больных) вначале в виде папул ярко-розового цвета, а затем превращалась в пузырьки, которые вскрывались с образованием язвочек. Помимо ротовой полости у 1 пациента (2%) энантема определялась на слизистой оболочке половых органов. Следует также отметить, что высыпания у взрослых практически всегда сопровождалось повышением температуры и общетоксическими у 96% больных и диспепсическими у 14% явлениями. Так лихорадочный период длился в основном от 2 до 5 дней, но иногда (в 28% случаев) он удлинялся до 6-9 дней (если высыпания были очень обильными и продолжительными). В 98% случаев болезнь сопровождалась лимфоаденопатией с преимущественным увеличением шейных, затылочных лимфатических узлов. Каких либо изменений со стороны внутренних органов выявлено не было.

Выводы: Таким образом, ветряная оспа у взрослых протекает тяжелее, поскольку типичным является среднетяжелое течение, характеризующееся длительной интоксикацией, лихорадкой, обилием полиморфных высыпаний с подсыпаниями в течение 2-4 суток, пиодермией у 38%, лимфоаденопатией.

Ткачева С.В., Созинова Ю.М., Фазылов В.Х.

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНОГО ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С – «НЕОТВЕТЧИКА» НА КОМБИНИРОВАННУЮ ПРОТИВОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ

г. Казань, Россия.

Цель работы: дать характеристику больных хроническим вирусным гепатитом С (ХГС), не ответивших на комбинированную противовирусную терапию (ПВТ).

Материалы и методы: под наблюдением находилось 107 больных ХГС, получавших ПВТ препаратами пегилированного интерферона и рибавирина в стандартных дозах.

Мониторинг до лечения и в ходе терапии включал в себя обычный набор исследований: ИФА, биохимический анализ крови, ПЦР на РНК HCV качественный с пороговым уровнем регистрации 300 копий/мл и real time, общие анализы крови и мочи, УЗИ органов брюшной полости и щитовидной железы, ЭКГ, ФГДС, консультации эндокринолога, окулиста, терапевта, психиатра. Эффективность терапии оценивалась по нормализации уровня трансаминаз (АлАТ) и вирусологическому ответу (ВО) – на 4, 12, 24 и 48 неделях. В случае отсутствия ВО на 24 неделе (регистрация определяемого уровня РНК HCV в крови методом ПЦР качественным), лечение отменялось, пациент попадал в группу «неответчиков».

На 24 неделе ВО отсутствовал у 12 больных (11%), в связи с чем, лечение им было отменено, как неэффектив-

ное. Был проведен анализ историй болезней этих пациентов. Среди 12 больных – 7 женщин и 5 мужчин, 67% «неответчиков» имели возраст старше 45 лет, у 9 – индекс массы тела был выше 25 (средний индекс массы тела – 26,7). У всех больных давность обнаружения вируса более 5 лет, у 7 – предположительная давность инфицирования была более 10 лет. Возможные причины заражения: у 4 больных – операции, у 4 – переливания препаратов крови, у 1 – половой путь, у 3 – эпидемиологический анамнез неопределенный. Ранее лечение интерферонами получали 4 больных без эффекта. Все «неответчики» исходно имели высокую вирусную нагрузку (105-108 копий РНК в мл), генотип вируса 1, постоянно повышенный уровень АлАТ более 2 норм. Быстрый вирусологический ответ (БВО) на 4 неделе лечения не был получен ни у одного человека из этой группы. Ранний ответ (РВО) на 12 неделе получен лишь у 4 больных (причем у 3 – снижение вирусной нагрузки на 2 логарифма, у 1 – неопределяемый уровень РНК HCV в крови). В ходе лечения у всех «неответчиков» уровень АлАТ достоверно снижался к 12 и 24 неделе, однако, не достигал нормальных величин. После отмены лечения через 3-6 месяцев уровень АлАТ вернулся к исходно повышенному.

Был проведен анализ частоты возникновения нежелательных явлений на фоне лечения: у 3 больных исследуемой группы зарегистрированы кожные реакции (фурункулёз, нейродермит, обострение псориаза), в 4 случаях диагностирован аутоиммунный тиреоидит, четверо – страдали от депрессии. Однако, все вышеперечисленные случаи корригировались и не требовали изменения схемы ПВТ.

Итак, на основании вышеизложенного, можно составить «собираательный портрет» больного хроническим вирусным гепатитом С – «неответчика» на стандартную противовирусную терапию: это пациент старше 45 лет, с индексом массы тела более 25, с парентеральным анамнезом, со стажем инфицирования более 10 лет, с исходно высокой вирусной нагрузкой, с 1 генотипом, с постоянно повышенным уровнем АлАТ более 2 норм, с наличием сопутствующей патологии (преимущественно аутоиммунного характера). Отсутствие вирусологического и биохимического ответа на 4 и 12 неделе лечения является предиктором неэффективности противовирусной терапии.

*Толоконская Н.П., Спиридонова Э.А.,
Проворова В.В., Казакова Ю.В., Бурмистрова Т.Г.*

ЗНАЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ В РАННЕМ ПРОГНОЗЕ ПРИ КЛЕЩЕВОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ

г. Новосибирск, Россия

Клещевой энцефалит (КЭ) является одной из наиболее распространенных природно-очаговых инфекций в Новосибирской области. Медицинская проблема, связанная с этой инфекцией, заключается не в риске и масштабах инфицирования, а в ущербе, наносимом человеку развитием очаговых форм (ОФКЭ), возможной инвалидизацией и летальным исходом. Целью нашего исследования стал поиск критериев раннего прогнозирования клинического варианта и тяжести КЭ. У 2/3 пациентов с ОФКЭ очаговая симптоматика появляется не ранее 4-5

дня болезни. В связи с чем, особо актуальным является использование в основе прогнозирования сочетания клинических и лабораторных симптомов и оценка их динамики в течение первых трех дней.

В случаях наличия в первые 3 дня болезни фебрильной температуры, постоянной или нарастающей к 3 дню, установлена достоверно более высокая частота ОФКЭ, чем при постоянной субфебрильной температуре или лихорадке с послаблением к 3 дню болезни (26,3% против 11,6 и 2,27% соответственно; $p < 0,05$). У пациентов с наличием на раннем этапе болезни грубой ригидности затылочных мышц частота ОФКЭ составила 77,8%, что достоверно выше, чем у пациентов с сомнительной ригидностью затылочных мышц – 8,3% ($p < 0,05$). Установлено также, что при сочетании КЭ с эритемной формой клещевого боррелиоза частота лихорадочной формы была достоверно выше, чем у пациентов с моноинфекцией (87,5% против 39,5%; $p < 0,05$).

При оценке уровня реактивности организма по методу Л. Х. Гаркави и соавт. (1998) в раннем периоде болезни у большинства заболевших установлен низкий уровень реактивности (75,0%). Высокий и средний уровни реактивности регистрировались значительно реже – в 13,5% и 11,5% соответственно. Выявление адаптационной реакции активации, независимо от общего уровня реактивности организма, было сопряжено с благоприятным течением болезни (у 72,0% этих больных развивалась лихорадочная форма). В случаях выявления физиологической адаптационной реакции тренировки, как и при патологической адаптационной реакции стресса установлена достоверно более высокая частота ОФКЭ (21,7% и 27,1% соответственно).

Неблагоприятными прогностическими лабораторными признаками оказались выявленные на 1-3 день повышения в 2 и более раза ЛИИ по С. Ф. Химичу, Я. Я. Кальф-Калифу и В. К. Островскому, индекса сдвига лейкоцитов крови, индекса соотношения лейкоцитов и СОЭ и индекса соотношения нейтрофилов и лимфоцитов, а также нормальные значения ядерного индекса степени эндотоксикоза по Г. А. Даштоянцу, низкие значения лимфоцитарно-гранулоцитарного индекса и такие показатели спинномозговой жидкости как высокая концентрация белка и нейтрофильный характер плеоцитоза.

При интегральном учете 18 диагностических критериев на основе теоремы Т. Байеса, дополненной оценкой значимости диагностических критериев по Е. В. Гублеру (1973) и метода пошагового дискриминантного анализа созданы две математические модели, позволяющие с высокой вероятностью проводить дифференциацию клинических форм КЭ уже на 1-3 день болезни.

Толоконская Н.П., Усолкина Е.Н., Хохлова Н.И., Соболева А.С.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЯЖЕЛОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А У ВЗРОСЛЫХ

г. Новосибирск, Россия

В общей линии негативных изменений структуры и качества инфекционных болезней человека зарегистрировано увеличение доли нетипичных, тяжелых форм вирусного гепатита А (ВГА). В последние десятилетия пассажа вируса гепатита А осуществляется в условиях качествен-

ных изменений эндобиотенноза организма, в частности, широкой циркуляции персистирующих вирусов гепатита В, С и др., что подтверждается высокой частотой регистрации случаев микст – инфекции ВГА.

Существенные подъемы заболеваемости в НСО в 2000 г., 2001 г. и 2005 г. (26,9, 100,7 и 25,4 случаев на 100 тыс. населения соответственно) сменялись значительными ее спадами, в частности, в 2002г. и в 2009 г. до 5,3 и 6,48 случаев. Среди заболевших ВГА в 2000–2009 гг. стабильно преобладали взрослые (от 53,4% до 84,1% в разные годы). Если раньше в 2000 – 2003 гг. доля тяжелых форм ВГА колебалась с 5,4% до 7,6%, то с 2004 г. стабильно повысилась и варьировала с 17,8% до 26%, что не коррелировало с меняющимся уровнем заболеваемости.

Нами изучен 81 случай тяжелого ВГА из общего числа больных (842), поступивших в ГИКБ№1 за период 2004–2009гг. Более половины пациентов (53%) были в возрасте старше 40 лет. Отличия клинических проявлений заболевания от классического заключались в постепенном начале болезни (34%), наличии субфебрильной (17,2%) или нормальной температуры тела (29,6%), наличии артралгий (24%). Особые проявления интоксикации находили отражение в виде выраженной и продолжительной слабости (от 11 до 20 дней, в среднем 16,6+3,6дней), снижении аппетита, у 75% – тошноты, у 53% – рвоты в преджелтушном периоде, причем повторная рвота у ряда больных (4,9%) возобновлялась в начале желтушного периода. С появлением желтушного периода интоксикация сохранялась (52%) или даже усиливалась (15%). В 46% случаев отмечались значительные показатели синдрома цитолиза – уровень АЛТ превышал 3000 ед/л, в единичных случаях составлял 7018 ед/л и 12917 ед/л. При этом желтуха чаще была умеренной (76%), редко – выраженной (10%), сопровождалась ахолией кала (50%), кожным зудом (36%). Уровень ГГТ был повышен у всех больных и варьировал от 60 ед/л до 1584 ед/л, уровень ЩФ – у 95% и колебался от 297 ед/л до 1246 ед/л. Указанные признаки тяжести болезни сочетались со снижением уровня ПТИ (66,6%), мочевины (16%), альбумина (3,7%).

Установленные из анамнеза клинические факты свидетельствовали о негативных изменениях реактивности организма и его иммунитета. Это выражалось в неблагоприятных изменениях качества острых инфекционных заболеваний (утрате цикличности, отсутствии температурной реакции, затяжном течении, трудностях исцеления), а также превалированием хронических заболеваний связанных с активностью эндогенных инфекций (бронхит, пиелонефрит и др.). Факт наличия давней сочетанной патологии пищеварительной системы (57%), а также раннее развитие заболеваний дегенеративного характера – 11% (деформирующий остеоартроз, ИБС, постинфарктный кардиосклероз, узловой зоб и др.) косвенно свидетельствовали об исходной эндогенной интоксикации организма, что требовало серьезной терапевтической поддержки организма.

Таким образом, использование клинических фактов, выходящих за рамки частной нозологической формы, с одной стороны, проясняют клиническое значение симптомов острой фазы гепатита, а с другой – расширяют возможности клинического диагноза и прогноза. Это является основанием для разработки новых образцов терапии, рассчитанной на саморегуляцию организма.

Торяник И.И., Андреева И.Д., Евсюкова В.Ю.,
Казмирчук В.В.

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДЕТЕЙ, УМЕРШИХ
ВСЛЕДСТВИЕ СМЕШАННОЙ ВИРУСНО-
МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ
С РЕСПИРАТОРНЫМ СИНДРОМОМ**

г. Харьков, Украина

В последнее время особую остроту приобретает проблема диагностики смешанных инфекций у детей. По данным статистики, базирующейся на ежегодных отчетах областных детских клинических больниц и прозектур, уровень летальности от микст-инфекций, вызванных этиологическими факторами вирусно-бактериальной природы (вирус простого герпеса, микоплазма человека) и протекающих с развитием респираторного синдрома, в 1996- 1998 гг. составлял 32% от общего числа летальных случаев по инфекционной патологии. Аналогичные показатели за 2006- 2008 гг., по нашим данным, снизились до 21%, сохраняя тенденцию спада, с учетом показателей на первое полугодие 2010 года. Однако, отмеченное ни в коем разе не может рассматриваться в качестве оснований для оптимизма. Анализ клинических данных указывает на высокий уровень инфицированности среди детей до 18 лет, тропности возбудителей «малых» инфекций к эпителиальным тканям (в том числе, железистому эпителию), латенции и персистенции в организме хозяина, возникновением осложненной синдроматики, продиктованной участием органов внутренней секреции и развитием тяжелой эндокринной патологии. Неоценимую поддержку в деле окончательной диагностики отмеченных показателей оказывают морфологические методы исследования. В связи с чем, дальнейшее изучение морфофункциональных особенностей отдельных «критических» органов детей, умерших вследствие смешанной вирусно-бактериальной инфекции, представляется нам важной медико-социальной проблемой.

Материалом исследования послужили фрагменты (кусочки) щитовидных желез детей, умерших вследствие смешанной вирусно-бактериальной инфекции, развивающейся с острым респираторным синдромом. Забор образцов производился в условиях прозектуры. Препараты изготавливали традиционно, фиксируя в 12%-м растворе формалина на фосфатном буфере (рН = 7,0-7,2), обезжизняя с помощью батареи спиртов возрастающей концентрации (от 300 до абсолютного). Изготовление срезов осуществлялось с помощью санного микротомы в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Окрашивали последние в зависимости от нужд исследования (гематоксилином- эозином, по Ван-Гизону, Перлсу, Браше). Анализ производили в светооптическом микроскопе ЛОМО (×300; ×600). Результаты суммировали.

В результате исследования было установлено, что морфофункциональные изменения в тканях щитовидной железы носили практически однотипный характер, касаясь, главным образом, структуры ядер и цитоплазмы клеток эпителиального происхождения. В анализируемых образцах отчетливо диагностировались гиперхроматоз, гигантоклеточный метаморфоз, базофильная, эозинофильная зернистость. Ядра отличались выраженным перераспределением хроматина, его расположением у края мембраны (маргинализация), развитием кариопикноза. Изменениям подверга-

лись цитотопографические координаты, выражавшиеся в нарушениях ядерно-цитоплазматических соотношений в пользу первого. Частыми были факты десквамации эпителиальных и эндотелиальных клеток, стазирование микрососудов, тромбозы. Практически во всех исследуемых образцах наблюдали лимфо-лейкоцитарную инфильтрацию, пролиферативные явления. В наиболее тяжелых случаях отмечали явления ацидофильного некроза.

Травина Н.С., Карпов А.М., Скрынник С.М.

**О СЛУЧАЕ ПРОМЫСЛОВОЙ ГРУППОВОЙ
ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУЛЯРЕМИЕЙ
В КУРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

г. Курган, Россия

Периодическая (1 раз в 3-4 года) регистрация местных случаев заболеваний людей туляремией и регулярное с различной степенью интенсивности выявление антигена её возбудителя в объектах внешней среды делают область стабильно энзоотичной с затуханием и активизацией её природных очагов.

Одной из причин последней является участие в их развитии так называемого «заячьего» фактора.

Заслуживают внимания 2007 и последующий 2008 год, когда в первом с активизацией природных очагов лесостепного ландшафтного типа с участием этого фактора зарегистрирована групповая заболеваемость с двумя пострадавшими.

При незначительном количестве заячьих проб (5,1% всех исследований дикой фауны) доля выделенных от них маркеров (исключительно антигена) составила 21,3% с показателем выявляемости их – 11,7%.

Значимость фактора подтвердилась регистрацией весной 2007 года двух одномоментных заболеваний двух мужчин охотников-любителей, из которых один привит в 2002 году в ходе массовой иммунизации.

Способствующими обстоятельствами и факторами явились контакт и разделка тушки зайца-беляка, отловленного охотничьей собакой в окрестностях села с высокой плотностью следов зайцев.

Входными воротами возбудителя явились открытые незаживающие значительные травматические повреждения кистей рук заболевших.

Отрицание использования в пищу зайчатины больными и их родственниками исключило алиментарный путь заражения.

Специфичность локализации и обширность входных ворот и, как следствие, возможность попадания массивной дозы инфекта из-за несоблюдения личных мер безопасности, способствовали особенностям клинического течения болезни.

Обращает внимание короткий инкубационный период. Первые клинические проявления инфекции у больных отмечены через одни-полтора суток после контакта и носили ярко выраженный и типичный для туляремии характер.

У обоих острое без продрома начало; в течение 4-5 суток высокая температура ($t = 38,5-39^{\circ}\text{C}$), упавшая до субфебрильной после двух дней стационарного лечения. Заболевшие отмечают сильные ознобы и обильную потливость, разбитость, слабость, снижение аппетита, мышечные боли в икрах, сильную головную боль.

Объективно: гиперемия лица и конъюнктивы; в мышечных областях травмированных рук единичные бубоны 1,0 см, при пальпации слабо болезненные, без флюктуации; учащение пульса.

Кровь: легкий лейкоцитоз с умеренным нейтрофильным сдвигом; ускоренная СОЭ.

В обоих случаях на 4-й день диагноз подтвержден серологически в РА с туляреминым диагностикумом в титрах 1:25 и 1:50 и достоверным 4-кратным нарастанием титров на 30 и 35 дни до 1:100 и 1:200 и в РПГА с эритроцитарным антигенным диагностикумом в титрах 1:1280 и 1:2560.

Трудоспособность восстановлена полностью, больные после лечения антибиотиками выписаны с клинико-эпидемиологическим диагнозом бубонной формы туляремии средней степени тяжести, охотничьего типа, заражения в лесостепном ландшафтном типе природного очага.

Трифонов В.А.

**ЭПИЗООТОЛОГО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ
ОЦЕНКА СИТУАЦИИ ПО ИКСОДОВОМУ
КЛЕЩЕВОМУ БОРРЕЛИОЗУ (ИКБ)
В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН (РТ)**

г. Казань, Россия

В РТ ИКБ стал официально регистрироваться с 1992 г. За 18 лет эта нозологическая форма по числу заболеваний в регионе заняла лидирующее положение в группе трансмиссивных природноочаговых инфекций, превысив показатели заболеваемости клещевым энцефалитом в 2-3 раза.

В результате многофакторного анализа фондовой, вновь полученной информации и литературных данных, было установлено, что:

1. возбудителями болезни на территории республики являются, как и на востоке Европейской равнины России, боррелии генов *B.garinii* и *B.afzelii*;

2. резервуары возбудителей – мелкие лесные млекопитающие, в основном доминирующие по численности и прокормлению иксодовых клещей в лесах республики полевка рыжая и мышь лесная;

3. главными переносчиками возбудителей ИКБ являются иксодовые клещи *I.persulcatus* *I.ricinus*.

Сопоставление ареалов переносчиков с нозоареалом болезни, а также с интенсивностью эпидемиологического проявления природных очагов ИКБ в ареалах двух переносчиков однозначно показало лидирующее положение таежного клеща *I.persulcatus* в трансмиссии патогенных агентов ИКБ (ареал *I.persulcatus* – 3,4 на 100 тыс. населения, ареал – *I.ricinus* 0,7). Наибольшие показатели спонтанной зараженности (до 50,0%) возбудителями ИКБ выявлены у таежного клеща, а у лесного клеща *I.ricinus* частота обнаружения боррелий не превышала 13,0%. Из 28 административных районов республики, территории которых входят в ареал таежного клеща *I.persulcatus* (северо-восточное Предкамье и Закамье), ИКБ зарегистрирован в 17 районах с заболеваемостью населения в среднем 3,4 на 100 тыс. Из 15 административных районов и г. Казани, расположенных в ареале лесного клеща *I.ricinus* (Предволжье, юго-западное Предкамье), ИКБ отмечен в трех районах и среди жителей г.Казани со

средним интенсивным показателем 0,7. Сезонная динамика заболеваемости ИКБ в ареале *I.ricinus* представляет двухвершинную кривую с подъемами в мае и в августе – первой половине сентября, а в ареале *I.persulcatus* – одновершинную кривую в мае-июле, что коррелирует с сезонной динамикой активности двух переносчиков. Основное число заболеваний в ареале *I.ricinus* приходится на возраст 20-40 лет, а в ареале *I.persulcatus* – на возраст 50 лет и старше. По эпидемиологическим типам заболеваемости в ареалах двух переносчиков преобладали (70,6-74,4%) заражения при кратковременном посещении лесных территорий по бытовым и рекреационным нуждам. Доля заражений по садово-дачному типу заболеваемости в ареале *I.ricinus* составила 13,6%, а в ареале *I.persulcatus* – 16%. Заражения по другим типам варьируют от 1,0 до 3,0%. По профессиональному составу наибольший уровень заболеваемости (на 100 тыс. населения) отмечался среди служащих (119,6 – в ареале *I.persulcatus* и 74,8 – в ареале *I.ricinus*), работников транспорта (105,9 и 29,1, соответственно) и прочих: пенсионеры, домохозяйки и др. (50,5 и 15,8, соответственно).

Туркадзе К.А.

**ЗНАЧЕНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ
МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОСТРЫХ
КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ**

г. Москва, Россия

Любое инфекционное заболевание, вызываемое бактериями, его специфическая клиническая симптоматика определяется не только возбудителем, но и одним или несколькими токсинами, продуцируемыми конкретными штаммами. Низкое бактериологическое подтверждение кишечных инфекций и трудности выявления токсинов обуславливают необходимость дальнейшего совершенствования методов диагностики.

Цель работы – оценка у больных острой дизентерией и сальмонеллезом диагностического значения выявления плазмидного гена инвазивности шигелл и комплекса генов, кодирующих шигаподобные и энтеротоксины в сравнении с выявлением в кале больных О-антигенов возбудителей, Шига и холероподобного токсинов.

Обследовано 124 больных ОКИ, у которых диагноз устанавливался на основе клинико-лабораторных данных, при использовании бактериологического метода диагноз шигеллеза был подтвержден в 49,1% случаев. С помощью метода ПЦР у больных в кале определялись гены, кодирующие продукцию шигаподобных и энтеротоксинов. У 23 больных из них в кале определяли О-антигены шигелл Зонне, Флекснера, Ньюкасла, сальмонелл серогрупп В, С, Д, Е, маркеры Шига и холероподобного токсинов методом коагуляции на стекле и планшетах, соответственно.

В общей группе больных подтверждение диагноза дизентерии методом ПЦР установлено у 75% больных: плазмидный ген инвазина был выявлен в 75% случаев, ген, кодирующий продукцию шигаподобного токсина *stx2a* – в 4%, шигаподобного токсина *stx2BC* – в 16,1%, энтеротоксина 1 типа *set1* – в 13,7% случаев.

В группе из 23 больных высев шигелл и сальмонелл получен в 42,9% случаев, положительные результаты ПЦР – в 70%, в коагуляции О-антигены шигелл и саль-

монелл найдены в 43,5%, маркер Шига токсина в титре $\geq 1:8$ – в 45%, маркер холероподобного токсина – в 10,5% случаев (только у больных сальмонеллезом). Результативность одновременного использования ПЦР и коагутинации составляет 90%, что достоверно превышает эффективность бактериологического метода.

Полученные данные свидетельствуют, что одновременное применение в диагностике шигеллезом и сальмонеллезом методов ПЦР и коагутинации (выявление О-антигенов, маркеров Шига и холероподобного токсина) является высоко эффективным, превышающим результативность посева и позволяет выявить патогенетически значимые токсины шигелл, сальмонелл, энтеропатогенных и энтеротоксигенных эшерихий, а также других возбудителей, способных продуцировать Шига и шигаподобные, а также холероподобные токсины.

Тыргина Т.В.

ПРОБЛЕМЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

*Городская Инфекционная клиническая больница
им. С.П. Боткина*

Несмотря на внедрение высококачественных, высокочувствительных и высокоспецифичных тест-систем, высокий уровень автоматизации (использование штрих-кодов на пробирках пациентов и т.д.), проблемы лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции сохраняются. Показатель ложноположительных результатов, в том числе из-за неумышленной «подмены» пробирок (человеческий фактор от доаналитического до постаналитического периодов обследования) на сегодня составляет около 0,3%.

Большой поток информации о ВИЧ-инфекции, лучшая осведомленность населения о болезни, обусловили рост числа обследуемых, что ведет к увеличению числа больных на ранних стадиях инфекционного процесса, когда показатели ИФА незначительно превышают уровень нормы, а иммунный блот дает отрицательные результаты. Это обуславливает необходимость расширять спектр лабораторных методов диагностики, в частности включать определение антигена ВИЧ p24 и проводить исследование методом ПЦР, повторное обследование на ВИЧ-инфекцию в динамике.

Рост числа детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, переход у больных ВИЧ-инфекцией болезни в стадии, требующие антиретровирусную терапию с динамической оценкой эффективности лечения обуславливают все большую востребованность в использовании ПЦР, метода экономически весьма затратного. Встает проблема замена его альтернативными методами оценки вирусной нагрузки.

Учитывая это, нами у 154 пациентов апробирована методика оценки вирусной нагрузки менее дорогостоящим методом – определение уровня фермента ВИЧ – обратной транскриптазы (ОТ). Метод разработан Шведской компанией CaviDi, под названием ExaVir Load. В отличие от метода ПЦР, выявляющего определенный подтип ВИЧ-1, ExaVir Load позволит обнаружить любой тип и подтип как ВИЧ-1, так и ВИЧ-2. CaviDi производит недорогостоящие тесты по исследованию вирусной нагрузки с 2002 года, исследователи проверили версии 2 и 3 ExaVir Load теста. Средняя стоимость исследования, включая

все оборудование, составила пятую часть стоимости теста, с которым проведено сравнение – Roshe COBAS Amplicor. Тест более дешев и прост, чем стандартные тесты по определению вирусной нагрузки, т.к. он не определяет количество конечного продукта вирусной репликации – вирусную РНК, а степень вирусной генетической транскрипции, измеренную длинным strands ДНК, производящим вирусный фермент обратную транскриптазу. Продукция этого участка ДНК (strands) измеряется количеством моноклональных антител, которые формируют связи с вновь произведенной ДНК. ExaVir Load – это количественный метод, который измеряет количество обратной транскриптазы. По этой причине тест не может определить устойчивые мутации или подтип ВИЧ, но способен обнаружить новые подтипы, которые могут быть пропущены в РНК-тесте.

Анализ проведенного нами сопоставления ПЦР и ExaVir Load теста показал, что из 154 пациентов, обследованных параллельно этими двумя методами, полностью соответствовало кол-во ОТ количеству РНК-копий у 111 человек (72%), из них у 57 была выявлена активность ОТ и РНК методом ПЦР, у 54 человек результаты были отрицательными. 27 пациентов имели очень низкие показатели РНК (менее 200 копий/мл), определило отрицательные результаты при исследовании ОТ, т.к. чувствительность последнего метода составляет 200 копий/мл. В целом 85,7% соответствия – это достаточно хорошая корреляция между результатами двух различных методов определения вирусной нагрузки. Высокая активность ОТ была выявлена у 12 человек с антигенемией (ИФА методом определен p24) еще до появления антител и до подтверждения диагноза ВИЧ-инфекция экспертным методом иммунного блота. Также установлено, что положительные результаты ОТ в ExaVir Load тесте коррелируют с вирусной нагрузкой ПЦР-РНК от >800 копий/мл. Метод вполне может быть применен для оценки эффективности антиретровирусной терапии.

Утенкова Е.О.

КЛЕЩЕВЫЕ БОРРЕЛИОЗЫ В КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

г. Киров, Россия

Иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ) регистрируются в настоящее время на всех территориях Волго-Вятского региона. Наиболее высокими показателями заболеваемости ИКБ характеризуется северная часть региона – Кировская область. ИКБ в Кировской области регистрируется ежегодно с 1992 г.

В настоящее время область можно отнести к зоне высокой устойчивой заболеваемости ИКБ, при этом среднемноголетний показатель ее в 1992 – 2009 гг. был значительно выше среднефедеративного. Заболевание ИКБ регистрируется во всех районах Кировской области, однако наибольшими показателями отличаются центральные районы области, расположенные в подзоне южной тайги. Значительная часть заражений происходила в окрестностях города Кирова и прилегающих к нему районах. Среди заболевших преобладают горожане: 61,4 – 83,9%. Женщины и мужчины болеют ИКБ в Кировской области одинаково часто. Заражение происходит трансмиссивным путем. Преобладают бытовые причины: при

посещение садов, кладбищ, во время прогулок в лесу и в парках. Среди больных преобладают лица старше 40 лет. Наряду с этим в последние годы прослеживается возрастание среди заболевших лиц старше 60 лет. Дети болеют ИКБ в Кировской области реже взрослых. Переносчиками возбудителя ИКБ в области являются клещи *I. ricinus* и *I. persulcatus*. В ходе проведенных исследований обнаружено, что на территории области циркулируют два вида боррелий: *B. afzelii* и *B. garinii*, с преобладанием последних (86, 7%). При выяснении факторов, приводящих к росту заболеваемости ИКБ, было выяснено, что таковыми являются: многоснежная зима, не жаркая весна с осадками, сокращение акарицидных обработок, рост загрязненности атмосферы, увеличение числа контактов населения с клещами, не достаточная профилактика.

Среди больных ИКБ преобладают эритемные формы, количество которых увеличивается с возрастом. Хронические формы развиваются у 16 – 28% пациентов. Чаще всего поражается нервная система, затем суставы и сердце. Поздние поражения кожи регистрируются редко и только у взрослых пациентов. В области довольно высок процент микст – инфекции (клещевой энцефалит + ИКБ). Среди взрослых пациентов она выявлена в 35,6%, среди детей – 44,3%.

Таким образом, в Кировской области отмечается самый высокий уровень заболеваемости ИКБ в Волго – Вятском регионе, и один из наиболее высоких в России. Наибольшая заболеваемость отмечается в центральных районах области. Мужчины и женщины болеют одинаково часто. Преобладают лица старше 40 лет, но в последнее время стала возрастать доля лиц старше 60 лет. Основной контингент пациентов – пенсионеры и неработающие. На территории области циркулируют *B. afzelii* и *B. garinii*. Заболеваемость ИКБ в Кировской области в значительной мере зависит от различных экологических и социальных факторов. В области достаточно высок процент микст – инфекции: клещевой энцефалит + ИКБ.

Фазылов В.Х., Манапова Э.Р., Гольц М.Л.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВОГО И ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИ-НСV ТЕРАПИИ

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Целью работы явилось изучение динамики продукции цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИФН γ , ИЛ-10) в сыворотке крови во взаимосвязи с изменениями в иммунном статусе больных хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС) при проведении комбинированной противовирусной терапии.

Материалы и методы: под наблюдением находился 81 пациент с ХВГС, в том числе 27 (33%) мужчин и 54 (67%) женщин. Средний возраст составил 32 $\pm$ 6,1 года. Длительность инфицирования НСV – < 10 лет. Вирусная нагрузка до лечения была низкой – у 56% пациентов, высокой – у 44% (более 400 тыс. МЕ/мл). Преобладали пациенты с генотипом 1 (59%), а с генотипами 2, 3 составили 41%. Исходный уровень АЛТ до 3N наблюдался у 29 (36%), 3-5N – у 29 (36%) и >5N – у 23 (28%) больных.

Показатели цитокинового (ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИФН γ , ИЛ-10) и показатели клеточного иммунного статуса (Т-лимфоциты, CD4, CD8, NK-клетки, В-лимфоциты) определялись до лечения, на сроках 2, 24, 48 недель терапии, 4 и 24 недели после окончания лечения. Все пациенты получали анти-НСV терапию – пегИФН α 2а 180 мкг/нед + рибавирин в зависимости от массы тела и генотипа.

Результаты исследования. У пациентов, ответивших на ПВТ, при проведении лечения отмечалось статистически значимое снижение уровня провоспалительного цитокина ИЛ-1 β ($p < 0,05$) и повышение уровня противовоспалительного – ИФН γ ($p < 0,05$) на фоне достоверного снижения абсолютного числа CD3+, CD4+, CD8+ лимфоцитов на фоне активации NK-клеток; активность В-лимфоцитов была подавлена на всех сроках. У пациентов, не достигших СВО (12% больных – «неответчики», с генотипом 1), наблюдалось более выраженное снижение уровней ИЛ-1 β ($p < 0,01$), повышение уровней ИФН γ ($p < 0,01$), ИЛ-10 ($p < 0,05$) по сравнению с «ответчиками» при снижении абсолютных показателей CD8+ и NK-клеток.

Таким образом, для мониторинга ПВТ рекомендуется включить дополнительные маркеры формирования специфического иммунного ответа – провоспалительный цитокин ИЛ-1 β , противовоспалительный – ИФН γ с учетом активности CD8+ и NK-клеток.

Фазылов В.Х., Нестерова Д.Ф.

СИСТЕМНАЯ ЭНДОТОКСИНЕМИЯ И АНТИЭНДОТОКСИНОВАЯ ЗАЩИТА ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Казанский государственный медицинский университет, Россия

420080, г. Казань, Волгоградская 27-37;

тел.: (843) 544-82-06 (д), 8(917)2548997 (моб.);

E-mail: vildan47@rambler.ru.

Целью исследования явилось изучение динамики клеточно-гуморальных факторов антиэндоотоксина защиты (АЭ-защиты) у пациентов с острыми кишечными инфекциями (ОКИ) в зависимости от уровня эндотоксина в системном кровотоке.

Под наблюдением находилось 148 пациентов ОКИ в возрасте от 18 до 60 лет (48% женщин и 52% мужчин), в том числе шигеллез диагностировался у 28 (18,9%), сальмонеллез – у 30 (20,3%), ОКИ неустановленной этиологии (КИНЭ) – у 90 (60,8%). Уровень эндотоксина (ЭТ) определяли в ЛАЛ-тесте (пг/мл), антиэндоотоксиновых антител (АЭАт, Log21/титр), специфических антител к условно-патогенной микрофлоре (*E. coli*, *C. albicans*) методом тонкослойного иммунного анализа (ТИА, Log21/титр), неспецифические клеточно-гуморальные факторы иммунной защиты (ЛИИ, %; число тромбоцитов, $\times 10^9$ /л; НСТ-тест, %; плазменный фибронектин – ФН, мкг/мл; иммуноглобулины (Ig) классов А, М, G, г/л; ЦИК, ед. опт. пл.) общепринятыми методами. Контрольную группу здоровых лиц составили 50 доноров в возрасте 25,0 $\pm$ 5,0 и 45,0 $\pm$ 6,5 лет.

Результаты исследования факторов АЭ-защиты у больных ОКИ в зависимости от уровня эндотоксинемии показали их разнонаправленность с учетом показателей контрольной группы здоровых лиц: при уровне ЭТ 0,0-2,5 пг/

мл отмечались нормальные титры АЭАт к *E.coli* при достоверном $\uparrow$ титра антител к *S. albicans* в 2 раза ($p < 0,001$) на фоне $\downarrow$ уровня неспецифических опсоинов: IgM – на 21,1% ($p < 0,05$), IgG – на 11,3% ($p < 0,05$), IgA – на 25,0% ($p < 0,05$), плазменного ФН – на 11,6% ($p < 0,05$), числа тромбоцитов – на 20,3% ($p < 0,01$), $\uparrow$ концентрации ЦИК на 43,2% ($p < 0,001$), функциональной активности нейтрофилов в спонтанном НСТ-тесте в 2 раза ($p < 0,001$), ЛИИ – в 2 раза ($p < 0,05$); при уровне ЭТ 2,5-5,0 пг/мл – $\downarrow$ титра АЭАт на 31,4% ($p < 0,05$), при $\uparrow$ титра антител к *E.coli* – на 22,8% ($p < 0,05$), к *S. albicans* в 2 раза ($p < 0,001$) на фоне $\downarrow$ концентрации гуморальных факторов опсонизации: IgM – на 10,4% ($p < 0,05$), IgG – на 18,8% ($p < 0,05$), IgA – на 31,3% ($p < 0,01$), ФН – на 31,0% ($p < 0,01$), потребления тромбоцитов в 2 раза ($p < 0,001$) с высоким уровнем формирования ЦИК в 2 раза ($p < 0,001$), ЛИИ – в 3 раза ($p < 0,001$); недостаточности функциональной активности нейтрофилов в НСТ-тесте – $\uparrow$ спонтанного на 43,8% ($p < 0,001$) при тенденции к $\downarrow$ стимулированного – на 9,0% ($p < 0,05$); при уровне ЭТ 5,0-10,0 пг/мл – $\downarrow$ титра АЭАт в 2 раза ($p < 0,01$), антител к *E.coli* на 45,8% ($p < 0,001$) при $\uparrow$ титра антител к *S. albicans* в 4,5 раза ($p < 0,001$) на фоне значительной депрессии выработки гуморальных опсоинов: IgM в 1,5 раза ($p < 0,01$), IgG – на 25,7% ($p < 0,05$), IgA в 2,5 раза ($p < 0,001$), плазменного ФН в 2 раза ($p < 0,001$), значительной недостаточностью функциональной активности нейтрофилов в НСТ-тесте – $\downarrow$ спонтанного на 12,0% ($p < 0,001$) и стимулированного – на 19,3% ($p < 0,01$) при высоком ЛИИ – в 4,5 раза ($p < 0,001$).

Таким образом, сравнительный анализ вышеуказанных показателей выявил, что реакция клеточно-гуморальных факторов опсонизации на динамику нарастания эндотоксинемии, характеризующаяся снижением титра АЭАт и антител к *E.coli* при нарастании – к *S. albicans* на фоне потребления Ig различных классов, плазменного ФН, тромбоцитов, при формировании высоких показателей ЦИК, ЛИИ и недостаточности функциональной активности нейтрофилов, что указывает на транслокацию УПФ из кишечника в сосудистое русло, в частности замещение нормальной кишечной палочки грибковой флорой из рода *Candida*, что определяет интегральность показателей иммунного ответа на системную эндотоксинемия у больных ОКИ.

Фаткуллина Г.Р., Гутор И.А.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

г. Казань, Россия

Цель исследования: изучить клинические проявления инфекционного мононуклеоза в разных возрастных группах. Известно, что инфекционный мононуклеоз распространен повсеместно. Болеют люди любого возраста, но преимущественно дети и лица молодого возраста. Грудные дети болеют редко.

Методы исследования: клинические наблюдения за больными, лабораторные исследования, данные УЗИ, иммуноферментный анализ, статистический анализ.

Результаты исследования: исследованы 99 историй болезней с диагнозом инфекционного мононуклеоза, госпитализированных в Республиканскую клиническую ин-

фекционную больницу г.Казани за 2009 год. Дети грудного возраста (от 0 до 3 лет) составили 47 человек, 33 старшие дети в возрасте от 3 до 17 лет, 19 взрослых. Типичная форма инфекционного мононуклеоза выставлена у 35 детей грудного возраста, у 9 и 3 детей заболевание осложнилось развитием пневмонии и отита соответственно. В старшей группе типичная форма – у 17 детей, у 4 детей пневмония и у одного отит. У 16 взрослых выставлен диагноз: ИМН, типичная форма; у двоих осложнения в виде пневмонии и одного – паратонзиллита. Дети перенесли заболевание в среднетяжелой форме, 7 взрослых (40,9%) в тяжелой форме. Кандидоз ротоглотки выявлен у 7 детей и одного взрослого. У всех больных заболевание началось остро, с развитием лихорадки. Длительность лихорадки в среднем составила $6,61 \pm 0,7$ дня. Во всех возрастных группах зарегистрирована вторая волна лихорадки, ее продолжительность составила в среднем $2,7 \pm 2,2$ дня. Затруднение носового дыхания, насморк со слизистым отделяемым отмечали 77 человек во всех возрастах (77, 78%). Гнойная ангина отмечалась у 93, 94% больных (93 человека), катаральная же ангина – у 6 детей и 1 взрослого. Лимфоаденопатия преимущественно шейной группы отмечалась во всех возрастных группах, увеличение лимфоузлов в гепатодуоденальной зоне – у 14 детей (17,5%) и 3 взрослых (15,79%) (по данным УЗИ). Размеры шейных лимфоузлов варьировали от 0,5 см в диаметре до характерных для ИМН пакетов. Увеличение размеров печени наблюдалось в 81,82% наблюдений, нормальные размеры печени были у 11 детей и 7 взрослых. Нормальные размеры селезенки отмечались у 20 детей грудного, 10 детей старшего возраста и 14 взрослых. В общем анализе крови при инфекционном мононуклеозе атипичные мононуклеары определялись у 80 больных (80,81%), лейкоцитоз – у 86 (86,87%), тромбоцитопения – у 22 (22,22%). Результаты биохимического анализа крови доказывают, что поражение печени чаще наблюдались у взрослых: уровень АЛТ был повышен у 16 (72,7%). У 6 детей грудного (46,8%) и 22 старшего возраста (66,67%). Диагноз инфекционного мононуклеоза подтвержден у 75 человек методом латекс-агглютинации и у 69 человек иммуноферментным анализом. Все взрослые обследованы на ВИЧ-инфекцию (отрицательные результаты).

Заключение: Полная клиническая картина инфекционного мононуклеоза с развитием лихорадки, затруднения носового дыхания, увеличением шейных лимфатических узлов, ангиной развивается у всех больных разных возрастов. Чаще регистрируется тяжелая форма заболевания у взрослых. Вторая волна лихорадки с одинаковой частотой регистрировалась во всех возрастных группах. У детей чаще развиваются осложнения, обусловленные активацией микробной микрофлоры с развитием пневмонии, отитов, гнойной ангины, кандидоза. Гепатолитический синдром регистрируется в большинстве случаев заболевания.

**Финогеев Ю.П., Винакмен Ю.А., Павлович Д.А.,
Захаренко С.М.**

**НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИФТЕРИИ
ВО ВРЕМЯ ЭПИДВСПЫШЕК**

*Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
г. Санкт-Петербург, Россия*

Это сообщение подготовлено в свете реализации предложений участников II Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням (Москва, 2010) в Минздравсоцразвития: «О совершенствовании медицинской помощи инфекционным больным и профилактики инфекционных болезней...».

В 2002–2004 годы эпидемическая ситуация по дифтерии в Санкт-Петербурге остаётся неблагоприятной, несмотря на снижение (по сравнению с 90-ми годами в 2,5 раза количества больных. Напряженность ситуации характеризуется высоким показателем заболеваемости по сравнению с таковыми по РФ (Санкт-Петербург: 2,8 – 2002 год; 1,5 – 2003 год; 0,59 – 2004 год на 100 000 населения и 0,55; 0,48 и 0,36 на 100 000 по РФ, соответственно). Сохраняется регистрация тяжелых форм дифтерии среди взрослых.

Правда, по отчету за 2008 год в Клинической инфекционной больнице им. С.П. Боткина (Санкт-Петербург) летальных исходов от дифтерии не было.

Оказывается, что тяжесть клинического течения дифтерии в середине и в конце XX века (через 50 лет) выявлялась примерно в одном и том же проценте случаев.

Одной из причин летальности является прежде всего тяжесть заболевания и поздние сроки поступления больных дифтерией в инфекционный стационар.

Обследовано 1824 больных дифтерией в 1994 – 1996 годах, лечившихся во время эпидемии в Клинической инфекционной больнице им. С.П. Боткина (Санкт-Петербург).

Авторы считают необходимым отметить некоторые клинико-эпидемические особенности эпидемии дифтерии:

- клинические наблюдения показали, что, наряду с сохранением общей закономерности структуры клинических форм и особенностей течения дифтерии у взрослых, даже у привитых, регистрировались формы заболевания, встречающиеся очень редко (дифтерия раны, желудочно-кишечного тракта, глаза, носа и т.д. (19 из 1824 больных);

- случаи локализованной дифтерии (катаральная форма), при которых происходит самоизлечение, проходят под другими диагнозами (острое респираторное заболевание, катаральная ангина и др.) не диагностируются и не регистрируются;

- полная ликвидация дифтерии в настоящее время невозможна, вероятно, из-за наличия носительства коринбактерий и отсутствия эффективных средств санации. Токсические формы инфекции (156 больных) авторы наблюдали при подавлении у больного иммунологической реактивности организма в преморбидном периоде (алкоголизм, сопутствующие заболевания);

- напрашивается вывод, что интенсификация эпидемического процесса сопровождается повышением удельного веса форм с тяжелым течением, а также появлением клинических форм редкой локализации, а угасание эпид-

процесса – увеличением количества легких и атипичных форм дифтерии;

- прошедшая в 1993–94 годах в России эпидемия дифтерии показала отсутствие надёжных методов ранней и дифференциальной диагностики, оценки тяжести и прогноза данной болезни;

- клинические наблюдения за течением данной болезни дают основание считать, что разбираемая проблема может быть решена только при углубленном обследовании всех клинических форм, патогенеза дифтерии с изучением результатов лечения этих форм заболевания.

Хаертынова И.М., Герасимова С.В.

**ГУМОРАЛЬНЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ
В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА У БОЛЬНЫХ
ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ**

*Казанская государственная медицинская академия,
г. Казань, Россия*

Актуальность: В современных условиях сохраняется актуальность изучения и оценки состояния гуморального иммунного ответа на туберкулезную инфекцию у больных ВИЧ-инфекцией.

Целью исследования явилось изучение частоты встречаемости противотуберкулезных антител (ПТАТ) в сыворотке крови больных туберкулезом, сочетанной инфекцией ВИЧ/ТБ, ВИЧ-инфекцией без туберкулеза и у здоровых лиц. Выявление ПТАТ в сыворотках крови проводили методом ИФА на тест-системах «АТ-ТУБ-Бест-стрип» ЗАО «Вектор-Бест». Определение специфических антител к структурным белкам микобактерий туберкулеза (МТБ) проводили методом иммуноблот анализа (патент №2390559 от 22 октября 2008 г).

Результаты тестирования сывороток крови методом ИФА показали, что у большинства больных туберкулезом и сочетанной инфекцией ВИЧ/ТБ выявлялись антитела к *M. tuberculosis* (76,4% и 89,5% соответственно). Определение титров ПТАТ показали, что наибольшие титры антител встречались в группе больных с сочетанной ВИЧ/ТБ-инфекцией, где у 52,6% больных (20 больных) титры ПТАТ обнаруживались на уровне 1:800. У больных же с туберкулезом легких без ВИЧ-инфекции уровень антител был существенно ниже – 1:400 у 38,2% больных. В группе больных ВИЧ-инфекцией, без туберкулеза в анамнезе, отмечался положительный ответ в ИФА в 55,4% случаев и титры антител составили 1:100. В образцах сывороток от здоровых лиц ПТАТ определялись в титре 1:200 и были выявлены только в 4,3% случаев. Учитывая высокий процент обнаружения ПТАТ в сыворотке крови больных ВИЧ-инфекцией без туберкулеза (55,4%) вполне возможно, что мы встречались с ранее произошедшим инфицированием или латентной формой течения инфекции. Поэтому нами была поставлена задача изучить диагностическую значимость наличия антител к структурным компонентам *M. tuberculosis* в реакции иммуноблот анализа. В процессе изучения серологического ответа с гипериммунной сывороткой нам удалось получить антигенные компоненты *M. tuberculosis* с преобладанием низко- (11–30 kDa), средне- (31–70 kDa) и высокомолекулярных (71–160 kDa) фракций *M. tuberculosis* для определения их диагностической значимости. У больных туберкулезом, сочетанной инфекцией ВИЧ/ТБ

и ВИЧ-инфекцией без активного туберкулеза с разной частотой выявлялись антитела к низко-, средне- и высокомолекулярным фракциям *M. tuberculosis*. и у здоровых лиц выявлялись антитела только к средномолекулярным фракциям (31-70 кДа). Следует отметить, что у больных ВИЧ-инфекцией, в сыворотке которых выявлялись антитела к низкомолекулярным фракциям, в анамнезе у которых не было указаний на туберкулез у 21,7% больных в последствии (через 1-1,5 года) развился туберкулез. По-видимому, наличие анти-ТБ антител к низкомолекулярным фракциям *M. tuberculosis* (11-20 кДа) является показателем инфицированности МБТ и предиктором активности туберкулезного процесса. По всей видимости, у больных туберкулезом, сочетанной инфекцией ВИЧ/ТБ и ВИЧ-инфекцией наличие ПТАТ в основном к низкомолекулярным компонентам *M. tuberculosis* связано с активацией клонов лимфоцитов, продуцирующих иммуноглобулины класса IgG, ранее презентированных фрагментами *M. tuberculosis* лизированных макрофагами.

Таким образом, у больных туберкулезом, сочетанной ВИЧ/ТБ-инфекцией и ВИЧ-инфекцией в реакции иммуноблот-анализа серологическую значимость проявляют белки в диапазоне 11-30 кДа и 71-160 кДа. У здоровых лиц серологическую активность проявляют белки с молекулярным весом 30 -70 кДа.

Царев В.Н., Ахмедов Г.Д.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА К АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ АМБУЛАТОРНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

г. Москва, Россия

Одной из важнейших проблем хирургической стоматологии являются инфекционно-воспалительные осложнения при хирургических вмешательствах в полости рта, в том числе при дентальной имплантации, удалении третьего моляра, синуслифтинге, цистэктомии. Известно, что инфекционно-воспалительные осложнения влияют на исход хирургических операций в полости рта, а при операции дентальной имплантации существенно увеличивают вероятность отторжения имплантата.

Среди причинных факторов их развития большое значение имеет резистентность микрофлоры к антибиотикам и антибактериальная терапия без учета чувствительности не всегда позволяет избежать инфекционно-воспалительных осложнений при операциях в полости рта. Кроме того, применение антибактериальных препаратов в практике хирургической стоматологии не способствует устранению избыточных воспалительных реакций в зоне оперативного вмешательства.

В развитии инфекционно-воспалительных осложнений у пациентов в полости рта после операции участвует пародонтопатогенная флора: *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetem comitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola* и др. Для установления этиологической структуры инфекционно-воспалительных осложнений в полости рта используют бактериологические, молекулярно-генетические методы выявления бактерий. Одной из таких методик является полимеразная цепная реакция

с использованием генетических маркеров агрессивных бактерий полости рта с использованием тест-систем «MicroDent» (Германия). Широкое, необоснованное и бесконтрольное применение химиотерапевтических средств, приводит к формированию антибиотикорезистентных штаммов микробов, которые устойчивы и к другим классам антимикробных препаратов.

При проведении операций в условиях, так называемых «инфицированных» ран, к которым относится цистэктомия, резекция верхушки корня, гранулемэктомия, антибиотик, как правило, системного действия до и после операции.

В последние годы существенно изменился спектр чувствительности к антибиотикам анаэробных бактерий, вызывающих инфекционно-воспалительные изменения в полости рта. В частности, отмечается высокая резистентность к наиболее часто применяемым в стоматологической практике препаратам имидазольного ряда: метронидазолу, нитазолу, орнидазолу, тинидазолу как среди грамположительных неспорообразующих палочек (актиномицеты, пропионибактерии, коринебактерии), так и анаэробных кокков к линкомицину, клиндамицину.

Исследования чувствительности к антибиотикам штаммов анаэробных и микроаэрофильных бактерий, проведенные с помощью кассетного микрометода, показали, что у 56,8% грамотрицательных пародонтопатогенных анаэробных бактерий, циркулирующих в России *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetem comitans* имеются гены резистентности к тетрациклину и у 11,8% штаммов – к эритромицину.

Таким образом, для рациональной антибиотикопрофилактики и лечения инфекционно-воспалительных осложнений в полости рта необходимо назначение препаратов системного действия до операции и в послеоперационном периоде с учетом антибиотикограммы.

Чемич Н.Д., Болецкая Т.А.

ИКСОДОВЫЙ КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ НА СУМЩИНЕ – КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

*Сумский государственный университет,
г. Сумы, Украина*

Выявлены природные очаги иксодового клещевого боррелиоза (ИКБ) в одиннадцати областях Украины и Автономной республике Крым. Показатель инфицированности клещей боррелиями в Украине в среднем составляет 16,3%. В Сумской области этот показатель колеблется от 2,9% до 18,7%. Всего с 1998 г. в Сумской области было зарегистрировано 167 случаев ИКБ, из них 13 – завезенные. Заболеваемость боррелиозом в Сумской области остается высокой без тенденции к снижению и превышает среднеукраинские показатели в 1,3-3,1 раза (2006 г.: 0,64 – Украина и 2,0 – Сумщина; 2009 г. – 2,21 и 3,77 соответственно, показатель на 100 тыс. населения).

Цель – изучить особенности клинического течения и современную эпидемиологическую ситуацию ИКБ в Сумской области.

Обследованы пациенты, находившиеся на лечении в Сумской областной клинической инфекционной больнице. Среди больных преобладали женщины (61,8%).

Средний возраст составил $(45,05 \pm 1,49)$ лет. Наибольшее количество обращений за медицинской помощью наблюдалось в период с июня по ноябрь, в среднем на 38-й день от начала заболевания.

Местами присасывания клещей чаще всего были голень – у 20,5% пациентов, бедро – у 18%, живот – у 16,7%; значительно реже подлопаточная область – у 9%, предплечье – у 6,5%, плечо – у 5,1%, паховая и поясничная область, ягодицы, шея, грудь – у 3,8%, пах и ягодичная область – у 2,6%. 12,6% больных не могли указать на факт укуса клеща.

По степени тяжести преобладали больные со средней степенью (95,4%), на легкое течение приходилось – 3,4%, на тяжелое – 1,2%. При госпитализации больные жаловались на наличие кольцевидной эритемы (94,4%), общую слабость (50,6%), боли в суставах и мышцах (8%). Эритема варьировала от 1,5 до 60 см в диаметре, исчезала в среднем на 9-й день от начала лечения. В 7,14% случаев наблюдалось несколько кольцевидных эритем. Температура тела повышалась у 32,5% больных и составила $(37,0 \pm 0,3)$ °C.

Увеличение размеров печени в среднем на $(1,3 \pm 0,6)$ см выявлено у 49,4% пациентов. Изменения гемограммы у большинства больных отсутствовали. Изменения лейкоформулы выявлено у 12% лиц. Гематологические показатели эндогенной интоксикации были в пределах нормы: ЛИИ в среднем составил $(1,19 \pm 0,11)$, ГПИ – $(1,48 \pm 0,14)$, ИСЛК – $(1,76 \pm 0,10)$, Илимф – $(0,58 \pm 0,03)$. При УЗИ органов брюшной полости у большинства больных изменений не обнаружено за исключением гепатомегалии (49,4%).

Методом ИФА исследованы сыворотки 36 больных. Кровь забиралась на (36 ± 5) и (54 ± 10) день от начала клинических проявлений. Лишь в 1 случае определили наличие антител в диагностических титрах анти-IgM, а анти-IgG – в 8. ПЦР проведена 8 пациентам, во всех случаях результат отрицательный.

Для этиотропного лечения больных применялась антибактериальная терапия (96,6%). Макролиды назначались 41% больных, тетрациклины – 40%, цефалоспорины – 15%, сочетание антибактериальных средств – 4%. Продолжительность пребывания пациентов в стационаре составила (10 ± 4) дней, выписывание происходило после клинического выздоровления.

Выводы. На территории Сумской области функционируют природные очаги ИКБ. Заболеваемость имеет тенденцию к росту. Боррелиоз протекает с типичными клиническими проявлениями. Решающую роль в диагностике имеют клинические и эпидемиологические данные.

Чемич Н.Д., Ильина Н.И., Захлебавая В.В., Шолохова С.Е.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПИСТОРХОЗА НА СУМЩИНЕ

*Сумский государственный университет,
г. Сумы, Украина*

Наибольший в мире эндемический очаг описторхоза находится в Западной Сибири и Восточном Казахстане, в Обь-Иркутском бассейне. Второй по величине очаг – бассейн Днепра с его притоками (Псел, Сула, Сейм, Ворскла и др.). Уровень пораженности населения составляет 10–15% в Полтавской и Черниговской областях и 71–82% – в

Сумской. В 2009 году в Сумской области зарегистрировано 1482 больных описторхозом, из них 65 детей (34,6 на 100 тыс. населения). Показатель заболеваемости в 26 раз превысил средний показатель по Украине. Случаи описторхоза зарегистрированы в 69 населенных пунктах области, из них в 17 пораженность населения превышает 3%.

Цель работы – изучить современную эпидемиологическую ситуацию по описторхозу в Сумской области и особенности клинического течения болезни в природном очаге.

Среди больных преобладали женщины (62,5%). Средний возраст инвазированных $(37,09 \pm 1,44)$ лет, наиболее часто поражались лица в возрасте старше 40 лет (46,4%). У 59,8% больных фактором передачи была вяленая или соленая рыба. Группа риска (рыбаки и члены их семей) составила 72,3%.

Из клинических форм преобладал хронический описторхоз. У большинства пациентов заболевание имело латентное течение, свидетельством чего было случайное обнаружение яиц описторхисов в испражнениях при обследовании декретированных групп населения (58,2%) и при обращении за медицинской помощью по поводу других заболеваний (17,7%), 24,1% больных имели признаки манифестации болезни. Основными клиническими проявлениями описторхоза были диспепсический и болевой синдромы: тяжесть в правом подреберье, боль в эпигастрии, горечь во рту, тошнота, вздутие живота, неустойчивый стул. У большинства больных выявлялись симптомы поражения гепатодуоденопанкреатической зоны (увеличение печени, субиктеричность склер, субфебрилитет, болезненность при пальпации в эпигастрии и точке Кера), вегетативные расстройства (потливость, слюнотечение, вазомоторные сосудистые реакции), а также астеновегетативный синдром, который проявлялся головной болью, бессонницей, раздражительностью.

В отличие от данных других авторов, изменения в гемограмме у большинства пациентов отсутствовали. Только у 14,3% лиц показатели лейкоформулы были выше средних. В биохимическом анализе крови значительных изменений не определялось. Гематологические показатели эндогенной интоксикации были в пределах нормы: ЛИИ $(0,76 \pm 0,06)$, ГПИ $(0,99 \pm 0,07)$, ИСЛК $(1,81 \pm 0,068)$, Илимф $(0,54 \pm 0,002)$.

Диагноз описторхоза подтвержден копроовоскопией (100%) и исследованием дуоденального содержимого (25%). У 86,6% лиц выявлена минимальная инвазия, у 8% – умеренная, у 5,4% – значительная. Определение антител к печеночной трематоды в крови методом ИФА проведено 18,1% больным, из них положительный результат получен у 45%.

При УЗИ признаки гепатита диагностированы у 17,2% лиц, холецистита – у 78,6%, холангита – у 21,3%, дискинезия желчевыводящих путей по гипокинетическому типу у 38,3% пациентов. У 18,8% больных при ФГДС определялся гастрит, у 11,6% – гастродуоденит, у 14,3% выявлены дистрофические изменения миокарда.

Выводы. Заболеваемость описторхозом в Сумской области высокая и имеет тенденцию к росту. Болезнь преимущественно имеет латентное течение. Решающую роль в диагностике хронического описторхоза имеет копроовоскопия. Группу риска составляют рыбаки и члены их семей. Основным фактором передачи является соленая и вяленая рыба.

*Шакирова В.Г., Хаертынов К.С., Хаертынова И.М.,
Хамидуллина З.Л.*

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

*Казанская государственная медицинская академия,
г. Казань, Россия*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) является одним из наиболее распространенных зоонозных природно-очаговых заболеваний в России, а также странах Азии и Европы. Актуальность ГЛПС определяется тяжелым клиническим течением, высокой летальностью и формированием различных осложнений. Несмотря на многочисленность исследований, посвященных гуморальному иммунному ответу у больных хантавирусной инфекцией, остаются до конца не изученными вопросы антителообразования у больных ГЛПС при различных формах тяжести, роли специфических иммунных комплексов в иммунопатогенезе заболевания.

Цель. Оценить динамику хантавирусных антител класса IgG циркулирующих в свободном состоянии в сыворотке крови и связанном в составе циркулирующих иммунологических комплексов (ЦИК) в зависимости от тяжести течения ГЛПС.

Методы. Нами был изучен уровень специфических антител класса IgG к хантавирусам в сыворотке крови и в составе быстросципилирующих (ЦИК -1) и медленно-сципилирующих (ЦИК-2) циркулирующих иммунных комплексов. Специфические антитела определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с применением тест-системы «Хантагност» в различных модификациях (производство ГУП Института полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П. Чумакова РАМН). Обследовано 135 больных ГЛПС: 97 среднетяжелой и 38 тяжелой формой в начальный период и период полиурии.

Результаты. Уровень свободноциркулирующих специфических антител в сыворотке крови коррелировал с тяжестью процесса. Так, в начальном периоде болезни максимальный уровень антител наблюдался у больных тяжелой формой и составил $2,48 \pm 0,13$ оп.ед. В динамике отмечалось достоверное снижение уровня специфических антител и в полиурическом периоде он составил $1,2 \pm 0,13$ оп.ед. ($p < 0,001$). При среднетяжелой форме заболевания отмечалось снижение уровня свободноциркулирующих антител с $2,02 \pm 0,1$ до $1,89 \pm 0,08$ ($p < 0,002$). Однако, средние показатели уровня антител при среднетяжелом течении ГЛПС в полиурическом периоде оставались достоверно выше показателей при тяжелой форме болезни ($p < 0,001$).

В составе ЦИК-1 уровень специфических антител в начальном периоде был одинаково высоким как при среднетяжелом так и тяжелом течении $2,21 \pm 0,8$ и $2,08 \pm 0,06$ оп.ед. соответственно ($p > 0,05$). В полиурическом периоде отмечалось их достоверное снижение только при среднетяжелом течении с $2,21 \pm 0,8$ до $1,97 \pm 0,08$ оп.ед. ($p < 0,0001$). При тяжелой же форме заболевания уровень антител в составе ЦИК-1 в динамике не изменялся и сохранялся на высоком уровне ($2,21 \pm 0,8$ и $2,12 \pm 0,22$ оп.ед. $p > 0,05$).

В составе ЦИК-2 уровень специфических антител у больных со среднетяжелым и тяжелым течением ГЛПС в динамике достоверно не изменялся (при среднетяже-

лом $0,3 \pm 0,08$ и $0,28 \pm 0,05$ оп.ед. $p > 0,05$, при тяжелом $-0,52 \pm 0,01$ и $0,56 \pm 0,06$ оп.ед. $p > 0,05$). Хотя в период полиурии у больных тяжелой формой уровень антител в составе ЦИК-2 оставался достоверно выше, чем при среднетяжелом ($p < 0,04$).

Вывод. Тяжелые формы ГЛПС вызывали наиболее выраженный серологический ответ с максимальным уровнем свободноциркулирующих антител класса IgG в начальном периоде. Уровень специфических антител связанных в составе быстросципилирующих ЦИК-1 и медленносципилирующих ЦИК-2 при тяжелой форме оставался повышенным в период полиурии, что указывало на сохраняющуюся длительную антигенемию.

*Шарифулина Н.Л., Аитов К.А., Яковенко О.Н.,
Макарова С.В.*

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В СТАДИИ СПИД В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

*ГОУ ВПО Иркутский государственный
медицинский университет, г. Иркутск, Россия;
ОГУЗ Иркутская областная инфекционная
клиническая больница, г. Иркутск, Россия*

Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ инфекции в г. Иркутске и Иркутской области является напряженной и неблагоприятной. Неуклонно увеличивается число ВИЧ инфицированных, приближающихся в развитии заболевания к терминальной стадии – стадии СПИД.

Нами проведен ретроспективный анализ 22 историй болезни больных, получивших лечение в Иркутской областной инфекционной клинической больнице с диагнозом ВИЧ инфекция в стадии СПИД.

Анализ историй болезни больных, проходивших лечение, показал, что в эпидемический процесс ВИЧ инфекцией вовлечена вполне определенная группа людей, имеющих в анамнезе парентеральное (внутривенное) употребление наркотических средств, в основном, героина. Так, из 22 больных 90,9% внутривенно употребляли героин. Возрастной диапазон больных – от 23 до 38 лет (95,5%). Большинство (86,4%) пациентов, в качестве сопутствующего заболевания, имели хронические вирусные гепатиты. Среди больных мужчин было 72,7% и женщин – 27,3%. Средний возраст составил $28,4 \pm 2,5$ года. Средняя продолжительность заболевания составила $42,5 \pm 3,7$ суток с момента появления первых жалоб и до момента смерти. Среднее койко-день составило $8,5 \pm 1,3$ сут.

На момент поступления у большинства больных в клинической картине преобладали следующие симптомы: увеличение размеров печени (95,5%), кандидозное поражение полости рта и глотки (66,6%), рвота (45,5%), диарея (45,5%), субиктеричность кожных покровов и склер (13,6%), менингеальные симптомы (9,1%). Средняя температура тела на момент поступления составила $38,4 \pm 1,4^\circ\text{C}$. В картине крови отмечено снижение гемоглобина (47,6%), лейкоцитоз (38,1%), лейкопения (33,3%), ускорение СОЭ до 35-62 мм/ч (80,9%). В 95,2% случаев отмечено достоверное ($p < 0,001$) снижение количества лимфоцитов.

Среди причин смерти больных ВИЧ-инфекцией в стадии СПИД ведущую роль играл туберкулез легких, явившийся основной причиной смерти у 9 больных (40,9%).

Из них у 8 больных летальный исход наступил в результате генерализации процесса и лишь у 1 в результате развития двусторонней казеозной тотальной пневмонии. Второе место среди причин смерти четырех больных (18,2%) занимал бактериальный эндокардит, осложнившийся септикопиемией и полисегментарная пневмония. Причем у двух (50%) из них была подтверждена пневмоцистная природа заболевания. У четырех больных (18,2%) причиной смерти послужил менингоэнцефалит различной этиологии: в 25% случаев (1 больной) это был инфильтративно-некротический менингоэнцефалит, а в 75,0% (3 больных) – серозно-некротический и серозный менингоэнцефалит, что нашло свое подтверждение в диагнозе одного из поступивших с клещевым энцефалитом. И лишь у одного (4,5% случаев) больного причиной смерти послужила полиорганная недостаточность на фоне истощения и дистрофических изменений внутренних органов.

Таким образом, в структуре смертности ВИЧ инфицированных в Иркутской области в стадии СПИД ведущую роль играет генерализация туберкулезного процесса, явившаяся причиной смерти в 41,0% случаев. Далее в равной степени следуют бактериальный эндокардит, осложнившийся септикопиемией, полисегментарная пневмония, менингоэнцефалит различной этиологии и полиорганная недостаточность на фоне истощения и дистрофических изменений внутренних органов.

Шарышев А.А., Алимбарова Л.М., Баженов А.И., Шибнев В.А..

РАЗРАБОТКА МЕТОДА ПОЛЯРИЗАЦИОННОГО ФЛУОРЕСЦЕНТНОГО ИММУНОАНАЛИЗА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИТЕЛ К НУКЛЕОКАПСИДНОМУ БЕЛКУ ВИРУСА ГЕПАТИТА С

*ФГУ «НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского»
Минздравсоцразвития России, г. Москва, Россия*

Вирусный гепатит С (ВГС) является одним из широко распространенных заболеваний печени. Распространенность в мире хронической формы ВГС варьирует от 0,5 до 2%. В России заболеваемость составляет 56,2 чел. на 100000 населения. У каждого пятого больного ХГС развивается цирроз, у каждого двадцатого — рак печени. В связи с тем, что вакцины для профилактики гепатита С не существует, в настоящее время является актуальной своевременная диагностика заболевания. Лабораторная диагностика гепатита С основана на выявлении в образцах сывороток или плазмы крови человека антител к антигенам HCV (анти-HCV антител) и проводится с помощью твердофазного иммуноферментного анализа, который имеет ряд временных ограничений. В последнее время предложены экспресс-методы диагностики HCV, наиболее перспективным из которых является метод поляризационного флуоресцентного иммуноанализа.

Целью исследования являлась разработка метода поляризационного флуоресцентного иммуноанализа для определения антител к нуклеокапсидному белку вируса гепатита С. В работе были использованы общепринятые иммунохимические, иммунологические методы исследования. Осуществлен твердофазный синтез пептидов, перекрывающих основные иммунореактивные участки в районе 7-75 аминокислотных остатков нуклеокапсидного белка вируса

гепатита С (генотип1b), а так же меченых карбоксифлуоресцеином с N-конца полипептидной цепи их производных. Изучена антигенная активность синтезированных пептидов методами непрямого твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) и поляризационного флуоресцентного иммуноанализа (ПФИА) с коммерческой панелью образцов иммуноглобулиновых фракций крови больных хроническим гепатитом С (Анти-ВГС-контрольная панель сывороток, ЗАО «Вектор Бест») и 64 образцами сывороток крови больных различными формами вирусного гепатита С, в том числе с 39 образцами сывороток крови больных хроническим вирусным гепатитом С. Проведено сравнительное изучение аналитических характеристик методов ПФИА и ИФА-тест-системы, основанных на применении синтезированных пептидов, а также коммерческих ИФА-тест-систем (БЕСТ анти-ВГС- комплект 4, ЗАО «Вектор Бест»). В результате проведенных исследований было выявлено, что предлагаемый метод обладает высоким уровнем специфичности и чувствительности. Сопоставимость результатов ПФИА и ИФА составила 80%, что свидетельствует о перспективности проведения дальнейших исследований в данной области. Показана принципиальная возможность применения метода поляризационного флуоресцентного иммуноанализа для определения антител к нуклеокапсидному белку вируса гепатита С.

Шаряков Д.Е., Семенов В.М., Родионов В.Я.

ОЦЕНКА УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ VCAM-1 НА ЛЕЙКОЦИТАХ У ПАЦИЕНТОВ РЕАНИМАЦИОННОГО ОТДЕЛЕНИЯ С ТЯЖЕЛЫМИ ВНЕГОСПИТАЛЬНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ

г. Витебск, Беларусь

VCAM-1 – молекула адгезии к эндотелию первого типа (CD106), экспрессируется на лейкоцитах при наличии воспалительного процесса как средство аттракции иммунных клеток в очаг воспаления. Для индукции миграции лейкоцитов к очагу воспаления необходима адгезия клетки к эндотелию, при этом известно, что количество активированных клеток пропорционально площади эндотелиальных клеток, к которым происходит адгезия. Гипераккумуляция иммунных клеток в лёгочных тканях может приводить к повреждающему действию в отношении легочной и эндотелиальной тканей, что приводит не только к нарушению гемодинамики у пациентов, но и может существенно ухудшать вентиляционно – перфузионное отношение. В настоящем исследовании произведена оценка особенностей течения тяжёлых внегоспитальных пневмоний у пациентов с высоким уровнем лейкоцитов несущих молекулу адгезии VCAM-1.

Нами было обследовано 30 пациентов с тяжёлыми внегоспитальными пневмониями. Кроме того, контрольную группу составили 15 пациентов травматологического отделения без соматической патологии. При поступлении больные основной группы были госпитализированы в реанимационное отделение ввиду тяжести состояния, выраженной гипоксии, а также сердечно-сосудистой недостаточности. Средний возраст больных составил 46,48 лет, соотношение лиц женского и мужского пола 13:17 (43,3%:56,7%). Ввиду тяжести гипоксии и нарушения вентиляторной функции лёгких 10 (33,3%) пациентам проводилась ИВЛ, у 23 (76,7%) больных была катетеризована

магистральная (подключичная) вена с целью мониторинга ЦВД. У всех обследованных пациентов оценивались результаты общего и биохимического анализов крови, общего анализа мочи, коагулограммы, круглосуточный мониторинг неинвазивного артериального давления, частоты сердечных сокращений и параметров мониторинга дыхательной системы (частоты дыхания, сатурации). При искусственной вентиляции лёгких также оценивалось КЩС артериальной крови. Уровень VCAM-1 активированных лейкоцитов составил в среднем 77,9%, в контрольной группе 3,3%. Стартовая терапия больным пневмониями проводилась как минимум двумя, а в некоторых случаях тремя антибиотиками, инфузионная терапия рассчитывалась исходя из исходных гемодинамических параметров и уровня ЦВД. Оценка полученных результатов позволила заключить, что при воспалительных поражениях лёгких молекула адгезии VCAM-1 экспрессируется на значительном количестве лейкоцитов, что, в свою очередь, приводит к высокому уровню аттракции лейкоцитов к очагу воспаления и проникновению их через сосудистую стенку в поражённую ткань. Проведённое исследование указывает, что высокий уровень VCAM-1 характерен для пациентов с нормо- или гипертензией ($p < 0,05$) и сниженным ЦВД ($p < 0,05$), так же было установлено, что для высокого уровня VCAM-1 характерна гипокоагуляция ($p < 0,03$).

Таким образом можно заключить, что увеличенное количество VCAM-1 активированных лейкоцитов характерно для пациентов с нарушениями гемодинамики и свёртывающей системы крови.

*Шахильдян И.В., Ясинский А.А., Михайлов М.И.,
Ершова О.Н., Лыткина И.Н., Шулакова Н.И.,
Романенко В.В., Патлусова В.В., Ооржак Н.Д.,
Мартынюк Г.А., Хоронжевская И.С., Трецкая Т.А.,
Блохина Н.П., Малышев Н.А.*

**ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ
ПАРЕНТЕРАЛЬНЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ
В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**
**Обоснование необходимости и оценка
эффективности вакцинации против гепатитов
А и В больных хроническими заболеваниями
печени**

*НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского
Минздравсоцразвития, г. Москва, Россия;*

*Кафедра вирусологии медико-профилактического
факультета постдипломного профессионального
образования I Московского государственного
мед. университета им. И.М. Сеченова*

*Шахильдян Иосиф Васильевич – руководитель
лаборатории эпидемиологии, профилактики и
диагностики вирусных гепатитов НИИ вирусологии
им. Д.И. Ивановского Минздравсоцразвития РФ
чл.-корр. РАМН, Заслуженный деятель науки РФ,
профессор; 123098 Москва ул. Гамалеи дом 16,
Контактные телефоны: 490-14-15 (раб.), 496-23-03
(дом.), 8-910-474-79-73 (мобильный), Факс: (8-499)
190-28-67*

Хронические вирусные гепатиты (ХВГ), регистрация которых в РФ была начата в 1999г., – серьезная медицин-

ская и социальная проблема. Об этом свидетельствует их широкое распространение (прежде всего хронического гепатита С), все более частая регистрация среди лиц молодого возраста, значительная роль в формировании цирроза и первичного рака печени. В РФ с 1999 г. официально регистрируют лишь хронические гепатиты В и С (ХГВ и ХГС), а также хронические гепатиты «неуточненной этиологии». Развитие хронических форм у больных острым ГВ, по нашим данным, имело место у 5,5% детей и 8,0% взрослых. Формирование этих форм было зарегистрировано у 56% взрослых больных ГС, у которых заболевание протекало с желтухой, и 81% – без этого симптома. Учет хронических гепатитов дельта, а также смешанной этиологии в масштабах страны еще не налажен. Отсутствие формирования хронических форм у больных энтеральными вирусными гепатитами (гепатитами А и Е) объясняет тот факт, что их регистрацию не ведут.

В настоящее время на фоне выраженного снижения показателей заболеваемости острыми ГВ и ГС имеет место отчетливое развитие эпидемии парентеральных хронических вирусных гепатитов (прежде всего хронических форм ГС). Сегодня твердо установлено, что больные ХГВ и ХГС – основные источники этих инфекций (по нашим данным больные ХГВ являются источниками заражения НВ-вирусом больных острой формой инфекции в 94-96% случаев). Подавляющее большинство летальных исходов сегодня регистрируют у больных ХВГ. В 2008г. в РФ такие исходы имели место у 314 больных ХВГ (в том числе у 109 хроническим ГВ, 108 хроническим гепатитом С и 97 хроническим гепатитом неуточненной этиологии), 32 – острым ГВ (не вакцинированных против этой инфекции) и 2 – острым ГС. По данным официальной статистики в РФ всего в 1999-2009гг. у 749905 чел были зарегистрированы хронические формы вирусных гепатитов, в т.ч. у 223198 (30,0%) – ХГВ, 498447 (66,0%) – ХГС и 28260 (4,0%) – неуточненной этиологии. Значительное преобладание ХГС отмечено на протяжении всех 11 лет регистрации ХВГ, однако в 2009г. по сравнению с 1999г. удельный вес ХГВ уменьшился с 37,9% до 25,4%, а ХГС вырос с 54,8% до 72,3%. Следует подчеркнуть, что регистрация хронических гепатитов В и С является далеко не полной, ибо ежегодно впервые выявляют большую когорту «носителей» НВ- и НС-вирусов, у большинства из которых при углубленном обследовании удается диагностировать хронические формы гепатитов В или С (чаще всего с умеренной степенью активности). В 2009г. в РФ было впервые выявлены 3844 больных острым ГВ, 20409 – хроническим и 44511 чел. – «носителей» НВ-вируса. При обследовании 132 таких «носителей» в клинике НИИ вирусологии у 3/4 из них при исследовании биоптатов печени был диагностирован хронический малоактивный гепатит В. В 2008 году наряду с 55623 больными ХГС было впервые обнаружено почти в 2,5 раза больше лиц с наличием анти-ВГС (124366 чел.), хотя только у 2/3 этих лиц в ПЦР удается выявить РНК ВГС и лишь их можно относить к носителям НС-вируса. С учетом этих «носителей» вирусов ГВ и ГС предполагается, что в РФ живут до 5 млн. больных хроническим ГВ и до 2 млн. – хроническим ГС, которые образуют большую и стойкую когорту потенциальных источников этих инфекций, сохранение обширного резервуара НВ- и НС-вирусов в популяции.

За последние годы в результате проведения массовой вакцинации против ГВ заметно сократилось число еже-

годно впервые выявляемых «носителей» вируса ГВ (в РФ в 2009г. по сравнению с 2002г. в 2,5 раза), стабилизировалось (а в отдельных регионах уменьшилось) число больных, у которых впервые был диагностирован ХГВ. В те же годы имеет место отчетливый рост числа больных ХГС (в Москве почти в 2,5 раза) и лиц с наличием анти-ВГС в крови (в Вологодской области их число у беременных женщин выросло в 3 раза). Такое выраженное увеличение на протяжении последних 5 лет числа больных ХГС – результат («эхо») массивного заражения НС-вирусом в предшествующие годы при широком внутривенном употреблении психоактивных препаратов, в период существования в стране «наркотического Чернобыля».

Одной из современных особенностей ХВГ является возрастная состав больных (98,6% в 2009 году были старше 17 лет, причем среди них преобладали лица 19-29 и 30-39 лет). Другой особенностью был отчетливый рост у больных ГС удельного веса генотипа 3а НС-вируса (как в России, так и в Украине), а также нередкое выявление ХВГ смешанной этиологии. Наиболее часто среди них (в 68%) мы отмечаем хронические гепатиты с сочетанием маркеров ГВ и ГС. Реже имело место наложение гепатита А на предшествующие хронические ГВ и ГС, что значительно изменяло клинический облик этой инфекции. Обоснована необходимость вакцинации больных ХГС против ГВ. По нашим данным у 22% больных хроническим ГС были выявлены различные маркеры гепатита В (в том числе у 6,3% – HBsAg). У больных ХГС привитых против ГВ появление специфических антител в защитной концентрации было отмечено, по данным разных авторов, в 56-94% случаев. Важно отметить, что проведенная в течение последних лет в Московском городском гепатологическом центре вакцинации против ГВ 1300 больных хроническим гепатитом С не сопровождалась активизацией патологического процесса в печени, заметным увеличением частоты поствакцинальных общих и местных реакций. Доказана целесообразность вакцинации против гепатита А больных хроническими В и С (что значительно изменяет клинический облик ГА). По данным F. Andre et al, у 94,3-97,7% таких больных, привитых против ГА имеет место появление анти-ВГА в защитной концентрации. Перспективно использование комбинированной вакцины против ГА и ГВ (например, вакцины «Твинрикс», в 2006г. зарегистрированной в РФ) для иммунизации больных хроническими заболеваниями печени.

*Эсауленко Е.В., Дунаева Н.В., Новак К.Е.,
Карев В.Е., Абрамова М.Ю.*

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧЕНИ УМЕРШИХ БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ (В,С ИЛИ В+С)

г. Санкт-Петербург, Россия

Большинство случаев цирроза в настоящее время ассоциированы с вирусами гепатитов С или В. Однако остаётся не полностью изученным вопрос – насколько идентичны по степени выраженности на момент смерти морфологические изменения ткани печени у больных вирусным циррозом В,С и В+С, имевших на момент смерти клинические признаки цирроза. Цель исследования: сравнить выраженность изменений ткани печени больных хроническими гепатитами В,С и В+С в стадии цирротической трансформации. Материалы и методы: протоколы аутопсии и микропрепараты ткани

печени 94 больных хроническими гепатитами В,С и В+С с клиническими признаками цирроза, умерших в городской инфекционной больнице №30 г. Санкт-Петербург в 2004-2007г. Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от этиологии цирроза: 1я группа – цирроз, вызванный хроническим гепатитом В (n=38), 2я группа – хроническим гепатитом С (n=32), 3я группа – хроническим микствирусным гепатитом В+С (n=24). Результаты: Возраст умерших пациентов колебался от 21 до 74 лет, медиана составила 46 лет (25/75% – 36/53), достоверно отличаясь по группам (p=0,002): у пациентов 1ой группы медиана составила 50 лет (46/54), 2ой группы – 45 (37/53), 3ей группы – 36 (31/42). При попарном сравнении выборок достоверных отличий между 1 и 2 группой не выявлено, пациенты 3ей группы (с циррозом комбинированной этиологии) были достоверно моложе как пациентов 1ой группы (p=0,001), так и пациентов 2ой группы (p=0,017). Гендерных различий между группами не обнаружено (p=0,199).

Медиана индекса гистологической активности (ИГА) в общей выборке (n=94) составила 10,5 баллов и достоверно не отличалась по группам – 10 (8/13) баллов в 1ой группе, 10,5 баллов (10/12) во 2ой и 12 (10/14) в 3ей (p=0,236). При анализе частоты встречаемости различных степеней ИГА статистически значимых отличий найдено не было. Достоверные признаки сформированного цирроза печени, согласно классификации R.J.Knodell et al., были выявлены у 84% умерших в 1ой группе, 78% – во 2ой группе и 71% – в 3ей группе (p=0,453). Гистологический индекс стадии заболевания (по V.J.Desmet) также достоверно не отличался по группам. Наличие сформированного цирроза (13-16 баллов) было выявлено у 76% умерших 1ой группы, 75% умерших 2ой группы и 63% умерших 3ей группы (p=0,455). Группы больных достоверно отличались по наличию и распространённости циркуляторных нарушений внутри печёночных долек (p=0,015). При попарном сравнении выборок различий в наличии и распространённости циркуляторных нарушений между 1 и 2 группами не выявлено (p=0,488). Умершие 3ей группы имели наличие и большую распространённость нарушений микроциркуляции достоверно чаще, чем 1ой (p=0,032) или 2ой (p=0,036) групп. Заключение: больные моногепатитами В и С в стадии цирроза, имеют сходную степень выраженности морфологических изменений ткани печени на момент смерти. Больные циррозом микствирусной этиологии погибают в более молодом возрасте и отличаются от больных моновирусным циррозом большей частотой развития циркуляторных расстройств и их значительной выраженностью. Часть больных с клиническими признаками цирроза, по морфологическим данным, не имеют завершённой цирротической трансформации печени.

*Юдина Ю.В., Белая О.Ф., Паевская О.А.,
Корчевая Т.А., Левина Н.В.*

МИГРАЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ НА ПОЛИСАХАРИД И ПОВЕРХНОСТНЫЕ БЕЛКИ S.PYOGENES ГРУППЫ А, ЭНТЕРОТОКСИН В СТАФИЛОКОККА, ДЕРИНАТ И ТРАУМЕЛЬ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

г. Москва, Россия

Все более широкое использование в терапии и профилактике инфекционных заболеваний разнообразных

иммуномодулирующих препаратов определяет необходимость разработки и совершенствования методик определения показаний для их назначения и оценки их эффективности.

Актуальность изучения Т-клеточной реактивности обусловлена важностью этого звена иммунитета на ранних стадиях заболевания.

Одним из основных методов изучения функциональной активности Т-клеток является определение миграционной активности клеток периферической крови в ответ на действие различных антигенов. Активация миграционной активности клеток важна для привлечения их в очаг поражения, в то же время, гиперергическая активация Т-клеток может являться причиной осложнений и рецидивирования заболевания [Юдина Ю.В., 2005].

Для выявления миграционной активности лейкоцитов (МАЛ) был применен скрининговый тест клеточной миграции (СТКМ) [Суслов А.П., 1989] в качестве уникального интегрального метода функциональной оценки Т-клеточной реактивности.

Для изучения «базовой» (исходной) МАЛ при стимуляции лейкоцитов периферической крови 49 здоровых лиц использовали полисахарид (ПС), поверхностные белки (ПБ) *S.pyogenes* группы А, энтеротоксин В стафилококка (ЭТВ), Деринат (ЗАО ФП «Техномедсервис»), Траумель (Heel) в разведениях от 1×10^{-4} до 1×10^{-16} . Постановка СТКМ осуществлялась с использованием системы «МигРоСкрин» (СП НИАРМЕДИК ПЛЮС) в соответствии с инструкцией к набору. Оценивали частоту реакций ускорения и торможения МАЛ на любую из примененных *in vitro* концентраций антигена.

В результате исследования ускорение МАЛ при стимуляции ПС всего выявлено в 40,8% случаев, ПБ – 36,7%, ЭТВ – 56,2%, деринат – 56,2%, траумелем – 56,2%. Торможение МАЛ выявлено, соответственно, в 34,3%, 34,3%, 43,7%, 34,3%, 31,2% случаев.

СТКМ отличается высокой информативностью и точностью, дает возможность изучения альтернативных показателей МАЛ (ускорение и торможение). Метод отличается функциональностью (малая травматизация клеток в процессе их выделения, постановки реакции и инкубации), возможностью изучения МАЛ на широкий спектр разнообразных антигенов в различных концентрациях, может использоваться в качестве быстрого метода (в течение 16 часов).

Полученные результаты свидетельствуют о значительном числе реакций ускорения МАЛ на изученные антигены и, особенно, иммуномодуляторы, поэтому перед назначением последних необходимо определять «базовую» МАЛ.

**Юркаев И.М., Яременко М.В.,
Шахманов Д.М., Жабров С.С.**

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОГО МЕНИНГИТА

*Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
г. Санкт-Петербург, Россия*

Залогом успешной терапии инфекционного больного является ранняя диагностика заболевания. Особенно она актуальна для заболеваний, при которых в короткие сроки развиваются неотложные состояния (менингококковая инфекция, дифтерия, лептоспироз и др.). Причиной

развития тяжелых осложнений также могут послужить не санированные очаги инфекции (одонтогенная инфекция, синуситы и др.). В связи с этим приводим описание клинического случая тяжелого течения вторичного гнойного менингита.

В мае 2010 г. в клинику инфекционных болезней ВМА им. С.М. Кирова реанимобилем из гарнизонного госпиталя на 3-й день болезни был доставлен рядовой по призыву М., 22 лет с диагнозом: «острый бактериальный менингит».

Ввиду комы сбор анамнеза осуществлялся по первичным документам и в результате беседы с сопровождающим.

Из анамнеза болезни выяснилось, что заболел в течение трех дней, когда повысилась температура тела до 39°C, появились озноб, насморк, умеренная головная боль. Фельдшером батальона внутримышечно вводилась «литическая смесь» в результате чего снизилась температура тела до 37,3°C, улучшилось самочувствие. На следующий день вновь повысилась температура тела до 39°C, усилилась головная боль, появились заторможенность, оглушенность. Вечером был вызван врач медицинской роты, который санитарным транспортом доставил больного в ОРИТ гарнизонного госпиталя. Больному проводились: инфузионно-десинтоксикационная и антибактериальная терапия (пенициллин – суммарная доза 20 млн. Ед), гормонотерапия (преднизолон – 120 мг). Выполнена люмбальная пункция (ликвор бесцветный, мутный, цитоз 9074/3 с нейтрофильным плеоцитозом, белок 0,99, реакция Панди +++), в клиническом анализе крови наблюдались лейкоцитоз ($16,2 \times 10^9/\text{л}$), со сдвигом влево (п-14%, с-72%, м-5%, л-8%), ускорение СОЭ (31 мм/ч). Ввиду ухудшения состояния на 3-й день болезни больной переведен в ОРИТ клиники инфекционных болезней ВМА.

Состояние больного определялось крайне тяжелым. Словесному контакту был не доступен. Кожные покровы обычной окраски, наблюдалась гиперемия лица. На коже геморрагической сыпи не было. АД измерялось в пределах 120/130/70 мм. рт. ст. Пульс 70-76 в 1 мин., был ритмичным, ненапряженным. ЦВД 0 см вод. ст. Тоны сердца выслушивались глухими. Интубирован, дыхание через трубку было спонтанным, эффективным. ЧД 18 в 1 мин. При аускультации определялось жесткое дыхание и проводные сухие хрипы. Sat 96-98% на атм.воздухе. Живот не вздут, перистальтика активная. По желудочному зонду отделяемого нет. Диурез сохранен, адекватен проводимой терапии. Неврологический статус: кома I. Фото-реакция зрачков живая, выявлялась проходящая анизокория (D больше S). Определялись: ригидность затылочных мышц на 8 см, патологический рефлекс Бабинского, больше справа. Брюшные рефлексы поверхностные и глубокие отсутствовали, сохранялись сухожильные, корнеальный рефлекс и болевая чувствительность.

При поступлении больной осматривался, неврологом, офтальмологом, терапевтом повторно ЛОР-врачом, кардиологом. Исключено отравление токсическими веществами. Выполнялись рентгенография органов грудной клетки и околоносовых пазух, МРТ головы, КТ околоносовых пазух, ЭКГ. В день поступления ЛОР врачами выполнена операция: «вскрытие и дренирование основных, решетчатых и верхнечелюстной пазух», был получен гной вытекавший под давлением.

На основании клинико-лабораторных, в ходе обследования был установлен диагноз: Острый гнойный пансинузит, осложненный вторичным гнойным менингоэнцефалитом с пирамидными расстройствами справа тяжелого течения, комой I, синдромом внутричерепной гипертензии, инфекционно-токсическим миокардитом.

В ходе патогенетического и этиотропного (цефтриаксон, метронидазол) лечения на 2-е сутки кома разрешилась, на 10-е сутки купировались явления пансинузита и произошла санация ликвора, однако выросли признаки инфекционно-токсического миокардита. В связи с чем в удовлетворительном состоянии на 17-й день болезни пациент был переведен в клинику ВМГТ для лечения миокардита.

Таким образом, данный клинический случай показывает, что своевременное выявление очага инфекции со стороны околоносовых пазух, его санация, раннее комплексное этиопатогенетическое лечение позволяет достичь выздоровления пациента от вторичного гнойного менингита. Практический врач должен владеть алгоритмом диагностики больных подозрительных на менингит.

Яременко М.В., Гусев Д.А.

ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ

*Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
г. Санкт-Петербург, Россия*

Лечебное питание в комплексе с другими мероприятиями является важным звеном в терапии, реабилитации инфекционных больных, в адаптации организма к изменяющимся условиям окружающей среды (Лобзин Ю.В., Финогеев Ю.П., 2003). По данным Института питания РАМН большая часть больных, поступающих в стационары, имеет существенные нарушения пищевого статуса, проявляющиеся у 20% как истощение, у 50% – нарушениями липидного обмена и иммунного статуса, до 90% имеют признаки гиповитаминоза.

В этой связи, необходимо назначение лечебного питания (диетотерапии) – применение с лечебной или профилактической целью специально составленных пищевых рационов и режимов питания для больных с острыми и хроническими инфекционными заболеваниями. Если раньше диетотерапия строилась по принципу щажения пораженного органа или системы, то современная диетотерапия базируется, прежде всего, на патогенетических принципах и направлена на коррекцию нарушенных функций организма (Самсонов М.А., Покровский А.А., 1992). При назначении лечебного питания инфекционному больному, необходимо учитывать: преморбидный фон, исходный нутриционный статус пациента, нозологическую форму заболевания, стадию заболевания, степень функциональных расстройств и уровень нарушения метаболических процессов, наличие сопутствующих заболеваний, требующих коррекции питания, степень выраженности дисбиоза кишечника. При этом важно принимать во внимание ряд факторов: ритм приема пищи, калорийность рациона, степень химической обработки продуктов питания, степень измельчения, выбор продуктов и их химический состав.

Большинство острых инфекционных заболеваний характеризуется интоксикацией организма, лихорадкой,

ухудшением или потерей аппетита, обезвоживанием, изменением функций ряда органов и систем, увеличением энергозатрат, гиповитаминозом, отрицательным азотистым балансом. Своевременное восполнение питательных веществ и достаточное энергетическое обеспечение страждущего организма благоприятно сказываются и на лечении инфекционного больного специфическими методами. Диета для острых инфекционных больных должна быть механически, химически и термически щадящей. Температура холодных блюд не ниже 15°C, горячих – не выше 65°C. При кулинарной обработке продуктов используют только варку в воде или на пару. Запрещено жаренье, тушение и затекание. Не следует перекармливать больного или стремиться к очень быстрому восстановлению массы тела.

Особое значение придается питанию больных при тяжелом течении острых инфекций. При лечении больных, находящихся в критическом состоянии, нередко требуется искусственное лечебное питание. По данным Европейской ассоциации парентерального и энтерального питания (ESPEN, 2000), в активной нутриционной поддержке нуждается не менее 60% инфекционных больных. Одним из основоположником искусственного питания Арвидом Вретлингом сформулированы следующие принципы нутриционной поддержки: своевременность, оптимальность, адекватность.

В комплексной терапии инфекционных больных чаще всего применяется энтеральное питание или энтеральное в сочетании с парантеральным, это определяется степенью проявления патологического процесса, нозологической формой инфекционного заболевания и потребностью в пластическом и энергетическом материале. Для проведения энтерального питания применяются питательные смеси. По своему составу и показателям смеси подразделяют на: стандартные; высокоэнергетические смеси; полуэлементные смеси; модули; специальные смеси; иммунные смеси. Критериями эффективности энтерального питания (Хорошилов И.Е., Панов П.Б., 2009) являются: увеличение или стабилизация массы тела, повышение общего белка, альбумина крови, купирование диареи и мальабсорбции, улучшение витаминной обеспеченности организма, повышение иммунной защиты, нормализация состава кишечной микрофлоры.

Таким образом, одним из наиболее приоритетных направлений исследований в инфектологии является разработка научно обоснованных принципов лечебного питания, поскольку именно оно способствует нормализации утраченных функций и скорейшему восстановлению организма человека после инфекционного заболевания.

*Борщев С.П., Матяш В.И., Панасюк Е.Л.,
Саенко Т.Е., Токунова Т.Л., Буракова И.А.*

САНАЦИЯ ЛИКВОРА ФИЗРАСТВОРОМ ПРИ ОСТРЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТАХ

г. Киев, Украина

Санация ликвора физраствором (СЛФР) проводилась у 36 больных с острыми бактериальными менингоэнцефалитами (ОБМЭ) в сочетании с общепринятой терапией. Каждому больному манипуляция проводилась от 1 до 5 раз. Методика включала люмбальную пункцию на уров-

нях от L3 до L5 одноразовой спинальной иглой с постепенным болюсным (со скоростью 1,5 мл/мин.) введением в эндолумбальное пространство подогретого до 38°C 20-25 мл физиологического раствора и последующим выведением аналогичного объема ликвора. Общий объем физиологического раствора на одну манипуляцию составлял 100-200 мл. СЛФР проводилась под обязательным контролем ЧСС и сатурации путем непосредственного мониторинга с помощью пульсоксиметров. Критериями оценки эффективности терапии были:

- повышение уровня сознания по шкале ком Глазго (ШКГ);

- уменьшение уровня цитоза и протеина в ликворе;

Изменение уровня сознания оценивали непосредственно после окончания манипуляции и через сутки. Цитоз и уровень протеина исследовали в первой порции ликвора полученной при манипуляции (до введения физраствора) и через сутки при следующей пункции.

Уровень сознания больных при оценке по ШКГ сразу после проведения СЛФР повысился на 1-4 балла у 32 (88,9%) больных. Не изменился уровень сознания у 4 (11,1%) больных, двое из которых имели начальный уровень - 4 балла и двое - 12 баллов. Всем этим больным СЛФР проводилась позднее 10 суток от начала заболевания.

Через сутки у 32 (65,6%) больных продолжалась положительная тенденция и повышался уровень сознания. В то же время в 8 (25%) случаях отмечено снижения уровня сознания на 1-2 балла, а у 3 (9,4%) больных на следующие сутки уровень сознания не изменился, что служило показанием к проведению повторной СЛФР. Проведение СЛФР имело выраженное положительное влияние на уровень сознания, но при статистическом анализе с применением непараметрических методов, эффект оказался статистически не значащим, что по нашему мнению связано с небольшим количеством наблюдений.

При сравнении количества лейкоцитов в ликворе больных до СЛФР и на следующие сутки после проведения, у 100% больных отмечено снижения этого показателя. Причем степень снижения зависела от предыдущей концентрации лейкоцитов: чем большим был предыдущий цитоз, тем существеннее была разница. Так, у больных, которые имели цитоз 5000-10000 клеток, этот показатель снизился почти в 10 раз. Таким образом проведение СЛФР приводит к статистически значащему ($p < 0,05$) уменьшению концентрации лейкоцитов в ликворе больных ОБМЭ.

Аналогичный изменению цитоза эффект наблюдался при исследовании концентрации протеина в ликворе больных после проведения СЛФР. Степень снижения концентрации протеина в ликворе была меньше, но оказалась статистически значащей ($p < 0,05$).

По нашему мнению, полученный эффект от применения СЛФР объясняется несколькими механизмами. Во-первых: механическое вымывание гноя и микрофлоры из ликворного пространства - эффект аналогичный дренированию и санации любого гнойного образования. Во-вторых: улучшение реологических свойств ликвора и, тем самым, нормализация ликвородинамики. В третьих: раздражающий эффект ионов хлора на ликворопroduцирующие структуры с последующим повышением ликворопroduкции, что в конечном итоге приводит к ускорению процессов аутосанации ликвора.

Дружинина Т.А.

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ КОКЛЮША В ЯРОСЛАВСКОЙ ОБЛАСТИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

г. Ярославль, Россия

За последние 10 лет заболеваемость коклюшем в области стабилизировалась на уровне, сопоставимом с общероссийским. Показатели заболеваемости этой инфекцией в последние 5 лет колеблются в пределах от 1,6 в 2005 году до максимального 12,61 на 100 тыс. населения в 2007 году. Следует отметить, что периодичность подъемов заболеваемости в области составляет 4 года, сезонность сохраняется осеннее – зимняя.

В 2009 году наблюдался подъем заболеваемости коклюшем - зарегистрированы 139 случаев на 9 из 23 административных территориях. Показатель заболеваемости составил 10,54 на 100 тыс. населения, в сравнении с 2008 годом вырос в 2,7 раза, превысив общероссийский в 3,7 раза.

Рост числа заболеваний коклюшем продолжился и в 2010 году – за 9 месяцев 2010 заболели этой инфекцией 163 человека, показатель 12,46 на 100 тысяч населения, выше среднероссийского в 6 раз.

По данным эпидемиологического расследования, болеют коклюшем в основном дети, на долю которых ежегодно приходится 95 -98,5%. В 2010 году заболеваемость детей выросла в 2,2 раза. В 88% случаев диагноз «коклюш» был подтвержден лабораторно, в том числе 87% - методом ПЦР.

92% заболевших коклюшем – жители г.Ярославля, где показатель заболеваемости превышает средний по области вдвое (20,86 против 10,54 на 100 тыс. населения).

Заболевания коклюшем регистрировались как в виде sporadических случаев, так и в 8% случаев - очагов с повторными случаями (2-5 случаев) по месту жительства и в организованных детских коллективах.

В возрастной структуре заболевших коклюшем преобладают привитые дети школьного возраста, на долю которых приходится 47% от общего числа зарегистрированных больных, привитые дети в возрасте 3-6 лет составляют 29%, 0-2-х лет – 23%. Среди заболевших коклюшем привитых детей от момента иммунизации прошло четыре и более лет.

Следует отметить, что 68,4% заболевших были привиты против этой инфекции. Не были привиты против коклюша в основном дети раннего возраста - до 1 года, из них 14% находились в стадии иммунизации.

Вместе с тем, в целом по области показатели охвата и своевременности иммунизации детей декретированных возрастных групп составляют 95,5%.

Повысить охват этими прививками позволило применение бесклеточной коклюшной вакцины позволяющей прививать детей из «группы риска», в том числе и с медицинскими отводами на вакцину АКДС. Значительно упрощает иммунизацию детей, в том числе и часто болеющих, применение ассоциированной вакцины «Пентаксим».

Вывод: существенное влияние на эпидемический процесс коклюша может оказать ревакцинация детей в 6- летнем возрасте, более широкое применение современных бесклеточных вакцин против коклюша, в раннем возрасте у детей – ассоциированных вакцин.

Германенко И.Г.¹, Сергиенко Е.Н.¹, Грибкова Н.В.³,
Шмелева Н.П.³, Кашкан А.М.²

СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Белорусский государственный медицинский
университет, Минск, РБ1

УЗ «Городская детская инфекционная клиническая
больница», Минск, РБ2

ГУ «РНПЦ эпидемиологии и микробиологии», Минск,
РБ3

Респираторно-синцициальный вирус (РСВ) является одним из важных возбудителей респираторных заболеваний у детей младшего возраста, несущим риск тяжелого течения и неблагоприятного исхода у младенцев. Как известно, РСВ поражает нижние дыхательные пути, что клинически проявляется симптомами обструктивного бронхита или бронхиолита с признаками дыхательной недостаточности. В структуре респираторных инфекций в РБ РСВ-инфекция составляет от 12 до 25 % (в зависимости от сезона).

Целью нашего исследования явился анализ клинических особенностей респираторно-синцициальной инфекции у детей на современном этапе.

Проведен ретроспективный анализ 36 больных (21 мальчик и 15 девочек) в возрасте до 4 лет с диагнозом «Респираторно-синцициальная инфекция», которые находились под нашим наблюдением в 2009-2010 гг. в УЗ «ГДИКБ» (гл.врач И.В.Юркевич). Верификация диагноза проводилась методом ПЦР. Возрастной состав пациентов следующий: детей до 6 месяцев было 14 (39%), от 7 до 12 месяцев - 6 (17%), от 1 до 3 лет - 14 (39%), старше 4 лет - 2 (5%). Таким образом, преобладали пациенты первого года жизни, что обусловлено как анатомо-физиологическими особенностями дыхательных путей у детей данной возрастной категории, тропностью вирусов, так и отсутствием противовирусного иммунитета.

При поступлении в стационар у 10 пациентов (28%) состояние расценено как тяжелое за счет наличия признаков дыхательной недостаточности разной степени выраженности и требовало интенсивной терапии. У 83% (n=30) больных заболевание начиналось с повышения температуры до фебрильных цифр, медиана - 38,60С (Р25-Р75, 38,0-38,90С), длительность лихорадки составила 3,0 дня.

Основными клиническими проявлениями были: обструктивный бронхит/бронхиолит у 16 больных (45%), ринофарингит/ринофаринготрахеит (29%), ларинготрахеит со стенозом гортани (23%) и фарингит у 1 пациента (3%). У 15 пациентов (98%) с обструктивным бронхитом наблюдались признаки дыхательной недостаточности (I степени - 60% и II степени - 40%). Длительность обструкции составила в среднем 4,5 дня.

Анализируя данные аллергологического анамнеза пациентов, установлено наличие признаков отягощенности (атопический дерматит, медикаментозная аллергия, пищевая или бытовая сенсibilизация) у 36% больных респираторно-синцициальной инфекцией.

У каждого третьего больного (33%) отмечались осложнения в виде отита (58%), пневмонии (25%) или отит + пневмония (17%).

Таким образом, среди госпитализированных пациентов с респираторно-синцициальной инфекцией преобладают дети первого года жизни, что соответствует имеющимся литературным данным. Клиническая картина заболевания характеризуется наличием лихорадки (нередко фебрильной) и респираторного синдрома с преимущественным поражением нижних отделов дыхательных путей и развитием осложнений в 33% случаев. Среди средств профилактики наиболее безопасным и эффективным у детей является Анаферон детский, применение которого у наших пациентов позволило получить клинический и фармакоэкономический эффекты.

Abamor E.S., Bagirova M.I., Allahverdiyev A.M.

EFFECT OF TiO₂ – Ag NANOPARTICLES ON THE DEVELOPMENT OF L. TROPICA PROMASTIGOTES IN VITRO

Yildiz Technical University, Bioengineering Department,
Istanbul, Turkey

The use of nanoparticles in antimicrobial applications is an important recent approach in microbiology field. In recent studies TiO₂ nanoparticles, which are mostly used in these applications, were shown to be very effective against several bacteria. However, TiO₂ nanoparticles show antibacterial effects under only UV light and UV light is known to be harmful for human cells and tissues. Therefore the usage of TiO₂ nanoparticles are restricted. On the other hand, in recent studies TiO₂ nanoparticles demonstrated greater antibacterial effect under visible light by addition of Ag particles to TiO₂ lattice than TiO₂ nanoparticles did alone under UV light. However there is no study about the antileishmanial effects of TiO₂-Ag nanoparticles in the literature.

Because of their unique properties, wide surface areas and ability to produce reactive oxygen species (ROS) to which Leishmania parasites are very sensitive, we hypothesize that TiO₂-Ag nanoparticles can demonstrate an antileishmanial effect. Therefore we firstly investigated the effects of TiO₂-Ag nanoparticles on the development of Leishmania promastigotes under visible light, in vitro.

In experiment coatings consisted of TiO₂-Ag nanoparticles were added to a culture tube that was containing 1 x 10⁶ / ml L. tropica promastigotes. Another culture tube, that did not contain the coating, was used as a control. Each tube was exposed to visible light for one hour. Then the tubes were incubated at 27 °C for 72 h. The parasites inside the tubes were counted in every 24 hours by using hemocytometer.

Obtained results demonstrated that in every incubation period, there was a serious decrease in culture that exposed to TiO₂-Ag nanoparticles under visible light in contrast to control group. However the most effective result was obtained at the end of 48th hours. The numbers of parasites were decreased nearly three fold in this incubation time when compared with control.

Thus as a first time in this study, it was determined that TiO₂-Ag nanoparticles which were activated by visible light showed a significant antileishmanial effect. Moreover this study also demonstrates that because visible light is harmless to human cells and tissues, in vivo nanotechnologic studies by using visible light can lead to promising results in treatment of Leishmaniasis.

*Allahverdiyev A.M.¹, Bagirova M.I.¹, Abamor E.S.¹,
Cakir Koc R.¹, Elcicek S.², Rafailovich M.³*

A NEW APPROACH IN TREATMENT OF LEISHMANIASIS: NANOPARTICLES AND NANOPARTICLE-CONTAINING COMPOUNDS

¹*Yildiz Technical University, Department
of Bioengineering, Istanbul, Turkey*

²*Fırat University, Bioengineering Department,
Elazığ, Turkey*

³*SUNY Stony Brook University, Department
of Material Science and Engineering, New York, USA*

Leishmaniasis, which is one of the biggest public health problems of 88 countries around the world, is caused by *Leishmania* species, obligatory intracellular parasite of mammals. It is known that 12–40 millions of people are infected by *Leishmania* parasites and nearly 350 millions have been under risk of infection. To date, although various approaches about the treatment of Leishmaniasis have been suggested, they have remained insufficient. Recently drug resistance appears in *Leishmania* parasites and also vectors to insecticides. Therefore, there is a need for new approaches in treatment with Leishmaniasis.

In recent years, like the other fields of the science, the interest in nanotechnology is growing rapidly in the field of microbiology. The main reason of the increased interest to nanotechnology is the expectation of using the nanoparticles and nano-sized machines in diagnosis and treatment of several diseases in near future.

To date, although antibacterial, antiviral and anticarcinogenic properties of nanoparticles have been shown, there is no study in the case of their antileishmanial effects. Considering the sensitivity of *Leishmania* parasites to ROS and unique properties of nanoparticles, we hypothesize that nanoparticles and nanoparticle-containing compounds may be used in treatment of Leishmaniasis. Hence, in order to investigate this hypothesis, in our studies we demonstrated that TiO₂ nanoparticles had an antileishmanial effect. Under UV light, this effect was greater than TiO₂ nanoparticles and UV light demonstrated alone. In second group experiments, we investigated the effects of silver nanoparticle containing coatings on the development of *L. tropica* promastigotes in dark conditions and under visible light and UV light, in vitro. We observed that in each condition, the number of parasites decreased when they exposed to silver nanoparticle containing coatings. However it was determined that antileishmanial effects of silver nanoparticle containing coatings were more under visible and UV light than dark conditions. It was also observed that visible and UV light made same activation on nanoparticles and silver nanoparticle containing coatings demonstrated same effect on the development of *L. tropica* promastigotes under visible and UV light.

All of the obtained results revealed that nanoparticles and nanoparticle containing compounds inhibit the development of *Leishmania* parasites in vitro. These results showed that nanoparticles and nanoparticle containing compounds could develop a new approach in treatment of leishmaniasis in near future.

Canim Ates S., Bagirova M.I., Allahverdiyev A.M.

INVESTIGATION OF LEISHMANIA PARASITES WITH DIFFERENT METHODS IN HUMAN BLOOD SAMPLES TAKEN FROM BLOOD BANK

*Yildiz Technical University, Bioengineering Department,
Istanbul, Turkey*

Leishmaniasis is a group of diseases caused by protozoa of the genus *Leishmania*, and affect 12 million people in the world (1). The genus *Leishmania* contains lots of pathogenic species and subspecies, which are responsible for cutaneous, mucocutaneous and visceral forms of leishmaniasis (2). *Leishmania* in endemic areas often occur with blood transfusion and also there are findings among blood donors (3). However there is insufficient information about it in Turkey.

In this study, the presence of *Leishmania* parasites in 100 blood donor from Istanbul Blood Bank was investigated with microscopic, indirect fluorescent antibody test (IFAT) and Kalazar Detect™ Rapid Test (InBios International, USA). The smears for microscopic methods are prepared from the buffy coats. The antigens for IFAT were prepared from *L. infantum* (MONI/EP126) promastigote culture.

The presence of anti-*Leishmania* parasites against IgM and IgG type antibodies in the serum of donors was investigated in 1/32, 1/64, 1/128 dilutions by IFAT. The prepared Kalazar Detect™ Rapid Test was used by following the manufacturer's instructions. In experiences, positive control serum obtained from VL patients has been used.

Results and Discussion: IgM values of 100 donor blood samples were found positive at 1/32 dilution (5%), 1/64 dilution (3%), 1/128 dilution (2%) and IgM values were found positive at 1/32 dilution (11%), 1/64 dilution (4%) and 1/128 dilution (2%) by IFAT. One of the positive results of 1/128 dilution by IFAT was positive by microscopic method too. But all of the positive results at all dilutions by IFAT and also the positive microscopic sample were examined in Kalazar Detect™ Rapid Test and the result was negative.

Consequently this work shows that the donor bloods at blood banks need to be investigated for *Leishmania* parasites. Furthermore, the Kalazar Detect™ Rapid Test according to IFAT and microscopy are also determined to be nonsensitive comparison.

Acknowledgements: This study supported by Research Foundation of Yildiz Technical University, Project number: 29-07-04-02.

References

- (1) Desjeux P, 1992. Human leishmaniasis: epidemiology and public health aspects, *World Health Stat Q* 45: 267-275.
- (2) Desjeux P, 2004. Leishmaniasis: current situation and new perspectives, *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 27: 305-318.
- (3) Fichoux Y., J.F. Quaranta, J.P. Aufeuve, A. Lelievre, P. Marty, I. Suffia, D. Rousseau, and J. Kubar, 1999. Occurrence of *Leishmania infantum* Parasitemia in Asymptomatic Blood Donors Living in an Area of Endemicity in Southern France", *Journal of Clinical Microbiology*, 1953–1957, 1999.

Elcicek S. ¹, Bagirova M.I. ², Allahverdiyev A.M. ²

**EFFECT OF POLYACRYLIC ACID
ON THE INFECTIVITY OF LEISHMANIA
PROMASTIGOTES IN VITRO**

*¹Frat University, Bioengineering Department,
Elazig, Turkey*

*²Yildiz Technical University,
Bioengineering Department, Istanbul, Turkey*

Leishmaniasis is considered as one of the serious health issues in the world. Drugs that are used for the treatment of this disease are not only inadequate but also expensive and toxic. Although many approaches for the vaccine development are essayed, an effective vaccine could not been developed yet. Recently, studies on in vitro and in vivo interactions between polyelectrolites and both cells and biomacromolecules are increasing. Especially, some in vivo studies have shown that polyelectrolites induced immune response and also exerted an adjuvant effect. In this study, for a first time, poliacrilic acid (PAA) was essayed for their effects on the in vitro interaction

of Leishmania promastigotes and host cell (macrophage). Promastigote culture of *L.infantum* (MONI/EP126), which causes Visceral leishmaniasis (VL) and J774 macrophage, host cell culture are used during this study. Furthermore, PAA that have molecular weights of 30,000 are studied.

Effects of PAA on cells were monitored using a variety of methods; MTT and trypan blue (cell viability and IC 50), microscopy (cell count, % infectivity and morphology). All the data were processed using SPSS version 16.0 for Windows program and $p < 0.05$ value is accepted statistically meaningful. Results have revealed that PAA of ≤ 1 mg/ml concentration did not show a toxic effect on promastigotes, while PAA of ≤ 100 μ g/ml concentration did not show a toxic effect on macrophages. However, in case of higher concentrations, PAA was shown to inhibit cell proliferation. Furthermore, for almost all essayed concentrations of PAA, parasite infectivity was observed to be significantly decreased ($p < 0,05$). Thus, obtained results show that PAA (30.000 Mw) may be used as adjuvant in vaccine development against leishmaniasis.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Allahverdiyev A.M.</i> DIAGNOSIS OF LEISHMANIASIS: MICROCULTURE METHOD	41
<i>Агафонов В.М., Бурмагина И.А.</i> ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С	41
<i>Адоева Е.Я., Антыкова Л.П., Рахманова Е.В., Никитин А.Ф.</i> АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭХИНОКОККОЗОМ В НЕКОТОРЫХ РЕГИОНАХ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ	41
<i>Аитов К.А., Борисов В.А., Медведева Н.Ю., Селезнева А.Г.</i> НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ КЛЕЩЕВЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ	42
<i>Аитов К.А., Медведева Н.Ю., Борисов В.А., Туваков М.К.,</i> ХАРАКТЕРИСТИКА МИКСТ ФОРМ ПРИРОДНООЧАГОВЫХ ТРАНСМИССИВНЫХ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ КЛЕЩАМИ В ПРИБАЙКАЛЬЕ	42
<i>Акимкин В.Г., Алимов А.В., Шевцов В.А., Смирнов А.В., Коротченко С.И.</i> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВАКЦИНЫ ГЕП-А-ИН-ВАК В ВОИНСКИХ КОЛЛЕКТИВАХ	43
<i>Акулич Н.Ф., Семенов В.М., Еленская Ю.Р.</i> ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ДНК ВИРУСА ПРОСТОГО ГЕРПЕСА У ДЕТЕЙ С ГЕРПЕТИЧЕСКИМИ СТОМАТИТАМИ МЕТОДОМ ПЦР	43
<i>Алещина Н.И., Малеев В.В., Полякова А.М., Астрина О.С., Молотилова Т.Н., Цветкова Н.А., Аверина Е.Л.</i> НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ПИЩЕВЫМИ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯМИ С СОЧЕТАННОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	44
<i>Алимбарова Л.М., Азизов Р.Г., Кудинов В.А., Баринский И.Ф.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ АЛЛОМЕДИНОМ ПРИ ГЕНИТАЛЬНОМ ГЕРПЕСЕ	45
<i>Алиинбаева Г.У., Жолтиринов А.Ж., Абдразаков А.Ю.</i> КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН	45
<i>Алиинбаева Г.У., Сергалиева А.Ш.</i> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ВИЧ К АНТИРЕТРОВИРУСНЫМ ПРЕПАРАТАМ	46
<i>Амплеева Н.П., Батяйкина М.Н., Альмяшева Р.З., Павелкина В.Ф., Ласеева М.Г.</i> ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ	46
<i>Андрекайте Н.А., Белая О.Ф., Пак С.Г.</i> АНТИТОКСИЧЕСКИЕ ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ В КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ	47
<i>Антонов В.С., Плотников К.П., Федуняк И.П., Дорошкевич В.В., Козаренко А.А.</i> КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО КЛЕЩЕВОГО БОРРЕЛИОЗА	47
<i>Антонова Т.В., Романова М.А.</i> ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С	48
<i>Астапов А.А., Ключко Н.Л., Савенко А.А.</i> ВЫБОР СТАРТОВОЙ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНВАЗИВНОЙ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ	48
<i>Астапов А.А., Ясинская Л.И., Грак Л.А.</i> ЛИКВОРОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВЕРИФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСНЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ	49
<i>Ахмедова М.Д., Саипов Ф.С., Джурабаева Н.Б.</i> ПРИМЕНЕНИЕ АММОНИЯ ГЛИЦЕРАТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В	49
<i>Батян Г.М., Булдык Е.А.</i> ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ	50

Бедлинская Н.Р., Галимзянов Х.М., Лазарева Е.Н., Кудрявцев В.А., Богданова Л.Р.

ЗАВИСИМОСТЬ АГРЕГАЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ ОТ СОСТОЯНИЯ
ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АСТРАХАНСКОЙ РИККЕТСИОЗНОЙ ЛИХОРАДКЕ 51

Бекиш В.Я., Зорина В.В.

ОЦЕНКА НА ОСНОВЕ ДНК ТЕХНОЛОГИЙ ОСОБЕННОСТЕЙ ПАТОГЕНЕЗА АСКАРИДОЗА ЧЕЛОВЕКА
И РАЗРАБОТКА КОМБИНИРОВАННОГО СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ИНВАЗИИ.....51

Бекиш Л.Э., Бекиш В.Я.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЕНОМА БОЛЬНЫХ ВИСЦЕРАЛЬНЫМ ТОКСОКАРОЗОМ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ
МЕБЕНДАЗОЛОМ ИЛИ АЛЬБЕНДАЗОЛОМ С ИБУПРОФЕНОМ И КОМПЛЕКСОМ ВИТАМИНОВ
АНТИОКСИДАНТНОГО ХАРАКТЕРА С СЕЛЕНОМ.....52

Бехтерева М.К., Ныrkova О.И., Хорошева Т.С., Лукьянова А.М., Партин И.В.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БАКТИСТАТИНА В ТЕРАПИИ ИНВАЗИВНЫХ ОКИ У ДЕТЕЙ.....52

Бойко Э.В., Симбирцев А.С., Якушев Д.Ю., Позняк А.Л., Сидорчук С.Н., Хлопунова О.В., Нуралова И.В., Кондратьева Е.В.,
Агеев В.С.

СОДЕРЖАНИЕ ИЛ-8 В СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМОЙ ПРОТЕКАЮЩЕЙ
НА ФОНЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ 53

Бурмагина И.А., Дубовис В.Ш., Агафонов В.М.

КЛИНИКО- ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С 53

Васильева Н.А., Вишневская Н.Ю., Нычик Н.А., Ивахив О.Л.

СИНДРОМ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ИММУННОГО ОТВЕТА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 54

Венгеров Ю.Я., Нагибина М.В., Балмасова И.П., Молотилова Т.Н., Михалинова Е.П., Раздобарина С.Е., Серебряков Е.М.

АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ.....55

Гагарина И.В., Мигманов Т.Э., Цветкова Н.А., Маринченко М.Н., Ромейко В.Б., Ерохина Ю.В., Писчасов С.В.

ОСТРЫЕ ДИАРЕЙНЫЕ ИНФЕКЦИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ 55

Гайнанова Е.Г., Фазылов В.Х., Скороходкина О.В.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИТОКИНОТЕРАПИИ ГАММА-ИНТЕРФЕРОНОМ ПРИ ВАРИЦЕЛЛА-ЗОСТЕР
ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ 56

Годовалов А.П., Быкова Л.П., Ожгибесов Г.П., Никулина Е.А. ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ
ХАРАКТЕРИСТИК CANDIDA SPP., ВЫДЕЛЕННЫХ
ПРИ ДИСБИОЗЕ КИШЕЧНИКА.....56

Горбич Ю.Л., Карпов И.А., Мартинович А.А., Кречикова О.И.

КАРБАПЕНЕМ-РЕЗИСТЕНТНОСТЬ АСИНЕТОВАСТЕР BAUMANNII В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ 57

Грижевская А.Н.

СИМПТОМ «СПАВШЕГОСЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ» ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ А.....57

Гузницеева Н.Г., Прозоров П.В.

ОПЫТ ОПТИМИЗАЦИИ СХЕМЫ ХИМИОПРОФИЛАКТИКИ ИКСОДОВОГО КЛЕЩЕВОГО БОРРЕЛИОЗА 58

Гузницеева Н.Г., Прозоров П.В.

СОПРЯЖЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПРИРОДНООЧАГОВЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ.....58

Гурина О.П., Блинов А.Е., Варламова О.Н., Дементьева Е.А., Тимохина В.И.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО РЕАГИРОВАНИЯ ПРИ АСКАРИДОЗЕ У ДЕТЕЙ.....59

Дадаева А.А., Сизикова Л.П., Малкова Е.М.

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ЛИХОРАДКИ ЭБОЛА 60

Дегтярев О.В., Сазыкина У.А.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ЛАКТОФЕРРИНА ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
С ДЕСТРУКТИВНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ КОСТНОЙ ТКАНИ.....60

Джоган М.Ю., Сергеева Т.А.

МАРКЕРЫ ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В И С В ПОПУЛЯЦИИ БОЛЬНЫХ
НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ В УКРАИНЕ.....61

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

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ 61

<i>Дробченко С.Н., Рицук С.В., Сэмюэльс Ф., Марголин О.</i> БЕСПРИБОРНЫЕ ТЕСТЫ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ТРОПИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ	62
<i>Дробченко С.Н. Ривец Б., Сэмюэльс Ф.</i> ХАРАКТЕРИСТИКИ БЕСПРИБОРНЫХ ТЕСТОВ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ВИЧ	62
<i>Егорова С.А., Забровская А.В., Матвеева З.Н., Кафтырева Л.А.</i> ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ САЛЬМОНЕЛЛ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ НА ТЕРРИТОРИЯХ СЕВЕРО-ЗАПАДНОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА, К АНТИМИКРОБНЫМ ПРЕПАРАТАМ	63
<i>Ерубаев Т.К.</i> КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ НА ЭНДЕМИЧНЫХ ТЕРРИТОРИЯХ ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ.....	64
<i>Ерубаев Т.К., Сыздыков М.С., Кузнецов А.Н., Дуйсенова А.К.</i> ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТУЛЯРЕМИИ НА ТЕРРИТОРИИ ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ....	64
<i>Жармухаметов А.М., Сыздыков М.С., Кузнецов А.Н., Дуйсенова А.К., Сарсенбаев С.Е.</i> МИКРОБНАЯ КОНТАМИНАЦИЯ РАСТВОРОВ ХЛОРГЕКСИДИНА	65
<i>Жданов К.В., Гусев Д.А., Шахманов Д.М., Козлов К.В., Сигидаев А.С., Куртуков М.В., Сукачев В.С., Захаренко С.М.</i> ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОБИОЦИНОЗА КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДИФФУЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ И НЕВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ.....	65
<i>Жильцов И.В., Веремей И.С., Семенов В.М., Генералов И.И., Егоров С.К.</i> БЕТА-ЛАКТАМАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ.....	66
<i>Жильцов И.В., Веремей И.С., Семенов В.М., Генералов И.И., Егоров С.К.</i> ОСОБЕННОСТИ БЕТА-ЛАКТАМАЗНОЙ АКТИВНОСТИ ЧСА.....	66
<i>Жильцов И.В., Веремей И.С., Семенов В.М., Генералов И.И., Егоров С.К.</i> ПРИРОДА БЕТА-ЛАКТАМАЗНОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА	67
<i>Жоголев С.Д., Огарков П.И., Жоголев К.Д., Захаренко С.М., Удальцов О.Е., Шипицын К.С., Жарков Д.А.</i> СОВМЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПНЕВМОКОККОВОЙ ВАКЦИНЫ С ДРУГИМИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПНЕВМОНИЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ	68
<i>Жолдошев С.Т.</i> СИБИРСКАЯ ЯЗВА В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПОЛУЧНОМ РЕГИОНЕ	68
<i>Зайцева Е.А., Пуховская Н.М., Мусатов Ю.С., Иванов Л.И.</i> РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АНТИМИКРОБНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ШТАММОВ <i>LISTERIA MONOCYTOGENES</i> , ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ НА ДАЛЬНЕМ ВОСТОКЕ РОССИИ.....	69
<i>Зенькова С.К., Семенов В.М., Дмитриченко Т.И., Скворцова В.В., Жильцов И.В.</i> РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ИЗОЛЯТОВ <i>S.PNEUMONIAE</i> , ЦИРКУЛИРУЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ, К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ.....	69
<i>Исхакова Х.И., Шадманова Н.А., Сигалов Д.О.</i> ЧАСТОТА ОБНАРУЖЕНИЯ ЭНТЕРОБАКТЕРОВ ПРИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ И ИХ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ	70
<i>Кандлен К.В., Тихонова Е.П.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ.....	70
<i>Карпов А.М., Скрынник С.М., Травина Н.С.</i> О РОЛИ ОТДЕЛЬНЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ДИКОЙ ФАУНЫ В ФОРМИРОВАНИИ И ЗАТУХАНИИ ПРИРОДНЫХ ОЧАГОВ ТУЛЯРЕМИИ В КУРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ.....	71
<i>Карпунина Т.И., Николаева Н.В., Осокин А.С., Самарцев В.А.</i> ИЗМЕНЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ <i>PSEUDOMONAS AERUGINOSAE</i> ПОД ВЛИЯНИЕМ ОЗОНИРОВАННОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАСТВОРА.....	72
<i>Кафтырева Л.А., Егорова С.А., Макарова М.А., Сужаева Л.В.</i> СОСТОЯНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИМИКРОБНЫМ ПРЕПАРАТАМ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ	72

<i>Кидалов В.Н., Куликов В.Е., Сясин Н.И., Финогеев Ю.П., Попова Н.Н.</i> ВОЗМОЖНОСТИ СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧЕСКОГО И ПОЛИПОЛЯРИЗАЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НАТИВНЫХ КЛЕТОК КРОВИ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ ОРГАНИЗМА.....	73
<i>Кидалов В.Н., Финогеев Ю.П., Якушина Г.Н., Захаренко С.М.</i> ОЦЕНКА ФЕНОМЕНА ВЫСТРАИВАНИЯ КРАЕВОЙ ЛИНИИ ЭРИТРОЦИТАМИ (ВКЛ) ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ИНФИЦИРОВАНИИ ОРГАНИЗМА И ЛЕГОЧНОЙ ОБСТРУКЦИИ	73
<i>Козлов С.С., Турицин В.С., Ласкин А.В.</i> МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПАРАЗИТОЗОВ. МИФЫ СОВРЕМЕННОСТИ	74
<i>Корзан А.И.</i> ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА НА ТЕРРИТОРИИ БРЕСТСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ.....	75
<i>Корикова С.И.</i> АНТИМИКРОБНАЯ АКТИВНОСТЬ АНТИСЕПТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ «ГИПОХЛОРИТ НАТРИЯ» И «АНОЛИТ».....	75
<i>Кравченко И.Э., Фазылов В.Х., Семенов В.В.</i> КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ ГЕНОМА ПРИ АНГИНЕ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ STREPTOCOCCUS PYOGENES	76
<i>Крылова Е.В., Ляховская Н.В., Дмитраченко Т.И., Семенов В.М.</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КАМПИЛОБАКТЕРИОЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	76
<i>Кузнецов А.Н.</i> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГЕОГРАФИЧЕСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ РАЙОНИРОВАНИЯ ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН ПО УРОВНЯМ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО И ЭПИЗООТИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ ПО БРУЦЕЛЛЕЗУ	77
<i>Кузьменко О.М., Лебединская Е.А., Ахматова Н.К., Грубер И.М., Лебединская О.В., Мелехин С.В., Годовалов А.П.</i> ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ КОМПЛЕКСА АНТИГЕНОВ СТАФИЛОКОККА НА КЛЕТКИ-ЭФФЕКТОРЫ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА	78
<i>Кузьмина Т.Ю., Тихонова Е.П., Бушуев А.И.</i> ВСПЫШКА ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗА В ДЕТСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ	78
<i>Кушнарева Т.В., Слонова Р.А., Компанец Г.Г., Максема И.Г., Иунихина О.В., Кушнарев Е.Л.</i> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АКТИВНЫХ ПРИРОДНЫХ ОЧАГОВ ХАНТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЭКОСИСТЕМАХ ПРИМОРСКОГО КРАЯ	79
<i>Лавринович Д.Н., Миклис Н.И., Семенов В.М., Бурак И.И., Дмитраченко Т.И.</i> ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРИМЕНЕНИЯ АНОЛИТА НЕЙТРАЛЬНОГО ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОГО САЛЬМОНЕЛЛЕЗА, ВЫЗВАННОГО S.TYPMURIMUM	79
<i>Ласеева М.Г., Павелкина В.Ф., Астайкина Ю.В., Еровиченков А.А., Пак С.Г.</i> ВОЗМОЖНОСТЬ КОРРЕКЦИИ АЛЬБУМИНОВЫХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ ГЛПС	80
<i>Ласкин А.В.</i> ИЗМЕНЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОПРОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ FLEXNER 2A НА ФОНЕ ИНВАЗИИ BLASTOCYSTIS HOMINIS.....	81
<i>Лебединская Е.А., Кузьменко О.М., Годовалов А.П., Лебединская О.В., Ахматова Н.К., Мелехин С.В.</i> ВЛИЯНИЕ СТАФИЛОКОККОВОЙ ВАКЦИНЫ НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ МОНОНУКЛЕАРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ИНДУЦИРОВАННОЙ ИММУНОСУПРЕССИИ.....	81
<i>Лебединская Е.А., Лебединская О.В., Ахматова Н.К., Годовалов А.П.</i> ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ВАКЦИНЫ СПСА НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ ХАРАКТЕРИСТИКУ ОРГАНОВ ГЕМИМУНОПОЭЗА	82
<i>Леонов Д.А., Николаенко С.Л.</i> ПОВЕДЕНИЕ, АССОЦИИРОВАННОЕ С РИСКОМ ЗАРАЖЕНИЯ ИППП И ВОЗБУДИТЕЛЯМИ ГЕМОКОНТАКТНЫХ ИНФЕКЦИЙ, СРЕДИ СТУДЕНТОВ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА	82
<i>Липовская В.В.</i> ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ, ВЫЗВАННЫХ ПАТОГЕННЫМИ ЭНТЕРОБАКТЕРИЯМИ	83
<i>Лунгу В., Вартичан А.</i> ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭХИНОКОККОЗА В РЕСПУБЛИКЕ МОЛДОВА	83

<i>Ляховская Н.В., Крылова Е.В., Дмитриченко Т.И.</i> РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА	84
<i>Макаров В.К., Гурьянова М.В.</i> ИНТОКСИКАЦИОННОЕ ДЕЙСТВИЕ АЛКОГОЛЯ И ВИРУСА ВИЧ НА ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН	84
<i>Мальш Н.Г., Авдеева Л.В., Чемич Н.Д.</i> ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В ОТДЕЛЕНИИ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ	85
<i>Мальшиев В.В., Семена А.В., Мясников И.О., Макаров Д.А.</i> АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОФОРЕТИПОВ ШТАМОВ РОТАВИРУСОВ	85
<i>Мальшиев В.В., Мясников И.О., Семена А.В., Макаров Д.А.</i> ИЗУЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ КИШЕЧНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ В РОССИИ.....	86
<i>Мангушева Я.Р., Фазылов В.Х., Гайфуллина Э.Г.</i> ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОГО АЛЬФА-ИНТЕРФЕРОНА «ИНТЕРАЛЬ» В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С	87
<i>Мигманов Т.Э., Сундуков А.В., Гагарина И.В.</i> КЛАССИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ....	87
<i>Миноранская Н.С., Миноранская Е.И., Народова В.В., Сарап П.В.</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОГРЕДИЕНТНОГО КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА	88
<i>Миноранская Н.С., Миноранская Е.И., Черных В.И.</i> СИСТЕМНЫЙ ЦИТОКИНОВЫЙ ОТВЕТ КАК ВОЗМОЖНОСТЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИСХОДОВ ОСТРЫХ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕВЫХ БОРРЕЛИОЗОВ.....	88
<i>Мирекина Е.В., Галимзянов Х.М., Лазарева Е.Н., Хок М.М., Бабаева М.А.</i> АГРЕГАЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЕМОРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ КГЛ.....	89
<i>Миронов И.Л., Ратникова Л.И.</i> ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОГО И ОСЛОЖНЕННОГО ГРИППА	89
<i>Миронов И.Л., Стенько Е.А., Надеждин С.А.</i> СЛУЧАЙ ИНВАЗИВНОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ СТРЕПТОКОККАМИ ГРУППЫ А.....	90
<i>Мирсадыков Д.А., Саипов Ф.С., Миножов А.М.</i> КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ	90
<i>Мицура В.М.</i> АНТИТЕЛА К ВИРУСУ ГЕПАТИТА С КЛАССА IGM КАК МАРКЕР РЕПЛИКАЦИИ И БИОХИМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С.....	91
<i>Набиева У.П.</i> ВИРУСИНДУЦИРОВАННАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ АУТОИММУННЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С	92
<i>Набиева У.П., Умарова А.А., Нуриева Э.И., Агзамова Т.А.</i> ВЫЯВЛЕНИЕ АУТОИММУННЫХ МАРКЕРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С	92
<i>Нагибина М.В., Венгеров Ю.Я., Тишкевич О.А., Мартынова Н.Н., Маринченко М.Н., Иванников Е.В., Пархоменко Ю.Г., Колонтарева Ю.М.</i> АНАЭРОБНАЯ ГАЗОВАЯ ИНФЕКЦИЯ У НАРКОМАНОВ.	93
<i>Настоящая Н.И., Кривошлык М.А., Сахнюк О.Н., Сурмашева Е.В., Кирсанова А.С.</i> ИММУНОСТИМУЛИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ПРОБИОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ	94
<i>Никитин Е.В., Майстренко О.Н., Герасименко Е.А., Совирда О.С.</i> КОНЦЕНТРАЦИЯ СЫВОРОТОЧНОГО ИНТЕРФЕРОНА (IFN), ПРОДУКЦИЯ IFN-А, IFN-Г ЛЕЙКОЦИТАМИ IN VITRO И СПОНТАННАЯ ПРОДУКЦИЯ IFN ЛЕЙКОЦИТАМИ У БОЛЬНЫХ ЭНТЕРОВИРУСНЫМ МЕНИНГИТОМ	94
<i>Носач Е.С., Скрыль С.В., Мартынова А.В.</i> ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА	95

Носикова Е.В., Иванова С.В.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА «ЦИТОХРОМ С» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ В ЦИРРОТИЧЕСКОЙ СТАДИИ 95

Ныrkova O.I., Бехтерева М.К., Сидоренко С.В., Птичникова Н.Н., Хорошева Т.С., Лукьянова А.М., Гостев В.В.

ОСОБЕННОСТИ ВИРУСНЫХ ГАСТРОЭНТЕРИТОВ У ДЕТЕЙ 96

Осипова С.О., Давис Н.А., Исламова Ж.И., Сыров В.Н.

СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С СОПУТСТВУЮЩИМИ КИШЕЧНЫМИ ПАРАЗИТОЗАМИ 96

Павелкина В.Ф., Ласеева М.Г., Амплеева Н.П., Еровиченков А.А., Пак С.Г.

ИЗМЕНЕНИЯ СВОЙСТВ АЛЬБУМИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЕ 97

Павлович Д.А., Финогеев Ю.П., Винакмен Ю.А., Захаренко С.М.

ПЕРИОД ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ ДИФТЕРИИ У ВЗРОСЛЫХ 98

Пащинская Е.С.

ГЕНОТОКСИЧЕСКИЙ, ЦИТОТОКСИЧЕСКИЙ, ЭМБРИОТОКСИЧЕСКИЙ И ФЕТОТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТЫ У КРЫС ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ БЕЛКОВОГО СЕКРЕТОРНО-ЭКСКРЕТОРНО-СОМАТИЧЕСКОГО ПРОДУКТА ЛИЧИНОК ТРИХИНЕЛЛ 98

Побяржин В.В.

МУТАГЕННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ МЕТАБОЛИТОВ КАРЛИКОВЫХ ЦЕПНЕЙ НА НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АППАРАТ СОМАТИЧЕСКИХ И ГЕНЕРАТИВНЫХ КЛЕТОК ХОЗЯИНА 99

Позняк А.Л., Гудков Р.В., Козлов С.С., Захаркив Ю.Ф., Сидорчук С.Н., Хлопунова О.В.

ВЛИЯНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗУЧЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ T.VAGINALIS К АНТИПРОТОЗОЙНЫМ ПРЕПАРАТАМ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ МОЧЕПОЛОВОГО ТРИХОМОНОЗА У БОЛЬНЫХ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ 99

Половьян Е.С., Чемич Н.Д.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ ВЫЗВАННЫХ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ ФЛОРОЙ 100

Поспелова С.В., Горовиц Э.С., Перова А.В.

К ВОПРОСУ ОБ УСТОЙЧИВОСТИ К МЕТИЦИЛЛИНУ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ШТАММОВ СТАФИЛОКОККОВ 100

Прушинский А.П., Мартынова А.В.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ГЕНОМНЫЙ АНАЛИЗ ШТАММОВ H.INFLUENZAE И ДРУГИХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПАТОГЕНОВ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА 101

Ратникова Л.И., Елисеев В.А., Шип С.А., Дубовикова Т.А.

РОЛЬ ОКСИДА АЗОТА В ГЕНЕЗЕ СИСТЕМНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ 101

Рицук С.В., Мирский В.Е., Дробченко С.Н.

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ ХЛАМИДИОЗА 102

Руденко А.А., Муравская Л.В., Берестовая Т.Г., Дьяченко П.А., Пархомец Б.А., Андреева Е.Г., Сидорова Ж.П., Кругликов П.В.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ВЫЗВАННЫХ ВИРУСАМИ ГЕРПЕСА ЧЕЛОВЕКА 6-ГО И 7-ГО ТИПА 103

Саенко Т.Е.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ В УСЛОВИЯХ МОДИФИКАЦИИ ОЗОНОМ IN VITRO 104

Саипов Ф.С.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭНТЕРОСОРБЕНТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АССОЦИИРОВАННЫХ КИШЕЧНЫХ ПАРАЗИТОЗОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ 105

Самедова А.А.

МЕМБРАНОТРОПНАЯ ФУНКЦИЯ АНТИГРИБКОВЫХ ПОЛИЕНОВЫХ АНТИБИОТИКОВ В КЛЕТОЧНЫХ И БИСЛОЙНЫХ ЛИПИДНЫХ МЕМБРАНАХ 106

Сарсенбаев С.Е., Сыздыков М.С., Кузнецов А.Н., Уразбаева Д.Ч., Жармухаметов А.М.

СПОСОБНОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ ИЗОЛЯТОВ BURKHOLDERIA CEPACIA ОБРАЗОВЫВАТЬ БИОПЛЁНКИ 106

Семенов В.М., Самойлович Е.О., Хныков А.М., Семейко Г.В., Веремей И.С.

ЗНАЧЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО ТИПИРОВАНИЯ ПРИ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ 107

<i>Сервецкий К.Л., Чабан Т.В., Олейник А.Г.</i>	
НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМЕ ИНТЕРФЕРОНА И СОДЕРЖАНИЕ TNF У БОЛЬНЫХ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ	107
<i>Сервецкий С.К.</i>	
ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИИ ВИЧ/СПИД В ОДЕССКОЙ ОБЛАСТИ.....	108
<i>Сивкова Т.Н.</i>	
ЭМБРИОТОКСИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЛИЧИНОК АНИЗАКИД.....	109
<i>Силина Л.В., Яцун С.М., Исаенко Т.П.</i>	
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИРУНИНА (ИТРАКОНОЗОЛА) В ЛЕЧЕНИИ ОНИХОМИКОЗОВ КИСТЕЙ И СТОП.....	109
<i>Сипливый В.А., Цыганенко А.Я., Конь Е.В., Евтушенко Д.В.</i>	
ПОЛИРЕЗИСТЕНТНОСТЬ СРЕДИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ	109
<i>Скрынник С.М., Травина Н.С., Калашиников Н.А.</i>	
РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИГЕНА ТУЛЯРЕМИЙНОГО МИКРОБА В КУРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ (МАТЕРИАЛЫ 2007–2009 ГГ.).....	110
<i>Сорокобатов В.В., Фоменко М.В., Бутенко Р.И., Васильева Т.Н.</i>	
К ВОПРОСУ ОБ ИНДИКАЦИИ И ОБНАРУЖЕНИИ САЛЬМОНЕЛЛ В ОБЪЕКТАХ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ.....	111
<i>Сорокобатов В.В., Фоменко М.В., Гагурина О.В.</i>	
ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ Г. НОВОЧЕРКАССКА РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ.....	111
<i>Сорокобатов В.В., Киричкова С.Н., Чеботурова О.Н., Здесенко Е.В.</i>	
САЛЬМОНЕЛЛЕЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ АКСАЙСКОГО РАЙОНА РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ	112
<i>Сундуков А.В., Резчикова Е.А., Евдокимов Е.Ю., Аникеева Г.К.</i>	
СИСТЕМНАЯ ЭНЗИМОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	112
<i>Сухов Ю.А., Коваленко С.А.</i>	
ДИНАМИКА УРОВНЯ ИФ-Г В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С ВО ВРЕМЯ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ «БИЦИКЛОЛ» И ЧЕРЕЗ 6 МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ ЕГО ЗАВЕРШЕНИЯ	113
<i>Сыздыков М.С., Кузнецов А.Н., Грушина Т.А., Даулбаева С.Ф., Дуйсенова А.К., Березовский Д.В., Бердалиева Ф.А.</i>	
ЭПИДЕМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БРУЦЕЛЛЕЗА В КАЗАХСТАНЕ	114
<i>Тихонова Е.П., Тихонова Ю.С., Кузьмина Т.Ю., Липнягова С.В.</i>	
ВЕТРЯНАЯ ОСПА У ВЗРОСЛЫХ	114
<i>Ткачева С.В., Созинова Ю.М., Фазылов В.Х.</i>	
ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНОГО ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С – «НЕОТВЕТЧИКА» НА КОМБИНИРОВАННУЮ ПРОТИВОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ	115
<i>Толоконская Н.П., Спиридонова Э.А., Проворова В.В., Казакова Ю.В., Бурмистрова Т.Г.</i>	
ЗНАЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ В РАННЕМ ПРОГНОЗЕ ПРИ КЛЕЩЕВОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ	115
<i>Толоконская Н.П., Усолкина Е.Н., Хохлова Н.И., Соболева А.С.</i>	
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЯЖЕЛОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А У ВЗРОСЛЫХ	116
<i>Торяник И.И., Андреева И.Д., Евсюкова В.Ю., Казмирчук В.В.</i>	
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДЕТЕЙ, УМЕРШИХ ВСЛЕДСТВИЕ СМЕШАННОЙ ВИРУСНО- МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ С РЕСПИРАТОРНЫМ СИНДРОМОМ	117
<i>Травина Н.С., Карпов А.М., Скрынник С.М.</i>	
О СЛУЧАЕ ПРОМЫСЛОВОЙ ГРУППОВОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУЛЯРЕМИЕЙ В КУРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ	117
<i>Трифонов В.А.</i>	
ЭПИЗООТОЛОГО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СИТУАЦИИ ПО ИКСОДОВОМУ КЛЕЩЕВОМУ БОРРЕЛИОЗУ (ИКБ) В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН (РТ).....	118
<i>Туркадзе К. А.</i>	
ЗНАЧЕНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ.....	118
<i>Тыргина Т.В.</i>	
ПРОБЛЕМЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ.....	119
<i>Утенкова Е.О.</i>	
КЛЕЩЕВЫЕ БОРРЕЛИОЗЫ В КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ	119
<i>Фазылов В.Х., Мананова Э.Р., Гольц М.Л.</i>	
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВОГО И ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИ-НСV ТЕРАПИИ	120
<i>Фазылов В.Х., Нестерова Д.Ф.</i>	
СИСТЕМНАЯ ЭНДОТОКСИНЕМИЯ И АНТИЭНДОТОКСИНОВАЯ ЗАЩИТА ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ....	120

Фаткуллина Г.Р., Гутор И.А.	
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ.....	121
Финогеев Ю.П., Винакмен Ю.А., Павлович Д.А., Захаренко С.М.	
НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИФТЕРИИ ВО ВРЕМЯ ЭПИДВСПЫШЕК	122
Хаертынова И.М., Герасимова С.В.	
ГУМОРАЛЬНЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ.....	122
Царев В.Н., Ахмедов Г.Д.	
РЕЗИСТЕНТНОСТЬ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА К АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ АМБУЛАТОРНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ....	123
Чемич Н.Д., Болецкая Т.А.	
ИКСОДОВЫЙ КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ НА СУМЩИНЕ – КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ	123
Чемич Н.Д., Ильина Н.И., Захлебаева В.В., Шолохова С.Е.	
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПИСТОРХОЗА НА СУМЩИНЕ	124
Шакирова В.Г., Хаертынов К.С., Хаертынова И.М., Хамидуллина З.Л.	
СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ ПРИ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ	125
Шарифуллина Н.Л., Аитов К.А., Яковенко О.Н., Макарова С.В.	
ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В СТАДИИ СПИД В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ	125
Шарышев А.А., Алимбарова Л.М., Баженов А.И., Шибнев В.А.	
РАЗРАБОТКА МЕТОДА ПОЛЯРИЗАЦИОННОГО ФЛУОРЕСЦЕНТНОГО ИММУНОАНАЛИЗА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИТЕЛ К НУКЛЕОКАПСИДНОМУ БЕЛКУ ВИРУСА ГЕПАТИТА С	126
Шаряков Д.Е., Семенов В.М., Родионов В.Я.	
ОЦЕНКА УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ ВСАМ-1 НА ЛЕЙКОЦИТАХ У ПАЦИЕНТОВ РЕАНИМАЦИОННОГО ОТДЕЛЕНИЯ С ТЯЖЕЛЫМИ ВНЕГОСПИТАТЕЛЬНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ	126
Шахгильдян И.В., Ясинский А.А., Михайлов М.И., Ершова О.Н., Лыткина И.Н., Шулакова Н.И., Романенко В.В., Патлусова В.В., Ооржак Н.Д., Мартынюк Г.А., Хоронжевская И.С., Трецкая Т.А., Блохина Н.П., Малышев Н.А.	
ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ГЕПАТИТОВ А И В БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ.....	127
Эсауленко Е.В., Дунаева Н.В., Новак К.Е., Карев В.Е., Абрамова М.Ю.	
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧЕНИ УМЕРШИХ БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ (В,С ИЛИ В+С)	128
Юдина Ю.В., Белая О.Ф., Паевская О.А., Корчевая Т.А., Левина Н.В.	
МИГРАЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ НА ПОЛИСАХАРИД И ПОВЕРХНОСТНЫЕ БЕЛКИ S.PYOGENES ГРУППЫ А, ЭНТЕРОТОКСИН В СТАФИЛОКОККА, ДЕРИНАТ И ТРАУМЕЛЬ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ	128
Юркаев И.М., Яременко М.В., Шахманов Д.М., Жабров С.С.	
СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОГО МЕНИНГИТА.....	129
Яременко М.В., Гусев Д.А.	
ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ	130
Борцев С.П., Матяш В.И., Панасюк Е.Л., Саенко Т.Е., Токунова Т.Л., Буракова И.А.	
САНАЦИЯ ЛИКВОРА ФИЗРАСТВОРОМ ПРИ ОСТРЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТАХ	130
Дружинина Т.А.	
ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ КОКЛЮША В ЯРОСЛАВСКОЙ ОБЛАСТИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	131
Германенко И.Г., Сергиенко Е.Н., Грибкова Н.В., Шмелева Н.П., Кашкан А.М.	
СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ	132
Abamor E.S., Bagirova M.I., Allahverdiyev A.M.	
EFFECT OF TiO ₂ – Ag NANOPARTICLES ON THE DEVELOPMENT OF L.TROPICA PROMASTIGOTES IN VITRO.....	132
Allahverdiyev A.M., Bagirova M.I., Abamor E.S., Cakir Koc R., Elcicek S., Rafailovich M.	
A NEW APPROACH IN TREATMENT OF LEISHMANIASIS: NANOPARTICLES AND NANOPARTICLE-CONTAINING COMPOUNDS	133
Canim Ates S., Bagirova M.I., Allahverdiyev A.M.	
INVESTIGATION OF LEISHMANIA PARASITES WITH DIFFERENT METHODS IN HUMAN BLOOD SAMPLES TAKEN FROM BLOOD BANK	133
Elcicek S., Bagirova M.I., Allahverdiyev A.M.	
EFFECT OF POLYACRYLIC ACID ON THE INFECTIVITY OF LEISHMANIA PROMASTIGOTES IN VITRO	134

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Тематика «Журнала инфектологии» — актуальные вопросы и достижения в области инфекционных болезней, медицинской паразитологии и микологии, эпидемиологии, микробиологии и молекулярной биологии, гепатологии, хирургических и терапевтических инфекций, а также организации здравоохранения и фармакоэкономики.

Журнал публикует теоретические обзоры и лекции, экспериментальные и клинические оригинальные исследования, краткие сообщения, дискуссионные статьи, заметки из практики, письма в редакцию, хронику событий научной жизни, нормативные акты, сведения о защите диссертаций в профильных советах.

Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии с данными требованиями:

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа размером А4, с полуторными интервалами между строками, со стандартными полями (слева — 3 см, справа — 1 см, сверху и снизу — 2,5 см), с нумерацией страниц (сверху в центре, первая страница без номера). Присылать следует 1 распечатанный экземпляр и электронный вариант на электронном носителе (CD-диск, дискета). Текст необходимо печатать в редакторе Word любой версии, шрифтом Times New Roman, 14 кеглем, без переносов. Кроме того, все работы, за исключением оригинальных исследований, могут быть присланы по электронной почте на адрес: **gusevden-70@mail.ru**

2. Объем обзорных статей не должен превышать 30 страниц машинописного текста, оригинальных исследований — 15, исторических статей — 10, кратких сообщений и заметок из практики — 5.

3. На отдельной странице указываются фамилия, имя, отчество всех авторов, их место работы и должности, ученая степень, ученое звание, телефонный номер и E-mail.

4. В начале первой страницы по центру указываются название статьи, инициалы и фамилия автора (авторов), название учреждения (й) и города (для иностранных авторов — также страны) **на русском и английском языках**.

5. Первая страница должна содержать **резюме на русском и английском языках** (объемом не более 250 слов каждая). В резюме должны быть изложены основные результаты, новые и важные аспекты исследования или наблюдений. Резюме

не должно содержать аббревиатур. В конце должны быть приведены **ключевые слова на русском и английском языках (не более 8)**. Далее следует текст статьи. Страницы должны быть пронумерованы последовательно, начиная с первой.

6. Текст статьи, в которой представляются оригинальные материалы, должен состоять из введения и выделяемых заголовками разделов: «**Цель исследования**», «**Задачи исследования**», «**Материалы и методы исследования**», «**Результаты исследования**», «**Обсуждение**», «**Выводы**», «**Список литературы**». Особенно тщательно следует описывать материалы и методы исследования, точно указывать названия использованных реактивов, фирму-изготовителя и страну.

7. Если в статье имеется описание наблюдений на человеке, не используйте фамилии, инициалы больных или номера историй болезни, особенно на рисунках или фотографиях. При изложении экспериментов на животных укажите, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных правилам, принятым в учреждении, рекомендациям национального совета по исследованиям, национальным законам.

8. При первом упоминании терминов, неоднократно используемых в статье (однако не в заголовке статьи и не в резюме), необходимо давать их полное наименование и сокращение в скобках, в последующем применять только сокращение, однако их применение должно быть сведено к минимуму. Сокращение проводится по ключевым буквам слов в русском написании, например: источник ионизирующего излучения (ИИИ) и т.д. Тип приборов, установок следует приводить на языке оригинала, в кавычках; с указанием (в скобках) страны-производителя. Например: использовали спектрофотометр «СФ-16» (Россия), спектрофлуориметр фирмы «Hitachi» (Япония).

9. Таблицы должны содержать только необходимые данные и представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы. Каждая таблица снабжается заголовком и вставляется в текст сразу после ссылки на нее. Иллюстрации должны быть четкие, контрастные. Цифровые версии иллюстраций должны быть сохранены в отдельных файлах в формате Tiff, с разрешением **300 dpi** и последовательно пронумерованы. Подписуемые подписи должны быть размещены в основном тексте. Перед каждым рисунком, диа-

граммой или таблицей в тексте обязательно должна быть ссылка. В подписях к микрофотографиям, электронным микрофотографиям обязательно следует указывать метод окраски и обозначать масштабный отрезок. Диаграммы должны быть представлены в исходных файлах.

10. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках в соответствии со списком в конце статьи. Нумеруйте ссылки последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте.

11. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления».

Примеры:

Книга с одним автором

Небылицын, В.Д. Избранные психологические труды / В.Д. Небылицын. — М. : Педагогика, 1990. — 144 с.

Книга с двумя авторами

Корнилов, Н.В. Травматологическая и ортопедическая помощь в поликлинике : руководство для врачей / Н.В. Корнилов, Э.Г. Грязнухин. — СПб. : Гиппократ, 1994. — 320 с.

Книга с тремя авторами

Иванов, В.В. Анализ научного потенциала / В.В. Иванов, А.С. Кузнецов, П.В. Павлов — СПб. : Наука, 2005. — 254 с.

Книга с четырьмя авторами и более

Теория зарубежной судебной медицины : учеб. пособие / В.Н. Алисиевич [и др.]. — М. : Изд-во МГУ, 1990. — 40 с.

Автореферат диссертации

Еременко, В.И. О центральных и периферических механизмах сердечно-сосудистых нарушений при длительном эмоциональном стрессе : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.И. Еременко. — СПб. : ВМедА, 1997. — 34 с.

Из сборника

Михайленко, А.А. Хламидийные инфекции: гематэнцефалический и гистогематический барьеры / А.А. Михайленко, Л.С. Онищенко // Актуальные вопр. клиники, диагностики и лечения : тезисы докл. науч. конф. — СПб. : ВМедА, 1999. — С. 284.

Жуковский, В.А. Разработка, производство и перспективы совершенствования сетчатых эндопротезов для пластической хирургии / В.А. Жу-

ковский // Материалы 1-й междунар. конф. «Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов». — М. : Наука, 2003. — С. 17 — 19.

Глава или раздел из книги

Зайчик, А.Ш. Основы общей патофизиологии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов // Основы общей патологии : учеб. пособие для студентов медвузов. — СПб. : ЭЛБИ, 1999. — Ч. 1, гл. 2. — С. 124 — 169.

Из журнала

Быков, И.Ю. Концепция подготовки врачебного состава и кадровой политики медицинской службы Вооруженных сил Российской Федерации / И.Ю. Быков, В.В. Шапо, В.М. Давыдов // Воен.-мед. журн. — 2006. — Т. 327, № 8. — С. 4 — 14.

Из газеты

Фомин, Н.Ф. Выдающийся ученый, педагог, воспитатель / Н.Ф. Фомин, Ф.А. Иванькович, Е.И. Веселов // Воен. врач. — 1996. — №8(1332). — С. 5.

Фомин Н.Ф. Выдающийся ученый, педагог, воспитатель / Н.Ф. Фомин, Ф.А. Иванькович, Е.И. Веселов // Воен. врач. — 1996. — 5 сент.

Статья из продолжающегося издания

Линденбратен, А.Л. Опыт использования процессуального подхода к оценке качества медицинской помощи / А.Л. Линденбратен // Бюллетень НИИ соц. гигиены, экон. и упр. здравоохранением. — 1993. — Вып. 1. — С. 36 — 45.

Патент

Пат. № 2268031 Российская Федерация, МПК А61Н23.00. Способ коррекции отдаленных последствий радиационного воздействия в малых дозах / Карамуллин М.А., Шутко А.Н., Сосюкин А.Е. и др.; опубл. 20.01.2006, БИ № 02.

12. Не допускается направление в редакцию работ, напечатанных в других изданиях или уже отправленных в другие редакции.

13. Редакция имеет право вести переговоры с авторами по уточнению, изменению, сокращению рукописи.

14. Рукописи, оформленные не в соответствии с правилами, к публикации не принимаются.

15. Присланные материалы по усмотрению редколлегии направляются для рецензирования членам редакционного совета.

16. Принятые статьи публикуются бесплатно. Рукописи статей авторам не возвращаются.

Справки по телефону: +7-901-375-15-19, факс: 8(812)234-96-91, e-mail: gusevden-70@mail.ru