ISSN 2072-6732

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

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 № 3, 2010

ЖУРНАЛ ИНФЕКТОЛОГИИ

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 Климко 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)
иностранный член РАМН
профессор Франко де Роза (Италия)
к.м.н. профессор Широкова В.И. (Москва)
д.м.н. профессор Шляхтенко Л.И. (Санкт-Петербург)

JURNAL INFEKTOLOGII

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 Kovelenov 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
Индес 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

Обзор

Гостев В.В., Сидоренко С.В.
Бактериальные биопленки и инфекции 4

Оригинальное исследование

Финогеев Ю.П., Винакмен Ю.А., Павлович Д.А.
Период выздоровления и исходы дифтерии у взрослых (клинико-статистическое исследование) 16

История

Харит С.М., Черняева Т.В.
Роль Научно-исследовательского института детских инфекций в развитии вакцинопрофилактики в России (к 45-летию отдела «Профилактики инфекционных заболеваний») 24

Заметки из практики

Жданов К.В., Карпов А.В., Львов Н.И., Шишкин М.К., Яременко М.В., Мироненко А.М.
Клинический случай тяжёлой формы гриппа А (H_1N_1) 28

Материалы Всероссийского ежегодного конгресса «Инфекционные болезни у детей: диагностика, лечение и профилактика» 33

CONTENTS

Review

Gostev V.V., Sidorenko S.V.
Bacterial biofilms and infections 4

Original Reseach

Finogeev Yu.P., Vinacmen Yu.A., Pavlovich D.A.
The period of recover and outcomes of the diphtheria at adults (kliniko-statistical research) 16

History

Kharit S.M., Chernyaeva T.V.
The role of Research Institute of Children Infections in development the prevention of infection diseases (To the 45-th department of the «Prevention of infection diseases») 24

Practice

Zhdanov K.V., Karpov A.V., Lvov N.I., Shishkin M.K., Yaremenko M.V., Mironenko A.M.
Clinical case of the heavy form of a flu A (H_1N_1) 28

Materials of nationwide annual Congress «Children Infections: diagnostic, treatment and prevention» 33

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БИОПЛЕНКИ И ИНФЕКЦИИ

В.В. Гостев, С.В. Сидоренко
Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА России, Санкт-Петербург

Bacterial biofilms and infections

V.V. Gostev, S.V. Sidorenko
Research Institute of Children Infections of FMBA of Russia, Saint-Petersburg

Резюме. *В настоящее время общепризнано, что основной формой существования бактерий в естественных условиях являются связанные с поверхностью сообщества, получившие название биопленок, а не отдельные планктонные клетки. Биопленки обнаруживают более чем в 80 % хронических инфекционных и воспалительных заболеваний, что позволило выдвинуть концепцию хронических болезней как болезней биопленок. Для обмена информацией в пределах биопленки между отдельными клетками одного и того же или разных видов бактерии используют секретируемые феромоны, например сигнальные молекулы системы quorum sensing. Координация различных видов активности бактериальных клеток в составе биопленок обеспечивает им значительные преимущества. В составе биопленок бактерии оказываются защищенными от действия факторов резистентности хозяина и антибактериальных препаратов. Одним из возможных механизмов повышения устойчивости бактерий к внешним воздействиям и антибактериальным препаратам является значительное увеличение в составе биопленок доли клеток-персистеров.*

Ключевые слова: *биопленки, инфекции, межклеточная коммуникация, клетки-персистеры, толерантность к антибиотикам.*

Abstract. *It is now a common perception that the vast majority of bacterial life in nature is found in surface-bound communities called biofilms rather than in isolated planktonic cells. Biofilms are implicated in more than 80 % of chronic inflammatory and infectious diseases. The biofilm model allows the reconceptualization of multiple chronic diseases as biofilm diseases. The biofilm bacterial community uses secreted pheromones (eg, quorum sensing molecules) and other molecules for cell-cell signaling, even between species. These coordinated activities during formation of biofilms render the bacterial community numerous benefits. Biofilms confer resistance to many antimicrobials, and protection against host defenses. One possible reason for the increased resistance to environmental stresses and antibacterials observed in biofilm cells appears to be the increase in the portion of persister cells within the biofilm.*

Keywords: *biofilms, infections, cell — to — cell communication, persister's cell, tolerance to antimicrobial agents.*

Введение

На современном этапе в медицинской микробиологии происходят качественные изменения в осмыслении процессов, происходящих при хронических инфекциях. Исследования механизмов развития инфекционного процесса, включая образование персистирующих форм микроорганизмов, не могут не учитывать наличия особого биологического явления — формирования бактериальных биопленок.

Прокариоты в природе существуют в двух физиологических формах, которые реализуют различные стратегии выживания. Свободно живущие популяции микроорганизмов с интенсивным клеточным делением и развитыми системами активной и пассивной подвижности, быстро распространяющиеся в среде, относятся к планктонным формам. «Оседлые», сессильные формы (sessile cell) имеют выраженные механизмы специфической адгезии, они характеризуются медленной скоростью роста популяций и способностью агрегироваться в клеточные консорциумы. Популяции сессильных клеток формируют биопленки — сообщества клеток, адгезированных на субстрате, со сложной системой регуляции физиологических процессов, основанной на межклеточной коммуникации [13].

Впервые биопленки были обнаружены в природных экосистемах. Общая теория их формирования и развития сформулированы в работах

Costerton [13,14]. На сегодняшний день предполагается, что 90% изученных видов таксономического домена *Bacteria* способны формировать биопленки [3, 13, 24]. Таким образом, явление образования сложных консорциумов прокариотами универсально в природе. Роль биопленок в инфекционной патологии была оценена практически сразу же после их обнаружения, когда было установлено, что сессильные формы бактерий малочувствительны к факторам неспецифического и специфического иммунитета, а также к действию антибактериальных препаратов [16].

С конца прошлого столетия в медицине в многочисленных исследованиях стали появляться сообщения о способности бактерий образовывать пленчатые макроструктуры на поверхностях различных медицинских имплантатов и катетеров [28, 48, 16, 50]. Микроорганизмы, которые образовывали такие структуры, отличались повышенной выживаемостью [24]. В настоящее время известно, что бактерии способны колонизировать и формировать биопленки на любых медицинских имплантатах, катетерах, эндотрахеальных трубках и т.д. Это серьезная проблема в медицинской практике, поскольку в хирургических и реанимационных отделениях клиник широко используются различные инвазивные материалы. Образование биопленок при этом ведет к возникновению тяжелых катетер-, вентилятор-ассоциированных инфекционных осложнений, сепсисов. Другая немаловажная проблема — образование биопленок при самых разных инфекционных процессах. До 60% инфекций (инфекции дыхательных и мочевыводящих путей, остеомиелиты, эндокардиты, инфекционные осложнения при муковисцидозе, и др.) вызваны сессильными формами бактерий [6, 34, 54]. Формирование биопленок в очаге воспаления ведет к хронизации инфекционного процесса и сопровождается неудовлетворительными результатами антибиотикотерапии.

Наиболее актуальными видами бактерий, образующих биопленки при инфекциях, являются стафилококки, представители семейства *Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa* и др. Способность образовывать биопленки была обнаружена и у микоплазм различных видов [42], но детали этого процесса до конца остаются не изученными в связи с особой биологией данной группы микроорганизмов [21, 59—61]. Непатогенные бактерии, комменсалы человека, существуют также в виде сложных мультивидовых сообществах, образуя микроценозы кожи, кишечника, слизистых [24]. Проблема взаимодействия биопленок нормальной микрофлоры человека с иммунной системой интенсивно изучается и дискутируется [13, 18].

Формирование биопленок

Образование биопленок — это сложный комплексный динамический процесс, состоящий из нескольких этапов: адгезии клеток на поверхности и перераспределения клеточной массы; активного деления клеток для создания клеточных кластеров; образования экзополимерного слизистого матрикса (рис. 1). Изначальное прикрепление микробной клетки к поверхности субстрата осуществляется за счет действия электростатических, гидрофобных сил, сил Ван дер Ваальса, неспецифической адгезии [3]. По результатам опытов in vitro установлено, что степень адгезии с последующим формиро-

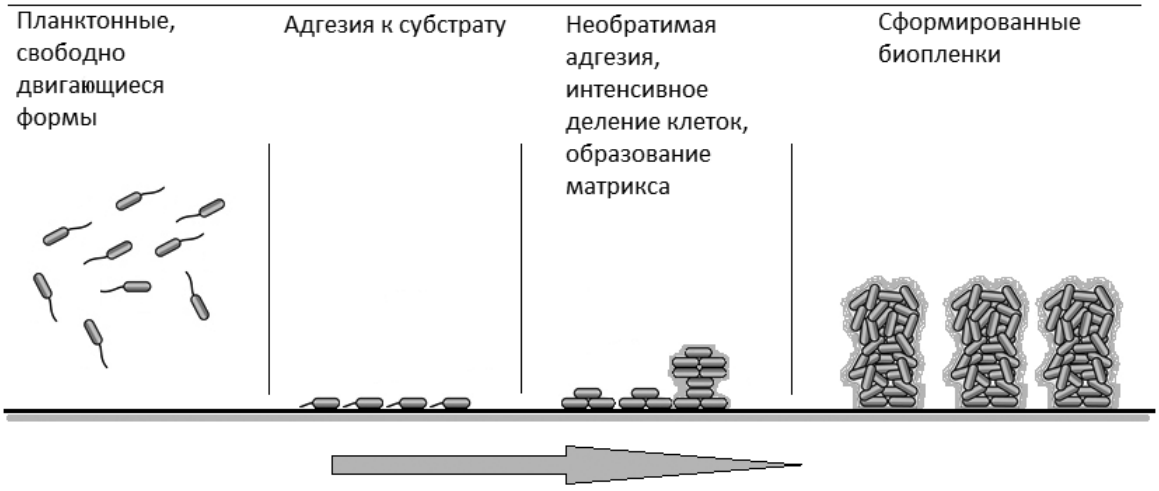

Рис. 1. Схема процесса формирования бактериальных биопленок

ванием биопленок наиболее выражена к таким материалам, как латекс, силикон, поливинилхлорид. Адгезия к тефлону, полиуретану, нержавеющей стали и титану проявляется в меньшей степени [16]. Все вышеперечисленные материалы широко применяются в медицинской практике, что является дополнительным риском появления биопленок.

Адгезия к биологическим поверхностям (к клеткам тканей, стенкам сосудов) обусловливается специфическим взаимодействием белков-адгезинов или лектинов фимбрий экзоплазматического компартмента бактериальной клетки с рецепторами или определенными доменами поверхности мембран хозяйских клеток. Рассмотрим некоторые примеры механизмов прикрепления у грамположительных и грамотрицательных бактерий.

Важнейшим элементом в процессе адгезии стафилококков является (Polysaccharide Intercellular Adhesin) (PIA) — полисахарид, который участвует как в клеточной субстратной адгезии, так и в последующем формировании клеточных кластеров (клеточно-клеточная адгезия). PIA инициирует гемагглютинацию и препятствует фагоцитозу за счет активации бактериальной агрегации [70, 71]. Еще один изученный компонент экзоплазматического компартмента это α-токсин стафилококков, кодируемый геном *hla*. Этот токсин, помимо основной своей функции — образования поровых каналов в мембранах клеток эукариот (один из факторов вирулентности), — обладает еще и свойствами адгезина [3]. Мутанты с нарушенным биогенезом α-токсина и / или PIA не способны формировать полноценные биопленки [23, 76]. Также на первых стадиях формирования биопленок стафилококков значительную роль играют BAP-белки (biofilm associated protein), тейхоевые кислоты, n-ацетилглюкозамин [66, 67]. За процессы адгезии, синтеза PIA и прочих структурных компонентов матрикса биопленок отвечает *ica*-оперон, находящийся в сложной системе генетической регуляции, охватывающей также экспрессию факторов вирулентности [9, 19, 39, 51]. *icaADBC*-локус обнаружен у многих видов стафилококков, а также среди некоторых других грамположительных микроорганизмов [12, 52, 62]. Все вышеуказанные синтезируемые компоненты специфически взаимодействуют с субстратами, они осуществляют якорную функцию и инициируют дальнейшие процессы образования биопленки.

У грамотрицательных микроорганизмов важную роль в адгезии и клеточной агрегации играют жгутики и фимбрии IV типа. Движение, обусловленное жгутиками, способствует распространению и образованию клеточного монослоя на субстрате, а фимбрии IV типа участвуют в клеточной агрегации за счет лектинового взаимодействия [6]. Обнаружено, что в начальные фазы образования биопленок, у *P.aeruginosa*, активируются *crc*-гены, ответственные за биосинтез фимбрий [40, 47]. Также экспрессируется ген *pilA*, кодирующий белок пилин, являющийся структурной единицей фимбрий [34]. В опытах с *P.aeruginosa* было показано, что мутантные штаммы по генам, участвующим в биогенезе жгутиков и фимбрий IV типа, не способны в полной мере формировать биопленки [54].

Применение лазерной конфокальной микроскопии, сканирующей электронной микроскопии, позволило установить, что биопленки имеют сложную трехмерную структурную организацию. После необратимой адгезии популяция микроорганизма начинает интенсивно пролиферировать с образованием многоклеточных слоев и обильно синтезировать компоненты экзополимерного матрикса, это один из ключевых моментов образования биопленок [41]. Поскольку плотность популяции увеличивается, в регуляцию формирования биопленки вступают «социальные» механизмы, которые будут описаны ниже. В химическом отношении матрикс неоднороден и различается у разных таксонов [3, 46, 47,74]. В целом же экстрацеллюлярный слой содержит полисахариды (декстран, гиалуроновую кислоту, целлюлозу и другие), эта фракция наиболее выражена и составляет порядка 40—95% [53, 65]. Концентрация других химических компонентов очень сильно варьирует. Доля белков может составлять до 60%, липидов до 40% и нуклеиновых кислот 1—20% [3, 13]. Данные соединения находятся в гидратированном состоянии, так как 80—90% объема биопленки занимает вода. Экстрацеллюлярная ДНК участвует в адгезивных процессах и межклеточных взаимодействиях, но до конца роль нуклеиновых кислот в матриксе не выяснена [3, 17]. *P.aeruginosa* в биопленках обильно синтезирует альгинат (кодирующий генный кластер — *algACD*), штаммы со сверхэкспрессией гена *algA* обычно образуют слизистые колонии с выраженными свойствами вирулентности [49]. Альгинат химически связывает аминогликозиды за счет инактивации гидрофильных и положительно заряженных групп в молекуле [31,47,74]. Матрикс биопленки способен препятствовать скорости диффузии некоторых антибиотиков и других биоцидных препаратов, это зависит от его биохимического состава и метаболической активности популяции. Например, аминогликозиды как отмечалось, достаточно длительно диффундируют через матрикс, фторхинолоны, напротив, легко проникают через этот барьер [3, 20, 38]. Вообще проблема повышенной резистентности биопленок к действию антимикробных препаратов заключается в нескольких аспектах. Это вышеуказанный диффузионный барьер; способность бактерий накапливать в матриксе внеклеточные ферменты,

разрушающие антибиотики; агрегационная природа биопленок, связанная с уменьшением площади открытой поверхности клеток — физическая недоступность молекул; и, собственно, резистентный фенотип клеток. Сниженный метаболизм микроорганизмов в биопленке ведет к появлению антибиотикотолерантности, о чем будет сказано далее [27, 30, 38].

Клетки в слизистом матриксе располагаются не хаотически, а определенным образом. Структура многоклеточных кластеров представлена в виде грибоподобных, столбоподобных образований, «цементированных» в экзополисахаридный слой, что позволяет задерживать и поддерживать концентрацию питательных веществ, необходимых для роста популяции, а также служит защитой клеток от дегидратации, гуморальных и клеточных факторов резистентности макроорганизма [18, 74].

Матрикс разделен каналами, наполненными водой, а также имеет полости и пустоты. Через каналы транспортируются питательные вещества и проходят конвективные потоки кислорода от внешних к внутренним частям биопленки, одновременно с этим выводятся метаболиты бактериальных клеток [47]. Клетки бактерий в биопленке имеют сложную полиморфную организацию с определенной цитоархитектоникой (выявляются клетки с сильно измененной морфологией, мертвые клетки, различные удлиненные типы у кокковых форм и т.д.) [3, 16, 29].

Многослойная топография влияет на метаболизм и физиологическую активность клеток. Периферические слои более аэрированы по сравнению с центральными частями, где образуется анаэробная микрониша [26]. Используя микроэлектроды, удалось установить, что на глубине около 30 мкм от поверхности биопленки концентрация кислорода резко снижается [55]. В связи с этим немалый интерес представляют изменения метаболического фенотипа в глубинных слоях биопленки. Хорошо изучен процесс переключения метаболизма с аэробного дыхания на нитратное дыхание у изолятов *P.aeruginosa*, выделенных от больных муковисцидозом [26, 54]. Такое переключение метаболизма обусловлено заменой конечного акцептора кислорода дыхательной цепи на молекулы нитратов и нитритов. В связи с этим в клетке происходит регуляторная перестройка экспрессии генов, и начинается синтез специфических для нитратного дыхания ферментов: Nap — периплазматической нитратредуктазы, NarGHI, NarZYV — мембранносвязанных нитратредуктаз и других [2, 26, 69]. Ключевая роль в переключении аэробного метаболизма на анаэробный принадлежит регулятору транскрипции Fnr-белку, реагирующему на изменения концентрации молекулярного кислорода [69]. Анаэробные субпопуляции биопленок синегнойной палочки обладают более выраженной устойчивостью к факторам окружающей микросреды, а также приобретают устойчивость к действию антимикробных препаратов [26].

Колебания кислорода, уровня кислотности, параллельно с колебаниями концентраций питательных веществ, метаболитов клеток, обусловливают, следовательно, образование разнородных областей в биопленках [3]. Адаптируясь к таким гетерогенным микронишам, бактерии в биопленке образуют множество фенотипов с широкими метаболическими и репликативными свойствами. Такое сообщество (популяция) обладает громадными способностями к сопротивлению стрессовым факторам [13, 47].

Строение биопленок идеально способствует процессам обмена генетической информацией за счет тесного контакта и стабильной пространственной локализацией клеток. Исследования in vitro показывают, что уровень конъюгации в биопленках гораздо выше, по сравнению с планктонными формами бактерий [31]. Более того, процессы конъюгации могут регулироваться на популяционном уровне за счет бактериальной коммуникации, например вирулентные энтерококки для передачи генетической информации используют сигнальные системы [46].

Биопленки с дифференцированными клетками бактерий, с гетерогенными микронишами и водными каналами, представляющими примитивную циркуляторную систему, напоминают организацию высших организмов, у которых совокупность дифференцированных тканей образует сложный многоклеточный организм.

Quorum sensing. Формирование, рост, миграция планктонных форм клеток для колонизации в биопленках регулируются на уровне популяции посредством механизмов межклеточной коммуникации. «Quorum sensing» (QS) — это процесс коллективной координации экспрессии генов в популяции бактерий, опосредующий специфическое поведение клеток. Впервые явление межклеточной коммуникации было обнаружено и описано у симбиотической морской бактерии *Vibrio fischeri* [43, 73]. Эти бактерии колонизируют специализированный орган моллюсков, ответственный за биолюминесценцию. В опытах in vitro установлено, что популяция, достигая определенной численной плотности, начинает проявлять эффект люминесценции [43]. Механизм работы QS основан на сложной иерархической регуляции целевых локусов генома бактериальной клетки. При этом регуляция осуществляется на разных уровнях воздействия: транскрипционном, трансляционном, посттрансляционном. На конкретный клеточный

сигнал клетки в популяции отвечают специфическим ответом. На сегодняшний день установлено, что клеточно-клеточные взаимосвязи влияют на внутрипопуляционную дифференцировку клеток, на экспрессию генов вирулентности, регулируют ростовые процессы, характер и направление подвижности (таксис), а также бактериальный апоптоз и токсинообразование [73].

Работу QS можно сравнить с гормональной регуляцией функциональной активности различных органов и тканей в многоклеточном организме. Грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы используют различные сигнальные системы и разные химические передатчики сигналов. Первые синтезируют 7—8-членные пептиды (*Enterococcus spp.*), циклопептиды (*Staphylococcus spp.*); вторые: разнообразные ацил-гомосерин лактоны (AHL) [3, 64].

Рассмотрим работу QS на примере синегнойной палочки. У данного микроорганизма функционируют, по меньшей мере, три регуляторные системы, схема представлена на рисунке 2. Наиболее изученная из них LasI — LasR система (в качестве химического сигнала выступают AHL с длинной ацильной цепью); RhlI — RhlR система (мессенджер — AHL с короткой ацильной цепью, C4-HSL); и хинолоновая PQS система [4]. Взаимодействие этих трех систем позволяет регулировать экспрессию порядка 6—10% генома [57]. В LasI — LasR системе за биосинтез сигнальных молекул отвечает AHL-синтаза, продукт гена *lasI*. Его экспрессия находится на базальном уровне, поэтому накопление сигнальных молекул происходит достаточно длительно, и биологический эффект начинает проявляться только в стационарной фазе роста популяции [43, 44, 73]. В клетках AHL взаимодействует с LasR-белком (продукт *lasR*-гена, экспрессия которого также находится на базальном уровне), образуя при этом гомодимер — регулятор транскрипции. Этот регулятор активирует множество генов, участвующих в формировании вирулентности, и в процессах образования биопленок, он также активирует хромосомный регулон *las Box*, который отвечает за экспрессию различных факторов патогенности (протеазы, эластаза, и прочее).

Комплекс LasR + AHL активирует вторую сигнальную систему. Это происходит после взаимодействия с промотором Rhl-генов. Экспрессия RhlI обусловливает образование протеина для синтеза AHL с короткими ацильными остатками (C4-HSL). Ген *rhlR* кодирует белок (RhlR), который взаимодействует с сигнальными молекулами C4-HSL. Образующийся протеиновый тандем RhlR + C4-HSL регулирует транскрипцию генов, кодирующих различные структурные соединения матрикса биопленок (альгината, рамнолипида и др.), а также липазы, пиоцианина. Также этот транскрипционный регулятор активирует экспрессию другого регулятора — RpoS (сигма-фактор стационарной фазы роста *P.aeruginosa*), который инициирует образование стрессовых белков клетки и участвует в адаптационных реакциях [3, 10, 13, 73]. Среди клинических изолятов *P.aeruginosa* обнаружено, что помимо функционирования AHL-сигнальных систем, параллельно вступает хинолоновая система (генный локус — *pqsABCDE*), мессенджерами являются гидрокси-алкилхинолоны и гидроксигептилхинолоны [5, 15, 73]. Эта система функционирует так же, как и вышеописанные механизмы регуляции, и опосредует увеличение экспрессии факторов вирулентности, в частности, синтез эластазы, лектинов. Взаимодействие трех сигнальных систем затрагивает большое количество генов, в связи с чем происходит глобальная регуляция транскрипции, что приводит к очень гибкой лабильности физиологических процессов клетки, и является следствием огромного адаптационного потенциала бактерий в популяции.

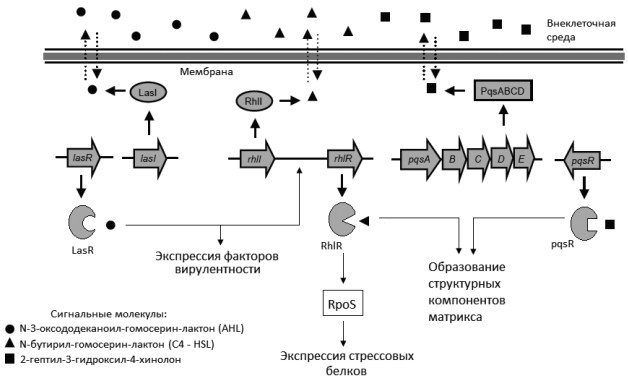

Рис. 2. Схема «Quorum sensing» у *P.aeruginosa*, представлены три сигнальные системы (пояснения в тексте)

QS регулирует важный процесс переключения фенотипа бактериальной клетки с планктонной формы на сессильную. Это необходимый этап в образовании биопленки для биологически выгодного паразитирования макроорганизма. В самом начале инфекционного процесса первостепенной целью патогена является проникновение и адгезия в тканях макроорганизма, при этом, как отмечалось выше, ресурсы клетки направлены на биосинтез жгутиков и специфических белков — адгезинов. Однако компоненты фимбирий и жгутиков, белки адгезинов являются сильными иммуногенами, они стимулируют также образование интерлейкинов. Соответственно для дальнейшего выживания популяции внутри инфекционного очага образование жгутиков и систем адгезии будут биологически не выгодными. Поэтому на этапе созревания биопленки QS ингибирует образование жгутиков и адгезинов. Аналогичным образом происходит об-

ратный процесс — образование подвижных форм клеток в биопленке или высвобождение целого кластера клеток (detachment cell) для колонизации окружающего субстрата. Подобный процесс переключения фенотипа, регулируемый QS, остается до конца не изученным [13, 35, 44].

Сигнальные системы работают по принципу аутоиндукции, синтезированные сигнальные молекулы действуют на свою же клетку, и по мере их накопления во внеклеточной среде происходит все большая активация зависимых промоторов, регулонов генома клеток. QS на основе AHL обнаружен у многих грамотрицательных бактерий: *Acinetobacter, Aeromonas, Brucella, Burkholderia, Erwinia, Enterobacter, Chromobacterium, Hafnia, Serratia, Vibrio, Yersinia* и др. [44]. AHL-коммуникация осуществляется внутри вида, специфичность и сила биологического ответа зависит от химической структуры самой сигнальной молекулы [44, 73]. Но среди клинических изолятов грамотрицательных бактерий часто наблюдается и перекрестная коммуникация (cross — talk communication), обеспечивающая взаимодействие популяций разных видов в инфекционном очаге [3, 73]. Перекрестный QS способен как активировать, так и ингибировать работу зависимых целевых генов в бактериальных ассоциациях [15]. Например, *P. aeruginosa*, *Serratia liquefaciens*, *Aeromonas hydrophila* синтезируют один тип сигнальных молекул. QS *C.violaceum* и *A.hydrophila* ингибируется AHL-молекулами с длинными ацильными остатками, которые синтезируются различными грамотрицательными микроорганизмами [57]. Синегнойная палочка образует сигнальные молекулы с длинными и короткими ацильными остатками, и они взаимно не ингибируются, однако, мессенджеры *E.coli* такой же молекулярной структуры с длинными ацильными остатками способны ингибировать rhl-сигнальную систему *P.aeruginosa*. В смешанных биопленках *P.aeruginosa* и *Burkholderia cepacia*, буркхолдерии реагируют на сигналы синегнойной палочки (которая в свою очередь не чувствительна к сигналам *B.cepacia*), следовательно, популяция *P.aeruginosa* регулирует многие физиологические процессы своего ассоцианта [15, 73]. Имеются данные, что некоторые штаммы *P.aeruginosa*, выделенные от больных исцидозом, не способны сами синтезировать аутоиндукторы rhl-сигнальной системы, следствием чего является снижение вирулентности, и неполноценное формирование биопленок в опытах in vitro. Но, однако, in vivo, эти же штаммы синегнойной палочки формируют полноценные биопленки. Выяснено, что микрофлора, выделенная из слизи от тех же больных, синтезирует rhl-аутоиндукторы, регулируя таким образом вирулентность и формирование биопленок *P.aeruginosa* и инициируя инфекционный процесс [15]. Сами AHL-молекулы неодинаково влияют на другие группы бактерий, установлено например, что аутоиндукторы синегнойной палочки блокируют работу QS у *S.aureus* [3]. Сигнальные молекулы прокариот способны влиять и на поведение клеток грибов, растений, и даже животных клеток. Так, AHL *P.aeruginosa* подавляет процесс филаментации *Candida albicans*. В организме человека AHL-молекулы ингибируют пролиферацию лейкоцитов и процесс образования фактора некроза опухолей α. В высоких концентрациях AHL инициируют апоптоз разных типов иммунокомпетентных клеток [15, 44]. В целом, бактериальные аутоиндукторы оказывают иммуносупрессирующее действие.

Именно за счет реакций QS осуществляются «социальные» отношения внутри популяции, образуется «химическая коммуникационная сеть» биопленки, которая может охватывать мультиводовое сообщество.

Не менее интересна работа сигнальных систем среди грамположительных микроорганизмов. Например, у *Enterococcus spp*. QS регулирует процесс переноса плазмид (от донорной к реципиентной клетке) через механизм конъюгации [46]. Клетка-реципиент синтезирует специфический пептидный сигнал («половой» бактериальный феромон) который накапливается в среде и специфически связывается с рецепторами клеток-доноров, несущими плазмиду, которая соответствует этому феромону. Запускаемая при этом регуляторная система обеспечивает экспрессию факторов, опосредующих клеточное взаимодействие и перенос плазмиды (компоненты конъюгации). Как отмечалось выше, определенной плазмиде соответствует конкретный феромон. За счет такого строгого механизма взаимодействия осуществляется бактериальная селекция клеток внутри биопленки [64]. Посредством такой коммуникации траслоцируются плазмиды, несущие гены устойчивости к антибиотикам, гены гемолизинов, бактериоцинов. Обычно биологически активные сигнальные пептиды закодированы в хромосоме, а рецепторные белки, обеспечивающие аффинитет к феромонам закодированы в самих плазмидах [3]. После транслокации плазмиды в клетку реципиента, она начинает синтез ингибиторов феромонов, для каждого типа феромона соответствует свой ингибитор. Это свойство позволяет выключать сигнал для уже имеющейся плазмиды, и усиливать накопление молекул феромонов для другого типа плазмид [43]. За счет работы подобной системы в популяции биопленки постоянно происходит положительная селекция штаммов с выгодными свойствами и отрицательная селекция — элиминация штаммов, с «ненужными» фенотипами. При инфекционных

поражениях такие коммуникативные механизмы передачи мобильных генетических элементов позволяют с максимальной скоростью распространять гены антибиотикорезистентности, вирулентности, дополнительные физиологические возможности [64].

Наибольший интерес представляет QS, участвующий в регуляции экспрессии факторов вирулентности у стафилококков. Генетической основой работы этой системы является *agrABCD* — хромосомный локус [68]. В качестве передатчиков сигналов выступают циклопептиды — аутоиндукторы (AIP, auto-inducing peptide), которые классифицированы по строению и биологическому эффекту на группы и субгруппы, например, 1 и 4 субгруппы у *S.aureus* увеличивают экспрессию факторов вирулентности [3]. Эти молекулы крайне специфичны, замена хоты бы одной аминокислоты в структуре соединения, ведет к потере биологической функции. Как и с примерами сигнальной — ингибиторной системы у энтерококков, стафилококковая система реагирует только на один тип аутоиндукторов, как только клетка получила специфический сигнал, активируются гены-ингибиторы, и клетка уже не способна воспринимать другие сигналы. Такой механизм обеспечивает жесткую популяционную селекцию. Синтезированные сигнальные молекулы взаимодействуют с гистидинкиназной мембранной системой (agrC), которая через каскад реакций активирует регулятор транскрипции (agrA). Этот белок осуществляет бифункциональную регуляцию двух промоторов P2 и P3. Соответственно, транскриптами этих зависимых генов является РНК II и РНК III, первая содержит основные *agr*-гены, таким образом проявляется аутоиндуктивный ответ системы [7, 8, 11]. В свою очередь РНК III обеспечивает регуляцию синтеза факторов вирулентности (ДНКазы, фибринолизина, энтеротоксина, α-, β-, δ-токсинов и др.). Интересной особенностью на данном этапе регуляции является то, что транскрипт РНК III размером в 500 пар нуклеотидов не несет кодируемой информации, за исключением одной открытой рамки считывания для δ-токсина. Подавляющая часть молекулы транскрипта сама выступает как рибосомальный ингибитор. РНК III блокирует процесс трансляции фактора репрессии вирулентности Rot (repressor of toxins), регулирующий синтез стафилококковых токсинов [22, 68, 72], следствием чего является неконтролируемое образование экзотоксинов. Таким образом, *agr*-система обеспечивает популяционную регуляцию экспрессии факторов вирулентности стафилококков [7]. Используя различные варианты ПЦР-исследований, установлено, что экспрессия *agr*-локуса в клетках наблюдается при многих стафилококковых поражениях: инфекции кожи, эндокардиты, артриты, сепсис [22, 23].

В популяции биопленок накапливаются сигнальные молекулы, синтезируемые подавляющим большинством клеток, являющихся метаболическим и генетическим «ядром, кворумом» популяции, они задают метаболическое поведение, фенотипические изменения для всех клеток. Это осуществляется за счет аккумуляции сигналов через свойство аутоиндукции, и ингибирование других сигналов, синтезируемыми меньшинством, либо вообще иными штаммами в биопленке за счет параллельного механизма ингибирования.

Персистеры

В 1944 году Джозеф Биггер, врач из Университета в Дублине, проводил опыты, изучая воздействие пенициллина на стафилококки. При этом он выращивал клетки в питательном бульоне, а затем воздействовал антибиотиком. Подавляющая часть культуры погибала, но оставались единичные клетки, которые потом при повторном выращивании восстанавливали прежнюю популяцию. Тогда он предположил, что в культуре бактерий сохраняется небольшая часть клеток, которые проявляют устойчивость к пенициллину, несмотря на то, что вся популяция чувствительна к его действию [13]. Его результаты не были замечены в то время из-за бурного введения в медицинскую практику пенициллина. Позже, повторяя опыты Биггера, исследователи пришли к выводу, что подобное выживание клеток является следствием мутаций, возникающих под воздействием больших концентраций антибиотиков. Однако это не так. Детальное изучение биологии, генетики выживающих единичных клеток после воздействия антимикробных препаратов позволило открыть особый субфенотип популяций-персистеров (persister's cell). Персистеры это альтруистические клетки, которые образуются в стационарной фазе роста, они метаболически не активны и обеспечивают выживание материнской популяции в присутствии летальных, для всех клеток, факторов [3, 33]. В биопленках эта субпопуляция составляет 1 — 5% от всей клеточной массы [1]. Формирование таких клеток зависит от степени роста популяции, в лог-фазе культура не образует или образует очень небольшую долю персистеров, их количество увеличивается к стационарной фазе. Образование субпопуляции обратно зависимо от уровня метаболической активности всех клеток биопленки, а также от действия экзогенных неблагоприятных факторов. Фенотип персистеров характеризуется интересной биологией, они замедляют все физиологические процессы и становятся толерантными к действию разных факторов, в том числе и к воздействию антимикробных препаратов [1, 32]. Свойство антибиотикотолерантности отличается от механизмов резистентности [56]. Действие

всех механизмов устойчивости бактерий, по существу, можно свести к одному явлению — это предотвращение взаимодействия антибиотика с его мишенью (за счет изменений самих мишеней, или с помощью синтеза ферментов, нейтрализующих антибиотики). Толерантность же опосредуется способностью микробной клетки выживать в присутствии антибиотика за счет замедления метаболизма и «выключения» основных биологических процессов клетки. Антибиотики эффективно проявляют свое действие в отношении интенсивно делящихся клеток с высоким уровнем синтетических процессов. А когда клетка находится в стадии физиологического покоя («клеточного анабиоза»), антибактериальное средство не способно проявить в полной мере свою биохимическую функцию. Например, эритромицин ингибирует биосинтез белка, этим проявляется его бактериостатичный эффект (клетка не растет, не размножается, метаболизм замедляется). Но клетка не погибает непосредственно от действия препарата. Стрептомицин, аминогликозиды, фторхинолоны нарушают процессы трансляции, репликации. «Выключая» на время работу рибосом, клетка-персистер будет проявлять толерантность к аминогликозидам, макролидам. Так как персистеры не растут, не делятся, хромосома и белковые системы репликации, репарации, транскрипции находятся в интактном состоянии, то действие фторхинолонов не проявится. Следствием вышеуказанных «выключений» биологических функций клетки является и прекращение синтеза пептидогликана, останавливается построение клеточной стенки, в связи с этим, β-лактамные антибиотики также будут не эффективны. Белки персистеров выключают работу, функцию всех мишеней антибиотиков, опосредуя тем самым мультитолерантность (MDT, multi-drug tolerance). Следовательно, бактерицидные антибиотики в отношении персистеров будут оказывать только бактериостатический эффект [3, 32, 45, 75].

Каким образом происходит перестройка клеточной физиологии у персистеров? Это сложный, до конца не изученный процесс, в который вовлечено множество генетических систем клетки. Важнейшую роль здесь играют хромосомные ТА-модули (toxin — antitoxin). Это генетические системы, которые позволяют переживать бактериям крайне экстремальные условия среды через состояние метаболического покоя. ТА-модули экспрессируют клеточные токсины и антитоксины, которые находятся в цитоплазме в связанном состоянии. Но после длительного экзогенного воздействия негативных факторов происходит интенсивная экспрессия цитотоксинов, которые блокируют процессы трансляции. Токсин будет проявлять свою функцию до тех пор, пока клетка не окажется в благоприятных условиях, что является сигналом для активации генов антитоксина. Следствием этого является связывание токсина в протеиновый комплекс и нормализация метаболических процессов клетки. Сами токсины способны оказывать разностороннее цитотоксическое действие на различные звенья метаболизма клетки, это зависит от типа ТА-модуля. Например, у *E.coli* описано 15 хромосомных ТА-модулей, у *Mycobacterium tuberculosis* около 80. [25, 33, 36]. Наиболее изученный ТА-модуль *E.coli* — это хромосомный локус *hip* (high persistence), установлено, что бактериальные популяции, несущие этот локус, способны формировать в 100—1000 раз больше персистеров, чем популяции, не несущие эти гены [58, 75]. Используя методику генных чипов, на примере биопленок кишечной палочки, показано, что персистеры в первые минуты воздействия антибиотиками активируют множество генов [25, 45, 63]. И среди них локусы ТА-модулей: *RelBE*, *MazEF*-системы и их гомологи, функциональное значение этих локусов — инициация программируемой клеточной гибели бактерий и «выключение» работы рибосом. Клеточные токсины указанных систем блокируют важные клеточные функции, такие как трансляция, репликация. Соотношение в клетках-персистерах образуемых клеточных токсинов / антитоксинов опосредуется влиянием неблагоприятных внешних факторов. Наличие такого биологического механизма позволяет патогенным бактериям длительно выживать в инфекционном очаге. В исследованиях K. Lewis, с соавторами [36, 37] описано, что клетки, экспрессирующие RelE, становились толерантными к действию офлоксацина, цефотаксима, тобрамицина, в отличие от клеток, которые не запускали RelE-модули. В формировании персистентного фенотипа, помимо ТА-модулей, задействованы и другие гены, например гены SOS-систем. Они кодируют белки фагового, теплового, холодового шока (*sulA, cspH, htrA, ibpAB, htpX, clpB, psp, umuDC* и прочие). Экспрессия стресс-ассоциированных факторов связана с функцией выживания персистеров, но продукты этих генов способны также ингибировать трансляцию, репликацию (umuDC), разделение клеток во время деления (sulA). Однако это еще не все физиологические возможности персистеров. Кластерный анализ результатов, полученных при использовании генных чипов, показал, что помимо гиперэкспрессии вышеописанных генов, происходит противоположный процесс — снижение экспрессии других генных локусов. Среди них гены, участвующие в биосинтезе компонентов жгутиков, опероны, вовлеченные в окислительное фосфорилирование НАДН-дегидрогеназы,АТФ-синтазы,цитохром-О-убихинол оксидазы и других. Это основные ферментативные системы, принимающие участие в базовых процессах ассимиляции — диссимиляции клетки. Следовательно, происходит «выключение» метаболизма,

приводящее к состоянию клеточного покоя (рис. 3). Работа генетических ТА-модулей, обусловливающих выключение биологически важных функций остается до конца не изученной, как и физиология и прочие механизмы выживания клеток-персистеров. На сегодняшний день проводятся исследования по поиску генов, задействованных в процессах образования покоящихся форм клеток, в частности, недавно были описаны белки YgfA и YigB, которые блокируют синтез нуклеотидов и флавинмононуклеотидов, возможно, они также участвуют в механизмах формирования персистеров [32, 33, 36, 37].

Все факторы иммунной защиты способствуют элиминации бактериальных клеток вне биопленок (планктонных форм), но антитела, белки комплемента и фагоцитирующие клетки не способны проникать через экзополисахаридный слой. Антибиотики способны проникать сквозь этот барьер и уничтожать микроорганизмы внутри самой биопленки с различным успехом. Но выжившие клетки персистеры с их толерантностью и громадной способностью к выживанию остаются интактными. После прекращения антибиотикотерапии, через некоторое время начинается синтез и накопление в клетках персистерах антитоксинов, цитотоксины нейтрализуются, активируются все биологические процессы. После прекращения действия цитотоксинов клетки начинают пролиферировать, возобновляется бактериальная коммуникация и таким образом восстанавливается материнская

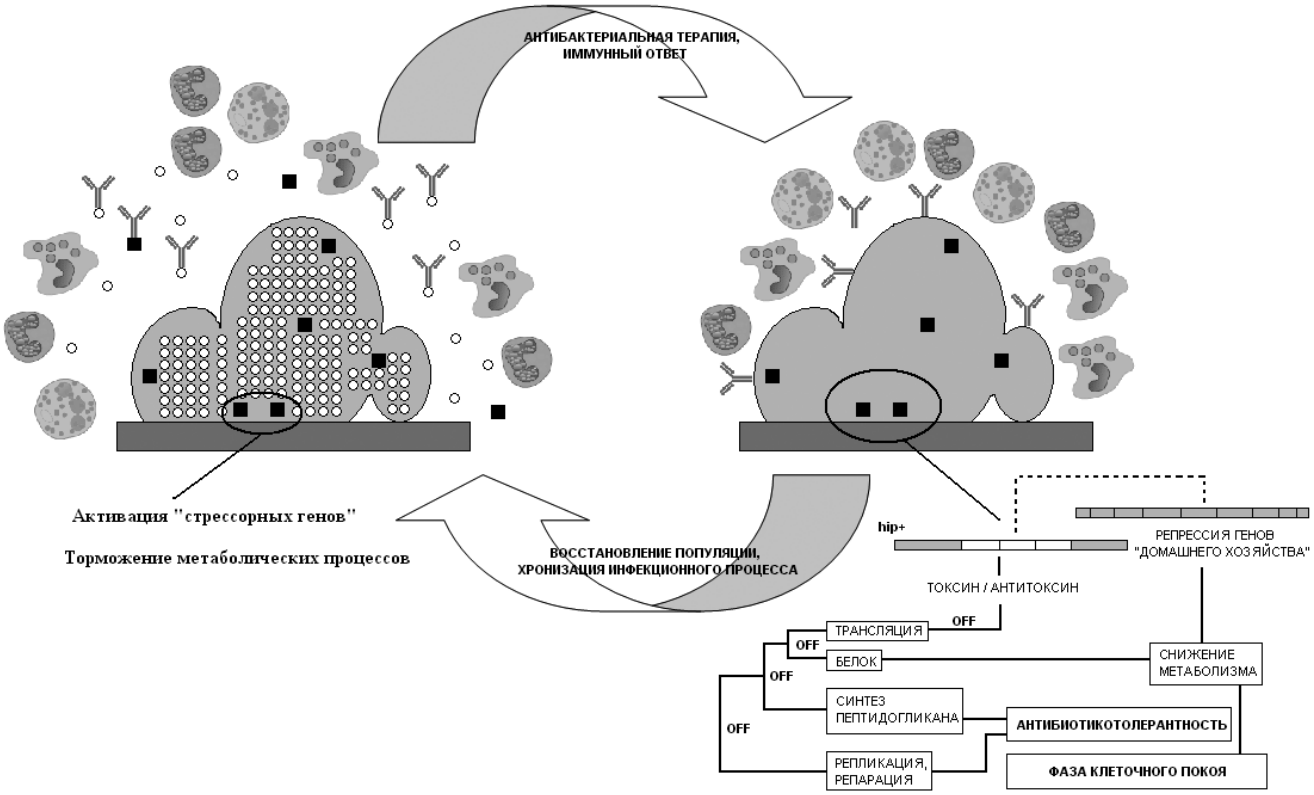

Рис. 3. Модель воздействия на биопленки факторов микроокружения и механизмы восстановления всей популяции за счет клеток-персистеров (кругом обозначены — обычные клетки, черным квадратом — персистеры).
После воздействия антибиотиков и факторов иммунной защиты (антитела, фагоциты), элиминируют свободные планктонные формы клеток, в матриксе биопленки остаются только выжившие персистеры. Также показан каскад внутриклеточных регуляторных реакций клеток-персистеров: работа hip-локуса опосредующего выключение (OFF) важнейших физиологических процессов бактериальной клетки, и репрессии генов «домашнего хозяйства». После прекращения действия антибиотиков, материнская популяция восстанавливается, инфекционный процесс возобновляется. *За основу модели был взят рисунок из книги: Biofilms, Infection, and Antimicrobial Therapy edited by John L. Pace et. al., 2006 (p. 245, Fig. 12.3).*

популяция. Для макрооорганизма этот процесс сопровождается хронизацией инфекции, появлением манифестирующих признаков заболевания, связанных с повторной активацией иммунной системы и действием вирулентных факторов клеток бактерий (рис. 3). С ростом популяции происходит создание вокруг биопленки иммуносупрессирующего микроокружения за счет синтеза специфических молекул, и вторичного синтеза протективной системы матрикса биопленки [1, 58].

Таким образом, современное осмысление биологии существования микроорганизмов, их поведение как колониально-социальных организмов позволяет иначе рассматривать процессы, лежащие в основе течения инфекции. Форма существования микроорганизмов в виде биопленок — это эволюционно выгодный способ надклеточной организации патогенных, условно-патогенных прокариот при паразитировании макроорганизма. На сегодняшний день биопленкообразование госпитальными штаммами бактерий является серьезной угрозой для практического здравоохранения. Особое значение это приобретает в отделениях интенсивной терапии, хирургических стационарах, поскольку образование биопленок является причиной возникновения тяжелых катетер и вентилятор-ассоциированных нозокомиальных инфекций, сепсисов, пневмоний и летальных исходов. Большие экономические потери связаны с неэффективной антибиотикотерапией инфекций биопленок. В связи с этим разрабатываются новые подходы для идентификации и изучения биопленок, это прежде всего, генотипирование, основанное на детекции специфических генов. Ведется разработка новых антибиотиков, изменение тактики антибиотикотерапии, а также поиск ингибиторов QS.

Литература

1. Balaban N.Q. Bacterial Persistence as a Phenotypic Switch / N.Q. Balaban, [et. al.] // Science. — 2004. — Vol. 305, № 5690. — P. 1622—1625.

2. Benkert B. Nitrate-responsive NarX-NarL represses arginine-mediated induction of the Pseudomonas aeruginosa arginine fermentation arcDABC operon / B. Benkert, [et. al.] // Microbiology. — 2008. — №154. — P. 3053—3060.

3. Biofilms, Infection, and Antimicrobial Therapy / ed. J.L. Pace, [et. al.]. — Boca Raton: Taylor & Francis Group, 2006. — 495 p.

4. Bjarnsholt T. Interference of Pseudomonas aeruginosa signalling and biofilm formation for infection control / T. Bjarnsholt, [et al.] // Expert Rev. Mol. Med. — 2010. — №12. — P. 121—126.

5. Bjarnsholt T. Pseudomonas aeruginosa tolerance to tobramycin, hydrogen peroxide and polymorphonuclear leukocytes is quorum-sensing dependent / T. Bjarnsholt, [et. al.] // Microbiology. — 2005. — №151. — P. 373—383.

6. Blango, M.G. Persistence of uropathogenic Escherichia coli in the face of multiple antibiotics / M.G. Blango, M.A. Mulvey // Antimicrob. Agents Chemother. — 2010. — Vol. 54, №5. — P. 855—1863.

7. Cassat J. Transcriptional profiling of a Staphylococcus aureus clinical isolate and its isogenic agr and sarA mutants reveals global differences in comparison to the laboratory strain RN6390 / J. Cassat, [et. al.] // Microbiology. — 2006. — №152. — P. 3075—3090.

8. Chen L.C. Ligand-receptor recognition for activation of quorum sensing in Staphylococcus aureus / L.C. Chen, [et. al.] // J. Microbiol. —2009. — Vol. 47, №5. — P. 572—581.

9. Cho S.H. Detection of the icaADBC gene cluster and biofilm formation in Staphylococcus epidermidis isolates from catheter-related urinary tract infections / S.H. Cho, [et. al.] // Int. J. Antim. Agen. — 2002. — Vol. 19, №6. — P. 570—575.

10. Christensen L.D. Impact of Pseudomonas aeruginosa quorum sensing on biofilm persistence in an in vivo intraperitoneal foreign-body infection model / L.D. Christensen, [et. al.] // Microbiology. — 2007. — №153. — P. 2312—2320.

11. Cirioni O. RNAIII-Inhibiting Peptide Significantly Reduces Bacterial Load and Enhances the Effect of Antibiotics in the Treatment of Central Venous Catheter—Associated Staphylococcus aureus Infections / O. Cirioni, [et. al.] // J. of Inf. Dis. — 2006. — №193. — P. 180—186.

12. Collery M.M. Molecular typing of nasal carriage isolates of Staphylococcus aureus from an Irish university student population based on toxin gene PCR, agr locus types and multiple locus, variable number tandem repeat analysis / Mark M. Collery, [et. al.] // J. of Med. Microb. — 2008. — №57. — P. 348—358.

13. Costerton J. W. The Biofilm Primer, Vol. 1 / J.W. Costerton. — Berlin: Springer, 2007. — 200 p.

14. Costerton, J. W. Bacterial biofilms in nature and disease / J. W. Costerton [et. al.] // Annu. Rev. Microbiol. — 1987. — №41. — P. 435—464.

15. Costi D. S. Quorum Sensing: Bacteria Talk Sense / D.S. Costi // Clin. Inf. Dis. — 2008. — №47. — P. 1070—1076.

16. Darouiche R.O. Device-associated infections: a macroproblem that starts with microadherence / R.O. Darouiche // Clin. Infect. Dis.— 2001. — Vol. 33, №9. — P. 1567—1572.

17. Das. T. Role of Extracellular DNA in Initial Bacterial Adhesion and Surface Aggregation T. Das, [et al.] // Appl. Environ. Microbiol. — 2010. — P. 806—811.

18. Davey M.E. Microbial biofilms: from ecology to molecular genetics / M.E. Davey, G.A. O'Toole // Microbiol. Mol. Biol. Rev. — 2000. — №64. — P. 847—867.

19. Diemond-Hernandez B. Production of icaADBC-encoded polysaccharide intercellular adhesin and therapeutic failure in pediatric patients with staphylococcal device-related infections / B. Diemond-Hernandez, [et al.] // BMC Infect. Dis. — 2010. — №10. — P. 68—74.

20. Donlan R.M. Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms / R.M. Donlan, J.W. Costerton // CLIN. MIC. REV. — 2002. — Vol. 15, № 2. — P. 167—193.

21. Garcia-Castillo M. Differences in biofilm development and antibiotic susceptibility among clinical Ureaplasma urealyticum and Ureaplasma parvum isolates / M. Garcia-Castillo, [et. al.] // J. Antimicrob. Chemother. — 2008. — Vol. 62, №5. — P. 1027—1030.

22. Garvis S. Staphylococcus aureus svrA: a gene required for virulence and expression of the agr locus / S. Garvis, [et. al.] // Microbiology. — 2002. — №148. — P. 3235—3243.

23. Gotz F. Staphylococcus and biofilms / F. Gotz // Mol. Microb. —2002. — Vol. 43, №6. — P. 1367—1378.

24. Hall-Stoodley L. Evolving concepts in biofilm infections / L. Hall-Stoodley, P. Stoodley // Cell Microbiol. — 2009. — Vol. 11, №7. — P. 1034—1043.

25. Harrison J.J. Persister cells mediate tolerance to metal oxyanions in Escherichia coli / Joe J. Harrison, [et. al.] // Microbiology. — 2005. — №151. — P. 3181—3195.

26. Hassett D. J. Pseudomonas aeruginosa hypoxic or anaerobic biofilm infections within cystic fibrosis airways/ D.J. Hassett, [et. al.] // Trends. Microbiol. — 2009. — Vol. 17, №3. — P. 130—138.

27. Høibya N. Antibiotic resistance of bacterial biofilms / Niels Høibya, [et. al.] // Int. J. of Antimic. Agents. — 2010. — №35. — P. 322—332.

28. Holmes, C. J. Catheter-associated biofilm / C.J. Holmes // Contrib. Nephrol. — 1990. — № 85. — P.49—56.

29. Hunter, R.C. Mapping the speciation of iron in Pseudomonas aeruginosa biofilms using scanning transmission X-ray microscopy / R.C. Hunter, [et. al.] // Environ. Sci. Technol. — 2008. — Vol.42, №23. — P. 8766—8772.

30. Jian L. Bacterial Resistance to Antimicrobials: Mechanisms, Genetics, Medical Practice and Public Healt / L. Jian, [et. al.] // Biot. Let. — 2002. — Vol.24, №10. — P. 801—805.

31. Karatan, E. Signals, regulatory networks, and materials that build and break bacterial biofilms / E. Karatan, P. Watnick // Microbiol. Mol. Biol. Rev. — 2009. — Vol. 73, №2. — P.310—347.

32. Keren I. Persister cells and tolerance to antimicrobials / I. Keren, [et. al.] // FEMS Microb. Let. — 2004. — №230. — P. 13—18.

33. Keren I. Specialized Persister Cells and the Mechanism of Multidrug Tolerance in Escherichia coli / I. Keren, [et. al.] // J. Of Bact. — 2004. — Vol. 186, №24. — P. 8172—8180.

34. Kirov S.M. Biofilm differentiation and dispersal in mucoid Pseudomonas aeruginosa isolates from patients with cystic fibrosis / S. M. Kirov, [et. al.] // Microbiology. — 2007. — №153. — P. 3264—3274.

35. Kreft J-U. Biofilms promote altruism / J-U. Kreft // Microbiology. — 200. — №150. — P.2751—2760.

36. Lewis K. Persister cell / K. Lewis // Annu. Rev. Microbiol. — 2010. — №64. — P. 357—372.

37. Lewis K. Persister cells, dormancy and infectious disease / K. Lewis // Nat. Rev. Microbiol. — 2007. — №5. — P. 48—56.

38. Lewis K. Riddle of Biofilm Resistance / K. Lewis // J. Antimicrob. Chemother. — 2001. — Vol. 45, № 4. — P. 999—1007.

39. Li M. Genetic polymorphism of the accessory gene regulator (agr) locus in Staphylococcus epidermidis and its association with pathogenicity / M. Li, [et. al.] J. of Med. Microb. — 2004. — №53. — P. 545—549.

40. Luja´n A. M. Quorum-sensing-deficient (lasR) mutants emerge at high frequency from a Pseudomonas aeruginosa mutS strain / A. M. Luja´n, [et. al.] // Microbiology. — 2007. — №153. — P. 225—237.

41. Manos J. Transcriptome analyses and biofilm-forming characteristics of a clonal Pseudomonas aeruginosa from the cystic fibrosis lung / J. Manos, [et. al.] // J. of Med. Microb.- 2008. — №57. — P.1454—1465.

42. McAuliffe L. Biofilm formation by mycoplasma species and its role in environmental persistence and survival / L. McAuliffe, [et. al.] // Microbiology. -2006. — №152. — P. 913—922.

43. McDougald, Signal-mediated cross-talk regulates stress adaptation in Vibrio species / D. McDougald, [et. al.] // Microbiology. — 2003. — Vol. 149, № 7. — P.1923—1933.

44. Mehta P. Information processing and signal integration in bacterial quorum sensing / P. Mehta, [et. al.] // Mol. Syst. Biol. — 2009 — №5. — P. 325.

45. Mo`ker N. Pseudomonas aeruginosa Increases Formation of Multidrug-Tolerant Persister Cells in Response to Quorum-Sensing Signaling Molecules / N. Mo`ker, [et. al.] // J. of Bact. — 2010. — Vol. 192, № 7. — P. 1946—1955.

46. Mohamed J.A. Biofilm formation by enterococci / J.A. Mohamed, D.B. Huang // J. of Med. Microb. — 2007. — №56. — P.1581—1588.

47. Moons P. Bacterial interactions in biofilms / P. Moons, [et. al.] // Crit. Rev. Microbiol. — 2009. — Vol. 35, №3. — P. 157—168.

48. Nickel, J.C. Catheter-associated bacteriuria. An experimental study / J.C. Nickel, [et. al.] // Urology — 1985. — № 26(4). — P. 369—375.

49. Oglesby L. L. Membrane topology and roles of Pseudomonas aeruginosa Alg8 and Alg44 in alginate polymerization / Lashanda L. Oglesby, [et. al.] // Microbiology. — 2008. — №154. — P. 1605—1615.

50. Pascual A. Pathogenesis of catheter-related infections: lessons for new designs/ A. Pascual // Clin. Microbiol.Infect. — 2002. — Vol. 8, № 5. — P. 256—264.

51. Petrelli D. Analysis of meticillin-susceptible and meticillinresistant biofilm-forming Staphylococcus aureus from catheter infections isolated in a large Italian hospital / D. Petrelli, [et. al.] // J. of Med. Microb. — 2008. — №57. — P. 364—372.

52. Qin Z. Formation and properties of in vitro biofilms of icanegative Staphylococcus epidermidis clinical isolates / Z. Qin, [et. al.] // J. of Med. Microb. — 2007. — №56. — P. 83—93.

53. Qiu D. ClpXP proteases positively regulate alginate overexpression and mucoid conversion in Pseudomonas aeruginosa / D. Qiu, [et. al.] // Microbiology. — 2008. — №154. — P. 2119—2130.

54. Rakhimova E. Pseudomonas aeruginosa Population Biology in Chronic Obstructive Pulmonary Disease / E. Rakhimova, [et. al.] // J. Of Inf. Dis. — 2009. — №200. — P. 1928—1935.

55. Rasmussen K. Microelectrode measurements of local mass transport rates in heterogeneous biofilms / K. Rasmussen, Z. Lewandowski // Biotechnol. Bioeng. — 1998. — №59. — P.302—309.

56. Roberts M. E. Modelling protection from antimicrobial agents in biofilms through the formation of persister cells / M.E. Roberts, P. S. Stewart // Microbiology. — 2005. — №151. — P. 75—80.

57. Roy V. Cross species quorum quenching using a native AI-2 processing enzyme // V. Roy, [et. al.] // ACS Chem. Biol. — 2010. — Vol. 5, №2. — P. 223—232.

58. Schumacher M.A. Molecular Mechanisms of HipA-Mediated Multidrug Tolerance and Its Neutralization by HipB / M.A. Schumacher, [et. al.] // Science. — 2009. — Vol. 323, №5912. — P. 396—401.

59. Simmons W.L. A Stochastic Mechanism for Biofilm Formation by Mycoplasma pulmonis / W.L. Simmons, [et. al.] // J. Bacteriol. — 2007. — Vol. 189, №3. — P. 1905—1913.

60. Simmons W. L. Biofilms Protect Mycoplasma pulmonis Cells from Lytic Effects of Complement and Gramicidin / W.L. Simmons, K. Dybvig // Infect. Immun. — 2007. — Vol. 75, №8. — P. 3696—3699.

61. Simmons W.L. Mycoplasma biofilms ex vivo and in vivo / W.L. Simmons, K. Dybvig // FEMS Microbiol. Lett. — 2009. — Vol. 295, №1. — P. 77—81.

62. Smith K. Biofilm formation by Scottish clinical isolates of Staphylococcus aureus / K. Smith, [et. al.] // J. of Med. Microb. — 2008. — №57. —P. 1018—1023.

63. Spoering A. L. GlpD and PlsB Participate in Persister Cell Formation in Escherichia coli / A. L. Spoering, [et. al.] // J. Of Bact. — 2006. — Vol. 188, №14. — P. 5136—5144.

64. Thoendel M. Biosynthesis of peptide signals in gram-positive bacteria / M. Thoendel, R. Horswill // Adv. Appl. Microbiol. — 2010. — №71. — P. 91—112.

65. Tomaras A.P. Characterization of a two-component regulatory system from Acinetobacter baumannii that controls biofilm formation and cellular morphology / A.P. Tomaras, [et. al.] // Microbiology. — 2008. — №154. — P. 3398—3409.

66. Tormo M.A. Bap-dependent biofilm formation by pathogenic species of Staphylococcus: evidence of horizontal gene transfer? / M. A´ngeles Tormo, [et. al.] // Microbiology. — 2005. — №151. — P. 2465—2475.

67. Tormo M.A. Phase-variable expression of the biofilm-associated protein (Bap) in Staphylococcus aureus / M. A´ngeles Tormo, [et. al.] // Microbiology. — 2007. — №153. — P.1702—1710.

68. Traber K.E. agr function in clinical Staphylococcus aureus isolates / Katrina E. Traber, [et. al.] // Microbiology. — 2008. — №154. — P. 2265—2274.

69. Van Alst N. E. Nitrate sensing and metabolism modulate motility, biofilm formation, and virulence in Pseudomonas aeruginosa / N.E. Van Alst, [et. al.] // Infect. Immun. — 2007. — Vol.75, №8. — P. 3780—3790.

70. Vergara-Irigaray M. Wall teichoic acids are dispensable for anchoring the PNAG exopolysaccharide to the Staphylococcus aureus cell surface / M. Vergara-Irigaray, [et. al.] // Microbiology. — 2008. — №154. — P.865—877.

71. Vu B. Bacterial extracellular polysaccharides involved in biofilm formation / B. Vu [et. al.] // Molecules. — 2009. — Vol. 14, №7. — P. 2535—2554.

72. Vuong C. Increased Colonization of Indwelling Medical Devices by Quorum-Sensing Mutants of Staphylococcus epidermidis In Vivo / C. Vuong, [et. al.] // J. of Inf. Dis. — 2004. — №190. — P. 1498—505.

73. Williams P. Quorum sensing, communication and cross-kingdom signalling in the bacterial world / P. Williams // Microbiology. — 2007. — №153. — P. 3923—3938.

74. Xavier J. B. Biofilm-control strategies based on enzymic disruption of the extracellular polymeric substance matrix — a modelling study / J.B. Xavier, [et. al.] // Microbiology. — 2005. — №151. — P. 3817—3832.

75. Xiong Y. Q. Phenotypic and Genotypic Characteristics of Persistent Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Bacteremia In Vitro and in an Experimental Endocarditis Model / Yan Q. Xiong, [et. al.] // J. of Inf. Dis. — 2009. — №199. — P. 201—209.

76. Yao Y. Genomewide Analysis of Gene Expression in Staphylococcus epidermidis Biofilms: Insights into the Pathophysiology of S. epidermidis Biofilms and the Role of Phenol-Soluble Modulins in Formation of Biofilms / Y. Yao, [et. al.] // J. of Inf. Dis. — 2005. — №191. — P. 289—298.

Авторский коллектив:

Гостев Владимир Валерьевич — младший научный сотрудник отдела молекулярной микробиологии и эпидемиологии ФГУ «Научно-исследовательского института детских инфекций Федерального медико-биологического агентства России» тел.: 8-905-220-97-41, e-mail: wwguest@rambler.ru;

Сидоренко Сергей Владимирович — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела молекулярной микробиологии и эпидемиологии ФГУ «Научно-исследовательского института детских инфекций Федерального медико-биологического агентства России», тел.: 8(963)316-08-08, e-mail: sidorserg@gmail.com

ПЕРИОД ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ И ИСХОДЫ ДИФТЕРИИ У ВЗРОСЛЫХ (клинико–статистическое исследование)

Ю.П. Финогеев, Ю.А. Винакмен, Д.А. Павлович
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

The period of recover and outcomes of the diphtheria at adults (kliniko-statistical research)

Yu.P. Finogeev, Yu.A. Vinacmen, D.A. Pavlovich
Military medical academy by S.M. Kirov, Saint-Petersburg

Резюме. *У 1824 человек, больных дифтерией, во время эпидемии этой инфекции в середине девяностых годов прошлого века осложнения зарегистрированы в среднем у 16,17 %. При комбинированной дифтерии осложнения наблюдались в 58,78 %, при поражении только зева — в 12,78 %. Полиорганные поражения при дифтерии сохраняются от одного года до семи лет. У наблюдавшихся больных летальность составила в среднем 2,24 %. Самой низкой летальность была при дифтерии зева — 0,66 %, при комбинированной форме болезни — 22,14 %. Целесообразно пересмотреть сроки активного наблюдения за переболевшими этой инфекцией. Ведущей причиной летального исхода при дифтерии явился инфекционно-токсический шок, часто сочетавшийся с инфекционно-токсическим миокардитом.*

Ключевые слова: *дифтерия, инфекционно-токсический шок, инфекционно-токсический миокардит, инфекционно-токсический полиневрит, инфекционно-токсический нефрит, причины летального исхода, диспансеризация.*

Abstract. *In 1824 a man sick with diphtheria during an epidemic of this infection in the mid nineties of the last century complications registered at an average of 16,17 %. When combined diphtheria complications were observed in 58,78 %, with only the defeat of the pharynx — in 12,78 %. Multiple organ lesions in diphtheria are protected from one year to seven years. We observed patients mortality was on average 2,24 %. The lowest mortality was in diphtheria throat — 0,66 %, with a combined form of the disease — 22,14 %. It is advisable to revise the terms of active surveillance recover this infection. The leading cause of death in diphtheria was infection-toxic shock syndrome is often associated with infection — toxic myocarditis.*

Key words: *Diphtheria, infectious-toxic shock, infectious-toxic myocarditis, infectious-toxic polyneuritis, an infectious-toxic nephrite, the reasons of a lethal outcome, prophylactic medical examination.*

Введение

Дифтерия — одно из распространенных и опасных для жизни инфекционных заболеваний, вызываемое токсигенными штаммами *Corynebacterium diphteriae*, характеризующееся токсическим органным поражением, преимущественно сердечно-сосудистой, нервной и других систем, а также местным воспалительным процессом. Исходя из практических предпосылок, в первой половине XXI века можно рассчитывать на ликвидацию 6—7 инфекционных болезней в глобальном масштабе: полиомиелита, кори, паротита, краснухи, возможно дифтерии и брюшного тифа. Ежегодно появляются одна, а то и две новые инфекции, происходит заполнение «пустующей ниши» (1). Однако уже в 2010 году наблюдались эпидемические вспышки полиомиелита (после завоза этой инфекции) в нашей стране.

В прошлом дифтерией болели преимущественно дети, а в настоящее время — и взрослые. Особенно часто ею страдают люди, находящиеся в организованных коллективах. Рост заболеваемости дифтерией начался в 80-е годы и достиг наиболее высокого уровня в 90-е годы. За 1990—1994 гг. число больных в стране выросло более чем в 30 раз. Одновременно с этим наблюдается увеличение числа осложнений, нередко являющихся причиной смерти больных (2,3).

С 2005 года в России и, в частности, в Москве впервые через 25 лет снова достигнут и сохраняется спорадический уровень заболеваемости дифтерией (показатель более 0,1 на 100 000 населения) — период, когда внимание к выявлению больных, диагностике и лечению дифтерии снизилось.

В 2007 году в России умерли от дифтерии 7 из 8 больных, заболевания которых относятся к группе риска по летальности.

Интенсивный рост заболеваемости и смертности в 90-е годы совпал с началом социальных по-

трясений в бывших республиках СССР. Пик заболеваемости в Москве отмечен в 1994 году, когда показатель составил 46,9 на 100 000 населения, что в 45 раз выше среднемноголетнего уровня 80-х годов. Смертность увеличилась от 0,03 в 1989 году до 1,67 на 100 000 населения в 1994 году (4).

В начале эпидемического подъёма дифтерии в Москве структура её клинических форм изменилась за счёт увеличения доли токсической дифтерии II и III степени тяжести, а затем и появления гипертоксической дифтерии, увеличения комбинированных форм и крупа (4).

Инфекционная заболеваемость в Санкт-Петербурге, например, в 2007 году остаётся на 10—15% выше, чем в целом по России: суммарный анализ летальности при инфекционных заболеваниях выявил, что от инфекций умерло от 561 до 646 больных в 2002—2004 годах. Средний показатель летальности составил 1,5% в 2004 году против 1,2% в 2003 году.

В данном сообщении специально взяты 2002—2004 годы, когда после эпидемии дифтерии 90-х годов XX века опять отмечался рост заболеваемости дифтерийной инфекцией. Как во время эпидемии дифтерии, так и после ее ликвидации наблюдалась наибольшая её заболеваемость среди взрослого населения.

В Санкт-Петербурге сохраняется актуальность заболеваемости и особенно летальности при дифтерии — 11% в 2004 году против 1,8% в 2003 году. Причиной летальности является прежде всего тяжесть заболевания и поздние сроки госпитализации в Клиническую инфекционную больницу им. С.П. Боткина (Санкт-Петербург), несмотря на открытие и работу отделения для больных паратонзиллярными абсцессами, которое должно было решить проблему ранней диагностики токсической дифтерии и своевременность госпитализации (5).

В 2002—2004 годы эпидемическая ситуация при дифтерии в Санкт-Петербурге остаётся неблагополучной, 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.

По отчету за 2008 год в Клинической инфекционной больнице им. С.П. Боткина летальных исходов дифтерии не было.

Оказывается, что тяжесть клинического течения дифтерии в середине и в конце XX века выявлялась примерно в одном и том же проценте случаев (6;7). Выясняется, что изменение гемодинамики отмечались как с осложненным течением дифтерии, так и неосложненным. В своих лекциях проф. Г.Н. Тейтельбаум каждый раз подчеркивал, что тяжелым прогнозом в отношении летального исхода при дифтерийном миокардите в 50—60 годах прошлого века являлось нарастающее расширение границ сердца, на что указывает и И.А. Яковлева, 2001 (8).

Цель и задачи исследования

При подготовке материала и при составлении данной статьи авторы руководствовались прежде всего резолюцией II Ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням, Москва, 2010 (9).

В принятой единогласно резолюции конгресса сформулированы основные перспективные задачи в области научного обеспечения и оказания высококвалифицированной помощи инфекционным больным.

Один из пунктов этой резолюции гласит: «Разработка и внедрение критериев оценки трудоспособности и качества жизни с последующей реабилитационной программой для больных, перенесших инфекционные болезни...». В этой связи авторами были поставлены задачи проследить, как проходят периоды ранней и поздней реконвалесценции у лиц, перенесших дифтерию и, следовательно, показать исходы этого опасного заболевания. Результаты данного исследования, может быть, станут объективными критериями к продлению сроков активного наблюдения в кабинетах инфекционных заболеваний за лицами, перенесшими дифтерию.

Таким образом, эта статья подготовлена в свете реализации предложений участников Конгресса в Минздравсоцразвития РФ: «О совершенствовании организации медицинской помощи инфекционным больным и профилактики инфекционных болезней...» (9).

Материалы и методы

Всего, учитывая пациентов в различных эпидочагах этой инфекции во время спецкомандировок (в том числе Афганистан, Ю.А. Винакмен — более 2-х лет), авторы наблюдали более 2-х тысяч больных дифтерией.

У 1824 пациентов во время их болезни проанализированы клиника и течение заболевания в эпидемию в середине 90-х годов XX века (7). Кроме того, обследовано 65 больных этой инфекцией, лечившихся в клинике инфекционных болезней ВМедА им. С.М. Кирова в 50—70-е годы прошлого века. Больные наибольшей группы проходили лечение в Клинической инфекционной больнице им. С.П. Боткина в Санкт-Петербурге. У 60 больных дифтерией с летальным исходом посмертно изучены морфологические изменения органов (2).

Отдаленные показатели выздоровления (через год и большие сроки) получены при электрокардиографическом обследовании 52 лиц, перенесших дифтерию, в кабинете функциональной диагностики Клиники инфекционных болезней ВМедА им. С.М. Кирова в течение 30 лет (из 25 тыс. всего обследованных инфекционных больных) (16).

Период выздоровления

Во все времена здоровье человека как конечный результат деятельности всех медицинских работников должно быть мерилом качества и количества их труда.

Мы придерживаемся следующей тактики понятия здоровья: «Здоровье — это психофизиологическое состояние человека, характеризующееся отсутствием патологических изменений и функциональным резервом, достаточным для полноценной адаптации и сохранения умственной и физической работоспособности в условиях естественной среды обитания» (10).

В систему мер, направленных на профилактику инфекционных болезней, должно входить чуть ли не в первую очередь стремление медицинских работников добиться благоприятных исходов в лечении больных. Хорошим результатом труда в клинике инфекционных болезней будет выздоровление наших больных. Под выздоровлением (син. реконвалесценция) в данном случае мы понимаем один из исходов болезни, заключающийся в восстановлении нормальной жизнедеятельности организма и трудоспособности. Мы различаем выздоровление при инфекционных болезнях «неполное» и «полное». Выздоровление неполное — выздоровление, характеризующееся неполным восстановлением нарушенных во время инфекционного заболевания функций с ограничением приспособительных возможностей организма и трудоспособности. Выздоровление полное — выздоровление, характеризующееся практически полным восстановлением нарушенных во время инфекционного заболевания функций организма, приспособительных возможностей и трудоспособности. Реконвалесцент после инфекционных болезней обязательно должен быть эпидемически безопасным (11).

Клиницисту необходимо подходить к вопросу выписки больных дифтерией исходя из конечной цели — восстановление биологической и социальной полноценности, синтезируя биологическое и социальное.

С точки зрения административно-организационной, период выздоровления инфекционных больных разделён на два этапа — период ранней реконвалесценции и период поздней реконвалесценции. Ранняя реконвалесценция начинается в инфекционном отделении больницы (госпиталя) с нормализации температуры тела, с началом видимого улучшения состояния здоровья и заканчивается после выписки из инфекционного стационара (11).

Нам представляется, что любой врач и, конечно, инфекционист, должен ставить себе вопрос перед выпиской больного (дифтерией особенно): «Вовремя ли мы выписываем больного? Поправился ли он? Не представляет ли он после выписки эпидемической опасности для окружающих?» и т.д.

До настоящего времени нет достойных стандартов, с объективными критериями выздоровления больных от этой тяжелой инфекции. Однако есть серьёзные сообщения, что это заболевание протекает с увеличением частоты тяжёлых форм заболевания (3).

Большое практическое значение занимают исследования, проведенные группой авторов (12, 13, 14, 15).

Так, при дифтерии отмечается *нарушение гомеостаза периферической нервной системы* (12); у ряда больных оно сохраняется и после выписки из стационара, о чем свидетельствуют жалобы пациентов. Обследовано 686 человек, которые были разделены на 3 группы в зависимости от сроков обследования: через 1—3 года — 1 группа (236 человек), через 4—6 лет — 2 группа (233 человека), через 7—10 лет — 3 группа (217 пациентов). Помимо опроса и осмотра 482 лицам проведено электромиографическое исследование.

Остаточные проявления неврологической симптоматики при выписке из стационара сохранились у 31 человека (4,52%), из них у 5 (16,1%) — после дифтерии распространённой формы, у 26 (83,9%) — после токсической, в то время они начали проявляться и у других реконвалесцентов в различные сроки после выписки из стационара. Комплексный анализ проведенных клинических и инструментальных данных установил, что полное выздоровление наступало у 20% реконвалесцентов дифтерии, функциональные расстройства наблюдались у 10%, полинейропатия (ПНП) формировалась у 70% наблюдаемых, причем в 32% случаев изменения устанавливались только на электромиографическом исследовании. Пациенты полностью выздоравливали чаще всего при локализованной форме 24,3—35,5%, реже — после токсической — 5,8—8,1%, в то же время ПНП чаще формировались у пациентов, перенесших токсическую дифтерию (82,6—89,9%), чем у лиц, переболевших локализованной — 47,4—59,5%. Частота ПНП нарастала до 7 года наблюдения и сохранялась в последующие годы без тенденции к восстановлению, кроме того, была обнаружена группа лиц, у которых имелись функциональные расстройства (12,7—9,7%) в последующем либо купировавшиеся, либо перешедшие в ПНП. Наиболее тяжело протекали ПНП

с одновременным поражением черепно-мозговых, периферических нервных проводников конечностей.

Таким образом, у 20% переболевших дифтерией ротоглотки наступает восстановление гомеостаза периферической нервной системы, у остальных адаптация продолжается в течение 6 лет с формированием в 70% случаев полинейропатии с преобладанием её частоты после токсических форм дифтерии (12).

Дифтерия протекает также с выраженным *синдромом поражения сердца*, поэтому целью исследования явилось изучение адаптивных возможностей сердечно-сосудистой системы (ССС) после перенесённой дифтерии ротоглотки. Обследовано 686 пациентов (13). Для диагностики деятельности сердечно-сосудистой системы применялись общепринятые методики осмотра, перкуссии и аускультации сердца, определялись уровень АЛТ, АСТ, КФК к ткани сердца, выявлялись наличие миоглобина, тропонина. Помимо этого, 425 пациентам проводилось электрокардиографическое и 383 — допплерэхокардиографическое исследование. Адаптационные возможности ССС при дифтерии в этой работе совпадают с данными авторов (16).

При выписке из стационара у 7,6% реконвалесцентов (36 лиц после токсической и 16 после распространенной) дифтерией сохранялись остаточные изменения в миокарде. Дальнейшие исследования установили, что у многих выписанных вновь стала появляться патологическая симптоматика со стороны ССС. Клинические симптомы подтверждались электрокардиографическими и допплерэхокардиографическими исследованиями. Последние свидетельствовали о том, что самые выраженные изменения как систолической, так и диастолической функции левого желудочка наблюдались у пациентов, перенесших токсическую дифтерию, и формирование их приходилось на первые три года после заболевания с дальнейшей пролонгацией патологии. У пациентов, перенесших распространенную дифтерию в первые три года, определялась только систолическая дисфункция, однако дополняющаяся диастолической в последующие три года и далее сохраняющаяся. У реконвалесцентов локализованной формы дифтерии зарегистрирована только систолическая дисфункция, проявляющаяся с четвертого по шестой год с дальнейшим её сохранением.

Анализ клинических, лабораторных и инструментальных данных выявил, что в первой группе нормализация функции ССС наступила у 38% пациентов, перенёсших локализованную дифтерию, у 24% — распространённую и у 14% — токсическую. Функциональные нарушения сохранялись в 29% случаев после локализованной дифтерии, 18% — после распространённой и 15% после токсической. Формирование кардиосклероза выявлено у лиц, перенёсших локализованную дифтерию в 33%, распространённую — в 58%, токсическую — в 71% случаев.

В результате исследования выявлено, что гомеостаз ССС полностью восстанавливается только у 30% пациентов, у остальных наблюдается длительная адаптация в виде реакции тренировки или активации с формированием у 50% пациентов болезни адаптации кардиосклероза. К 7-му году наблюдения кардиосклероз сформировался у 30% пациентов, перенёсших локализованную дифтерию, 54% — распространённую и 72% — токсическую (13).

На основании нашего опыта выявлено, что примерно у 15—20% инфекционных больных в периоде ранней и поздней реконвалесценции появляются различные функциональные изменения ССС, которые во время выписки не выявляются. Эти изменения прежде всего определялись на основании электрокардиографического исследования. Так, в течение 30 лет авторами с помощью ЭКГ обследованы около 30000 инфекционных больных, среди которых 52 человека, перенесших год и более тому назад дифтерию с различными клиническими формами. У 11 из 52 лиц в затянувшемся периоде поздней реконвалесценции были выявлены: синдром слабости синусового узла, экстрасистолическая аритмия, гиперфункция правого предсердия, неполная блокада правой ветви пучка Гиса, синдром ранней реполяризации, что указывает на признаки формирования кардиосклероза (16).

Дифтерийная инфекция вовлекает организм в стрессовое состояние, которое сопровождается всплеском выработки надпочечниковых гормонов. Изучены адаптационные возможности гормональной системы у пациентов после перенесенной дифтерии. Обследовано 499 лиц (15).

Адаптационный процесс после перенесённой дифтерии сопровождался снижением секреторной функции гипофиза, надпочечников и повышением активности щитовидной железы. Наибольшая частота восстановления функции эндокринной системы наблюдалась в период с четвёртого по шестой годы. У пациентов, перенёсших локализованную дифтерию, преобладало восстановление функции периферических эндокринных желёз, перенёсших токсическую дифтерию — нейрогипофиза (15).

Дифтерия в ряде случаев протекает с *синдромом поражения почек.* Катамнестическому обследованию подвергнуты 686 пациентов.

В остром периоде дифтерии синдром поражения почек обнаружен у 197 (28,72%) пациентов: при локализованной форме у 11 (5,58%) человек, распространённой — у 38 (19,29%) пациентов, токсической — у 148 (75,13%). При выписке больных

из стационара только у 16 пациентов (2,33%) отмечались изменения в общем анализе мочи, однако в последующие месяцы и годы стали вновь появляться симптомы СПП. В результате анализа проведённых исследований выявлено, что в первые три года выздоровление наступило у 50% человек, функциональные расстройства почек наблюдались у 37% пациентов. Через 7—10 лет данные показатели составили 35, 16 и 49% соответственно.

Таким образом, только у 35% пациентов адаптация мочевыделительной системы после дифтерии завершается восстановлением гомеостаза. У остальных лиц, согласно теории Л.Х. Гаркави, она протекает длительно и соответствует стадии тренировки или активации с формированием в 8% случаев болезни адаптации — нефросклероза (14).

На основании литературных данных и собственных наблюдений выявлено, что период выздоровления у больных дифтерией нередко затягивается на длительный срок:

— восстановление гомеостаза периферической нервной системы продолжается в течение 7 лет с формированием в 70% полинейропатии;

— адаптация ССС происходит только в 30% случаев. К 7-му году наблюдения кардиосклероз формируется у 30% больных, перенесших как локализованную дифтерию, так и распространенную — 54%; а в 72% — токсическую;

— 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.

Естественно, должны быть пересмотрены сроки диспансерного наблюдения при дифтерии.

Результаты исследования

Структура больных

Обследовано 1824 больных дифтерией, находившихся на лечении в Клинической инфекционной больнице им. С.П. Боткина в 1993 году. У 1674 пациентов (91,78%) диагностирована локализованная дифтерия зева, у 179 больных была распространенная дифтерия зева.

Токсическая форма дифтерии зева регистрировалась у 156 человек. Среди них: субтоксическая протекала в 42,51%, токсическая I в 21,16%, токсическая II — 27,54% и в 7,78% — в токсической III степени формах (из 156 больных с токсическим течением).

Дифтерия редких локализаций наблюдалась у 19 человек: носа — 8 (0,44%), глаза — 1 (0,05%), раны — 6 (0,33%), гортани — 4 (0,22%). Крайне редкая локализация — дифтерия желудочно-кишечного тракта обнаружена только у 2 человек из 1824 больных (7).

К комбинированной дифтерии относили те случаи заболевания, при которых в патологический процесс вовлекались два или более анатомически отдаленных органа. Как правило, это была дифтерия зева, сочетавшаяся с поражением носа, глаза, раны, гортани, трахеи, бронхов, бронхиол, легких, пищевода, желудка или других органов. По нашим наблюдениям, эта форма заболевания зарегистрирована у 131 человека. К приведенному следует добавить, что 70,99% случаев были обусловлены двумя, 12,22% — тремя и 16,79% — четырьмя и более локализациями патологического процесса (7).

У людей, имеющих отягощенный фон, заболевание чаще протекает в комбинированной и токсической формах.

Осложнения

У наблюдавшихся нами 1824 больных различными клиническими формами дифтерии осложнения встречались в 1/6 части случаев (16,17%).

При этом их относительно редко регистрировали при заболевании, сопровождавшемся поражением ткани зева (12,78%), а также при редких локализациях патологического процесса (у 1/5), но весьма часто — при комбинированной форме болезни (у 58,78%).

Из представленных материалов можно сделать заключение, что у больных комбинированной дифтерией весьма часто (58,78%) развивались осложнения — инфекционно-токсический миокардит (28,2%), инфекционно-токсический полиневрит (6.9%), острая дыхательная недостаточность (19,8%).

Из редких локализаций дифтерии осложнения встречались чаще при дифтерии гортани: в 1/2 части случаев — острая дыхательная недостаточность со стенозом пораженного органа и вторичной пневмонией, в 1/4 — очаговая пневмония.

Из 6 наблюдавшихся больных дифтерией раны только у одного человека заболевание осложнилось дифтерийным сепсисом.

Летальность

С осложнениями в значительной мере связаны исходы этого заболевания и, в частности, смерть больных. Летальный исход от дифтерии, по различным данным, наступает в 0,5—20,0% случаев и возникает в основном при токсической дифтерии зева и нисходящем дифтерийном крупе (3).

У наблюдавшихся нами в течение 1993 года больных дифтерией (1824 человека) летальность, в среднем, составила 2,24%. Самой низкой она была при

дифтерии зева (0,66%), средней при дифтерии редких локализаций (у 1 из 19) и весьма высокой — при комбинированной форме болезни (22,14%)

При дифтерии зева смертельный исход наблюдали при токсическом характере патологического процесса (у 11 человек из 167), (6,59%). Реже его регистрировали при токсической дифтерии 1 степени (2,7%), значительно чаще — при 2-й степени (10,87%) и весьма часто — при 3-й степени (38,46%).

Причины летального исхода среди больных токсической дифтерией зева зависели от сроков заболевания. Трое больных (из 11) скончались от внезапной остановки сердца, наступившей на 2—3 сутки заболевания во время проведения медицинских манипуляций (трахеостомия) или из-за нарушения постельного режима (вставание с постели). Четверо больных (из 11) умерли на 4—7 день заболевания. Ведущей причиной летального исхода у них по клиническим данным явился инфекционно-токсический шок, в половине случаев сочетавшийся с инфекционно-токсическим миокардитом. У 2 пациентов смерть наступила на 8—14 день заболевания в результате развития признаков инфекционно-токсического шока и инфекционно-токсического миокардита. Один больной умер на третьей неделе заболевания (15—21 день) в результате тяжелого инфекционно-токсического миокардита с выраженными признаками недостаточности кровообращения. Последний (одиннадцатый) больной этой группы скончался позже 21 дня заболевания (на втором месяце болезни) при явлениях тяжелого инфекционно-токсического полиневрита (бульбарный синдром, тетраплегия, паралич дыхательной мускулатуры), инфекционно-токсического миокардита и двухсторонней абсцедирующей пневмонии.

Причины летального исхода среди больных комбинированной дифтерией определялись степенью поражения респираторного тракта специфическим патологическим процессом и сроком заболевания. У 7 больных, умерших от комбинированной дифтерии, диагностировалась токсическая дифтерия зева и дифтерия гортани. У одного из них смерть наступала на 2—3 день болезни в результате внезапной остановки сердца во время выполнения трахеостомии, и 6 человек скончались на 4—7 день болезни (у 2/3 из них причиной летального исхода явился инфекционно-токсический шок в сочетании с миокардиодистрофией, у 1/3 (2 человека) — острая дыхательная недостаточность (стеноз гортани) с миокардиодистрофией, в одном случае — острая дыхательная недостаточность с присоединением инфекционно-токсического шока).

У 18 больных комбинированной дифтерией определялась распространенная (2 человека) и токсическая (16 человек) дифтерия зева в сочетании с нисходящим крупом и поражением гортани, трахеи, бронхов, в 12 случаях — и легких, в 2 случаях — с поражением пищевода и желудка. 9 больных этой группы умерли на 4—7 день болезни. Ведущей причиной летального исхода у них явилась острая дыхательная недостаточность, у 2/3 (6 человек) с присоединением инфекционно-токсического шока, у 7 больных — с миокардиодистрофией и у 2 — с инфекционно-токсическим миокардитом. У 6 больных с этой формой комбинированной дифтерии смерть наступала на 8—14 день болезни, причем у 5 из них ведущим осложнением была острая дыхательная недостаточность в сочетании с явлениями инфекционно-токсического шока, у 3 человек с инфекционно-токсическим миокардитом и у 2 — с миокардиодистрофией; у 1 больной, умершей в эти же сроки, главной причиной летального исхода явился инфекционно-токсический миокардит в сочетании с острой дыхательной недостаточностью на фоне разрешающегося дифтерийного крупа и 2-сторонней пневмонии (3,7).

Представленные печальные результаты данного сообщения ещё раз морфологически подтверждают наши экспериментальные данные (17) о том, что у инфекционных больных дистрофия миокарда предшествует такому грозному осложнению, как инфекционно-токсический миокардит. О данных результатах было доложено на IX Всемирном конгрессе кардиологов, Москва, 20—26 июня 1982 г.

Авторы обращают внимание на то, что впервые обследовано такое большое количество больных дифтерией — 2000 человек. Чётко вырисовывается, что тяжелые изменения сердечно-сосудистой системы при дифтерии наблюдаются, как правило, при остром полиорганном поражении и характеризуются следующими признаками: сердечной недостаточностью, преимущественно по большому кругу кровообращения, выраженной систолической дисфункцией левого желудочка и наличием зон акинезии (отсутствие активных движений) миокарда, нарушениями атриовентрикулярной проводимости и возбудимости, разнонаправленным повышением АСТ и КФК, выраженным нарушением микроциркуляции, что наблюдается и при других инфекциях (18).

Некоторые клинико-эпидемиологические аспекты дифтерии во время эпидвспышек

— клинические наблюдения авторов 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.);

— полная ликвидация дифтерии в настоящее время невозможна, вероятно, из-за наличия носи-

тельства коринебактерий и отсутствия эффективных средств санации. Крайне тяжелые формы инфекции авторы наблюдали при подавлении у больного иммунологической реактивности организма в преморбидном периоде;

— напрашивается вывод, что интенсификация эпидемического процесса сопровождается повышением удельного веса форм с тяжелым течением, а также появлением клинических форм редкой локализации, а угасание эпидпроцесса — увеличением количества легких и атипичных форм дифтерии;

— прошедшая в 93—94 годах прошлого века 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. Нами подробно проанализированы осложнения при дифтерии, особенно поражения сердца. В исследовании обращено внимание на факторы риска, такие как употребление алкоголя, курение, наркотическая зависимость, хронические болезни органов дыхания, кровообращения и др.

Выводы

1. Период поздней реконвалесценции у больных дифтерией характеризуется значительными остаточными явлениями органных поражений, которые сохраняются от 1 года до 7 лет.

2. По литературным данным и нашим наблюдениям выявлено, что к 7-му году наблюдения за лицами, перенесшими дифтерию, адаптация периферической нервной, сердечно-сосудистой систем, восстановление функции эндокринных желёз и функции почек происходит только в 30—40% случаев.

3. Целесообразно пересмотреть сроки активного наблюдения (диспансеризации) за лицами, переболевшими дифтерией.

4. Осложнения у больных (1824 человек) дифтерией в среднем наблюдались в 16,17% случаев. У больных комбинированной формой дифтерии инфекционно-токсический миокардит развивался в 28,2%, полиневрит — 6,9%, острая дыхательная недостаточность — у 19,8% больных.

5. У единичных больных выявлены формы болезни с редкой локализацией: дифтерия носа, глаза, раны, желудочно-кишечного тракта, гортани. Дифтерия раны осложнилась дифтерийным сепсисом у одного больного.

6. Летальный исход от дифтерии в среднем составлял 2,24%. Самой низкой летальность была при дифтерии зева (0,66%), средней при дифтерии редких локализаций (1 из 19), весьма высокой — при комбинированной форме болезни (22,14%). Ведущей причиной летального исхода явился инфекционно-токсический шок, в половине случаев сочетавшейся с инфекционно-токсическим миокардитом.

7. Наиболее частыми причинами неблагоприятного исхода дифтерии являются сердечно-сосудистая недостаточность (инфекционно-токсический миокардит), инфекционно-токсический шок с параличом мышцы сердца (85,0%), а также острая дыхательная недостаточность с развитием истинного крупа при дифтерии гортани (11%).

8. Представленные результаты клинико-морфологических исследований и экспериментальные данные подтверждают, что у инфекционных больных дистрофия миокарда предшествует такому грозному осложнению, как инфекционно-токсический миокардит.

9. Токсическая и комбинированная дифтерия отличаются от локализованной и распространенной не только тяжестью течения заболевания, но и характером сочетанных осложнений, являющихся причиной летального исхода заболевания.

10. В половине случаев смерть больных от дифтерии связана с неправильной дифференциальной диагностикой и, следовательно, с поздним поступлением в специализированный стационар.

Литература

1. Шкарин, В.В. Глобальная ликвидация инфекций. Мечта и реальность / В.В. Шкарин // Материалы VII Российского съезда инфекционистов. — Нижний Новгород, 2006. — С. 14—16.

2. Ляшенко, Ю.И. Клиническая и морфологическая характеристика поражений внутренних органов при дифтерии с летальным исходом / Ю.И. Ляшенко, С.Н. Кадырова, Д.А. Павлович // Воен.-мед. журн. — 1998. — Т. 2, № 4. — С. 53—56.

3. Павлович, Д.А. Летальный исход дифтерии с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы у взрослых / Д.А. Павлович, Ю.П. Финогеев // IX республиканский съезд эпидемиологов, гигиенистов, санитарных врачей и инфекционистов Узбекистана. — Ташкент, 21—22 мая 2010. — С. 116—117.

4. Корженкова, М.П. Диагностика и лечение токсической дифтерии / М.П. Корженкова, А.И. Берко, Н.А. Малышев // Лечащий Врач: медицинский научно-практический журнал. — 2009. — № 10. — С. 26—30.

5. Щербук, Ю.А. Анализ инфекционной заболеваемости в Санкт-Петербурге в 2004 году / Ю.А. Щербук, И.А. Ракитин, В.Е. Жолобов, А.Г. Рахманова и др. // Альманах «Инфекционные болезни — 2004». — СПб.: НИИХ СПбГУ, 2005. — С. 7—12.

6. Тейтельбаум, Г. Н. Нарушение гемодинамики при некоторых инфекционных заболеваниях / Г. Н. Тейтельбаум. — Л.: Медицина, 1964. — 188 с.

7. Павлович, Д.А. Клинические формы, осложнения и исходы дифтерии у взрослых: дис. ...канд. мед. наук / Д.А. Павлович. — СПб.: ВМедА, 1996. — 175 с.

8. Яковлева, И.А. Состояние сердечно-сосудистой системы при дифтерии / И.А. Яковлева // Современные аспекты патогенеза и лечения артериальной гипертензии: Тезисы докл. научн. конф. под ред. проф. Е.В. Шляхто. — СПб.: СПб ГМУ, 2001. — С. 41—43.

9. Волжанин, В.М. II Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням / В.М. Волжанин // Журнал инфектологии. — 2010. Т. 2, № 1. — С. 90—91.

10. Евдокимова, О.М. Технология валеометрии и интегрированная психофизическая тренировка выздоровительной физической культуры / О.М. Евдокимова // Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — СПб. — 2000. — 40 с.

11. Лобзин, Ю.В. Проблемы реабилитации инфекционных больных / Ю.В. Лобзин // Вестник Российской военно-медицинской академии. — 1999. — № 2. — С. 75—79.

12. Малюгина, Т.Н. Адаптационные возможности нервной системы у пациентов после перенесённой дифтерии / Т.Н. Малюгина, В.В. Малеев, И.А. Зайцева // Материалы I Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. Инфекционные болезни. — 2009. — Т. 7, прилож. № 1. — С. 128—129.

13. Малюгина, Т.Н. Адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы у пациентов после перенесённой дифтерии / Т.Н. Малюгина, В.В. Малеев, И.А. Зайцева, Н.И. Зрячкин // Материалы I Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. Инфекционные болезни. — 2009. — Т. 7, прилож. № 1. — С. 128.

14. Малюгина, Т.Н. Адаптационные возможности мочевыделительной системы у пациентов после перенесённой дифтерии Т.Н. Малюгина, В.В. Малеев, И.А. Зайцева, Н.И. Зрячкин, Е.В. Окунькова // Материалы I Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. Инфекционные болезни. — 2009. — Т. 7, прилож. № 1. — С. 130.

15. Малюгина, Т.Н. Адаптационные возможности гормональной системы у пациентов после перенесённой дифтерии / Т.Н. Малюгина, В.В. Малеев, И.А. Зайцева // Материалы I Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. Инфекционные болезни. — 2009. — Т. 7, прилож. № 1. — С. 130—131.

16. Поражение сердца при инфекционных болезнях: руководство для врачей / Ю.П. Финогеев [и др.]. — СПб.: ООО «Изд. Фолиант», 2003. — 256 с.

17. Максимов, В.А. Инфекционные поражения миокарда / В.А. Максимов, Ю.П. Финогеев, А.А. Балябин // Инфекционные болезни: новое в диагностике и терапии: Тезисы докл. научн. конф. III съезда итало-российского общества по инфекционным болезням. — СПб. — 1998. — С. 60.

18. Ющук, Н.Я. Влияние бактериальной и персистирующей вирусной инфекции на сердечно-сосудистую систему / Н.Я. Ющук, Б.Г. Филиппов // 6 Всероссийский съезд врачей-инфекционистов: материалы съезда. — СПб.: ВМедА, 2003. — С. 449—450.

Авторский коллектив:

Финогеев Юрий Петрович — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, тел: 8(812) 452-55-14;

Винакмен Юрий Арнольдович — ассистент 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.

РОЛЬ НАУЧНО–ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ В РАЗВИТИИ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ В РОССИИ

(к 45–летию отдела «Профилактики инфекционных заболеваний»)

С.М. Харит, Т.В. Черняева

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

The role of Research Institute of Children Infections in development the prevention of infection diseases (To the 45-th department of the «Prevention of infection diseases»)

S.M. Kharit, T.V. Chernyaeva

Research Institute of Children Infections of FMBA of Russia, Saint-Petersburg

Резюме: *Представлен результат научной, лечебной, организационно-методической, учебной деятельности отдела «Профилактика инфекционных болезней» ФГУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций» ФМБА, направленный на достижение основной цели — повышение привитости детей и, как следствие, снижение заболеваемости инфекциями, управляемыми средствами иммунопрофилактики, а также на профилактику заболеваний поствакцинального периода.*

Ключевые слова: *НИИДИ, специфическая профилактика инфекционных заболеваний, поствакцинальные осложнения, научные исследования, консультативная, лечебная, организационно-методическая работа, обучение врачей.*

Abstract. *The results of the scientific, medical, organizational and methodological approaches, training of the "Prevention of Infectious Diseases" Research Institute for childhood infections aimed at achieving the main goal - raising children immunized and the resulting reduction in disease infections controllable mass immunization and disease prevention postvaccination period.*

Key words: *Research Institute of Children Infection, specific prevention of infectious diseases, vaccination complications, research, consulting, medical, organizational and methodological work, training of doctors.*

Вакцинопрофилактика является государственной политикой предупреждения инфекционных заболеваний. Начало массовых программ иммунизации относится к 60-м годам XX века. В эти годы начала реализовываться программа ликвидации оспы, инициатором которой была Россия, были сформулированы основные положения Расширенной Программы иммунизации ВОЗ. Вакцинация оказалась наиболее эффективным, массовым профилактическим воздействием на инфекции, но к этому же времени стали появляться и первые сообщения о возможной небезопасности прививок. Это определило необходимость развития научно-практических исследований по вакцинопрофилактике. В 1965 г. одним из первых в России в НИИ детских инфекций Минздрава РФ был создан научный отдел по вакцинопрофилактике инфекций у детей. В 1979 г. решением медицинского Совета Главного Управления здравоохранения Ленинграда на базе отдела был утвержден городской центр консультативной, учебной и методической помощи по вопросам вакцинопрофилактики, а в 1989 г. решением коллегии МЗ РСФСР (22.08.89) ему был придан статус Российского.

Первым руководителем отдела была Елена Тимофеевна Коссова. Однако основное развитие, становление, широкая известность отдела в стране связаны с его научным руководителем профессором Е.А. Лакоткиной. Ею впервые выявлены закономерности вакцинального процесса, разработаны методы вакцинации детей с хроническими заболеваниями, обоснованы принципы дифференциального диагноза заболеваний поствакцинального периода, предложена клиническая классификация поствакцинальных осложнений. Под руководством профессора Е.А. Лакоткиной защищено 7 кандидатских и 3 докторских диссертации. Одно из важнейших организационных предложений отдела, поддержанных Министерством здравоохранения РФ, стало создание кабинетов иммунопрофилактики в детских поликлиниках всей Российской Федерации, а также утверждение региональных школ передового опыта. Евгения Александровна была инициатором разработки

и внедрения программ обучения по иммунопрофилактике и компьютерной программы «Управление иммунизацией в детской поликлинике», рекомендованной МЗ РФ для широкого внедрения. Вместе с Евгенией Александровной в отделе активно работали в разные годы научные сотрудники и практические врачи: В.Н. Бондарев, Т.М. Торосов, Е.Т. Коссова, В.П. Дриневский, Н.А. Горват, Т.В. Черняева, Т.К. Токаревич, Е.Г. Фарафонтова, Р.М. Фурман, Т.И. Вознюк, Д.Д. Любомудрова, С.М. Харит, Е.И. Духопел, Т.А. Кирилкина, Г.А. Васильева, О.Ю. Садиков, А.Ю. Лихтерева, Р.Д. Фалькович, З.Г. Миронова, Ю.В. Кощеева, Е.А. Марцышевская, Н.К. Брусов, Л.М. Лянко, О.Л. Воронина, Е.П. Начарова, И.В. Фридман, Е.В. Черняева, Т.С. Дрозденко и др.

Основные направления деятельности отдела являются актуальными и сегодня. Это научные исследования, консультативная, лечебная, организационно-методическая и учебная работа.

Научные исследования ориентированы на потребности практического здравоохранения

В 1965—1980 гг. основной научной проблемой было изучение вакцинального процесса при прививках против натуральной оспы у детей с неврологическими и аллергическими заболеваниями. Практическому здравоохранению были предложены: прививка разведенной вакциной; прививка одним надрезом вместо двух; накалывание бифуркационной иглой (3—5 наколов); медикаментозная профилактика и лечение осложнений вакцинации. Использование специфического донорского противооспенного гамма-глобулина для детей с кожными проявлениями аллергии (0,1—0,05 мг/кг массы с титром 1:5120), для детей других «групп риска» (0,35—0,5 мл/кг массы, с титром вируснейтрализующих антител в препарате 1:1000): метисазон в суточной дозе 10 мг/кг массы тела два раза в день в двух вариациях с 1-го по 4-й день вакцинального процесса или с 5-го по 8-й.

В 1980—1995 гг. основными научными направлениями были: изучение влияния вакцин на различные органы и системы детского организма, генетической предрасположенности к развитию осложнений после прививок и отсутствию сероконверсии; разработка тактики вакцинации детей с аллергической патологией, поражением нервной системы, часто болеющих; изменение показаний и противопоказаний к вакцинам, совершенствование календаря прививок АКДС, ОПВ; клинические испытания (III фаза) отечественной паротитно-коревой вакцины и АДС-М анатоксина с различным содержанием антигенов. В эти годы в НИИДИ были разработаны клиническая классификация поствакцинальных осложнений, положение «О кабинете вакцинопрофилактики в ЛПУ», утверждено МЗ РФ в 1981 г., под патронажем отдела работали в регионах «Школы передового опыта для врачей кабинетов иммунопрофилактики».

С 1995г. по настоящее время были обоснованы методы вакцинации детей с хроническими заболеваниями (часто и длительно болеющих, с аллергически измененной реактивностью, поражением нервной системы, хроническими, в том числе аутоиммунными, иммунодефицитными, эндокринными, онкологическими заболеваниями, ВИЧ-инфицированных и др.). Проведенный анализ заболеваний поствакцинального периода у детей, госпитализированных в НИИДИ в 1965—2009 гг. показал, что диагноз «Необычная реакция на иммунизацию» подтверждается только в 19,1%. В основном дети переносят интекуррентные заболевания. Были разработаны критерии дифференциального диагноза, этиологической расшифровки заболеваний поствакцинального периода, система диспансеризации, методы профилактики, в том числе — дифференцированного применения иммуномодулирующих препаратов для профилактики ПВО и стимуляции специфического иммунитета. Проводились апробации новых вакцинных препаратов и схем иммунизации, клинические пред- и постлицензионные испытания отечественных и зарубежных вакцин (против ротавирусной инфекции, коклюшных вакцин, пентаксим, превенар, семейство вакцин гриппол). Международное сотрудничество по изучению инвазивных инфекций, эффективности спонтанных сообщений для выявления поствакцинальной патологии. В это время были разработаны унифицированные организационно-методические формы прививочной работы и программы обучения для врачей и среднего медицинского персонала.

Исследования отдела были обобщены в 4 докторских и 16 кандидатских диссертациях, 3 книгах, 6 изобретениях и патентах. Результаты дали основание для снижения числа противопоказаний к прививкам, что нашло отражение в приказах Минздрава РФ и новых наставлениях по применению вакцин, предложения отдела были использованы при рационализации календаря прививок.

Консультативная и лечебная работа осуществляется на базе поликлиник и клиник НИИДИ. Организован «стационар одного дня», где ежегодно обследуются и прививаются около 1000—1200 детей с аллергическими, эндокринными, системными заболеваниями соединительной ткани, гематологическими, онкологическими, иммунодефицитными, неврологическими и другими заболеваниями. На основании современных знаний об особенностях состояния здоровья ребенка здесь используется ряд зарубежных вакцин, которые разрешены к использованию в нашей стране.

Ежегодно проводится около 5000 прививок отечественными и зарубежными препаратами.

Организационно-методический и учебный разделы работы осуществляются в тесном сотрудничестве с Росздравсоцразвития и Роспотребнадзором РФ. В 1981г. была обоснована необходимость создания кабинетов иммунопрофилактики в детских поликлиниках, разработаны функциональные обязанности врача, функции иммунологических комиссий. Для совершенствования работы прививочной картотеки, создания единой системы планирования, учета и отчетности сотрудники отдела участвовали в создании компьютерной программы «Управление иммунизацией в детской поликлинике». Этот комплекс доказал свою высокую эффективность и используется теперь в детских поликлиниках большинства регионов России. В настоящее время проводится модернизация компьютерной программы для выявления и учета детей с высоким риском развития заболеваний поствакцинального периода с целью их профилактики.

Для практического здравоохранения разработаны различные методические документы (информационные письма, пособия для врачей и среднего медицинского персонала, методические рекомендации, методические указания, медицинские технологии). В последние 10 лет утверждены Минздравом, опубликованы и внедрены в большинстве регионов России: «Вакцинация против дифтерии детей с иммунопатологическими заболеваниями», 1998; «Вакцинация детей инвалидов», 2000; «Вакцинация против кори детей с бронхиальной астмой», 2000; «Вакцинация детей от ВИЧ-инфицированных матерей», 2002; «Организация плановой вакцинопрофилактики ВИЧ-инфицированных пациентов», 2004; «Вакцинации детей с иммунодефицитными состояниями», 2004; «Поствакцинальные осложнения (клиника, диагностика, лечение, профилактика)», 2004; «Диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими поствакцинальные осложнения», 2005; «Вакцинация детей с онкологическими заболеваниями», 2008. Последние издания: «Тактика иммунизации ослабленных детей», пособие для практического врача, СПб, 2007; «Вакцинопрофилактика инфекций», пособие для среднего медицинского персонала, СПб, 2008; «Вакцинация взрослых и детей мигрантов», 2009; «Принципы работы с родителями при проведении прививок детям в ЛПУ», 2010; «Клинико-анамнестический алгоритм выявления детей, предрасположенных к развитию осложнений после вакцинации», 2010.

С целью реализации закона «Об иммунопрофилактике инфекционных болезней» в 2000 г. впервые в стране создан документ по технологии аккредитации и лицензирования по иммунопрофилактике, в 2001 г. — методические указания «Современная организация иммунопрофилактики в ЛПУ». В Перечень основных нормативных документов, утвержденных Роспотребнадзором, вошли разработанные в НИИДИ: «Основные требования и критерии оценки качества работы детских ЛПУ по иммунопрофилактике», МР №99/222-00; «Организация работы прививочного кабинета детской поликлиники, кабинета иммунопрофилактики и прививочных бригад», МУ 3.3.1891-04; «Расследование поствакцинальных осложнений» МУ 1879-04; «Тактика вакцинации детей с иммунодефицитными состояниями», МУ; «Организация иммунопрофилактики инфекционных болезней», СП 3.3.2367-08.

В 2006—2008 гг. в отделе выполнялись исследования в рамках федеральной программы «Дети России» по разделу «Вакцинопрофилактика». Результаты выполнения ЛОТ внедрены в ЛПУ 53 территорий России. Институт участвует в координационном совете по календарю прививок, в работе проблемной комиссии «Корь, паротит, краснуха» Минздравсоцразвития РФ, в работе совета экспертов при НЦЗД РАМН, а также стран СНГ по вакцинопрофилактике.

Учебный процесс занимает значительное место в работе отдела. В 1991—1999 гг. разработаны 5 программ обучения, две из них утверждены Минздравом в 2000 г. «Программа и учебный план тематического усовершенствования по иммунопрофилактике» для врачей и медицинских сестер. Используются разнообразные формы обучения врачей: рабочие места, еженедельные приемы — разборы с врачами кабинетов иммунопрофилактики города, стационарные и выездные научно-практические конференции и семинары. Кроме того, на базе НИИДИ в рамках ФПК и ПП СПбГПМА сотрудниками отдела проводятся циклы специализации «Актуальные вопросы иммунопрофилактики и капельных инфекций» и «Избранные вопросы инфекционных болезней у детей с курсом вакцинопрофилактики». В 1996—2007 гг. проведены международные семинары (российско-французский, российско-американский, российско-финляндский), где обсуждалась практическая реализация программ иммунизации в указанных странах.

Одним из разделов работы является информационная работа с населением. Её основная задача — формирование у населения позитивного отношения к иммунизации. Способов такой работы много: непосредственный контакт во время приема, беседы с родителями, отказывающимися от прививок, связь с ассоциациями родителей детей, страдающих хроническими заболеваниями, работа с религиозными конфессиями, средствами массовой информации. В последние годы были

опубликованы статьи в журналах «Здоровье», «Мир медицины», «Мама и малыш», «Педиатрия для родителей», в газетах «Известия», «Санкт-Петербургские ведомости», «Час пик», «Домашний доктор», «Диабет». Проводились беседы по радио, по телевидению на 5 канале, на региональных телевизионных каналах. Подготовлены памятки для городского центра «Здоровье», дважды издан буклет для родителей «Профилактические прививки» (2003, 2007гг), «Книга для родителей, которые хотят принять решение о прививках своим детям» (2009).

Разнообразная деятельность отдела направлена на достижение основной цели — повышение привитости и снижение заболеваемости инфекциями, управляемыми средствами иммунопрофилактики, что является важным фактором улучшения качества жизни детей.

Авторский коллектив:

Харит Сусанна Михайловна — д. м. н., профессор руководитель отдела вакцинопрофилактики инфекционных заболеваний Научно-исследовательского института детских инфекций ФМБА России, тел.: 234-57-59, e-mail: kharit-s@mail.ru;

Черняева Татьяна Владимировна — д. м. н., старший научный сотрудник отдела вакцино-профилактики инфекционных заболеваний Научно-исследовательского института детских инфекций ФМБА России, тел.: 234-57-59.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЁЛОЙ ФОРМЫ ГРИППА А (H_1N_1)

К.В. Жданов[1], А.В. Карпов[2], Н.И. Львов[1], М.К. Шишкин[1], М.В. Яременко[1], А.М. Мироненко[1]

[1] *Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург*
[2] *ФГУ 442 ОВКГ им. З.П. Соловьева, Санкт-Петербург*

Clinical case of the heavy form of a flu A (H_1N_1)

K.V. Zhdanov[1], A.V. Karpov[2], N.I. Lvov[1], M.K. Shishkin[1], M.V. Yaremenko[1], A.M. Mironenko[1]

[1] Military Medical Academy by S.M. Kirov, Saint-Petersburg
[2] Federal state establishment 442 district military clinical hospital by Z.P. Solovyov, Saint-Petersburg

Грипп и другие острые респираторные заболевания занимают ведущее место в структуре инфекционных болезней среди населения Российской Федерации — до 50% всех случаев ОРЗ приходится на грипп. Каждый взрослый человек в среднем в год болеет 2 раза гриппом или другими ОРЗ [3,4]. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) во время ежегодных сезонных эпидемий гриппа во всем мире регистрируется от трех до пяти миллионов тяжелых случаев заболевания и от 250 000 до 500 000 смертельных исходов, из которых в промышленно развитых странах большинство приходится на людей старше 65 лет [2].

11 июня 2009 г. ВОЗ объявила о начале очередной пандемии гриппа $A(H_1N_1)$/Калифорния/04/2009. Пандемический вирус гриппа $A(H_1N_1)$ способен инфицировать нижние дыхательные пути и вызвать «специфический гриппозный геморрагический интерстициальный пневмонит», особенно среди детей, молодежи и лиц средних лет, и, как результат, развитие дыхательной недостаточности и острого респираторного дистресс-синдрома со стойкой гипоксемией [1,2,4,5]. Приводим описание клинического случая тяжёлого течения гриппа А (H_1N_1).

В октябре 2009 г. в отделение инфекционного центра ФГУ 442 ОВКГ ЛенВО, на 3-й день болезни был госпитализирован военнослужащий Б., 21 года с предварительным диагнозом «Острое респираторное заболевание по типу ринофаринготрахеита».

При поступлении больной Б. предъявлял жалобы на озноб, «ломоту» в теле, умеренную головную боль насморк, сухой кашель.

Из анамнеза было известно, что вечером 27.10.2009 г. появился озноб, насморк, сухой кашель, температуру не измерял, за медицинской помощью не обращался. 29.10.2009 г. был госпитализирован в лазарет части с жалобами на насморк, сухой кашель, сильный озноб, головную боль. При осмотре: температура 39,6°С, пульс — 110 в 1 мин, АД 100 и 60 мм.рт.ст., явления общей инфекционной интоксикации, ринита, фарингита, трахеита. В качестве неотложной помощи проводили инфузионную терапию в сочетании с 120 мг преднизолона, вводили внутривенно струйно раствор эуфиллина, внутримышечно растворы анальгина и папаверина, подкожно — раствор сульфокамфокаина. К вечеру санитарным транспортом был доставлен и госпитализирован в 442 ОВКГ.

При эпидемиологическом опросе в части выявляли случаи ОРЗ.

При поступлении в инфекционный стационар общее состояние расценивалось как удовлетворительное, температура 37,4°С. Кожные покровы были обычной окраски. Отмечали яркую гиперемию слизистой оболочки ротоглотки, «зернистость» мягкого неба. Миндалины увеличены до I степени, умеренно гиперемированы. Пульс 82 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительных качеств. Границы относительной и абсолютной сердечной тупости соответствовали норме. Тоны сердца выслушивали ясными, шумов не было. АД измерялось в пределах 120 и 70 мм рт. ст. Частота дыхания 18 в мин. В легких при сравнительной перкуссии ясный легочный звук, при аускультации — жесткое дыхание. Живот мягкий и безболезненный. Размеры печени по Курлову 12 — 10 — 9 см, при пальпации край печени по среднеключичной линии выступал на 1,0 см, был мягким эластичным безболезненным. Селезенка перкуторно определялась с IX ребра. Со стороны нервной системы патологических рефлексов и менингеальных симптомов не выявлено.

На 4-й день болезни (вторые сутки пребывания в стационаре) усилились общая слабость, головная боль с локализацией в лобно-височных областях, повторно был озноб, сохранялись насморк, су-

хой кашель, появились головокружение, двоение в глазах, светобоязнь, гиперестезия, ухудшилось зрение, температура тела повысилась до 38,2°С. Состояние оценили как тяжелое, сознание определяли на уровне сомноленции (сонлив, контакт односложный, выполнял простые команды, быстро истощался). Носовое дыхание было затруднено с обеих сторон. Пульс 96 в 1 мин., ритмичный. АД измерялось на прежнем уровне. Тоны сердца были ясными. Одышка не отмечалась. При перкуссии и аускультации легких сохранялись ясный легочный звук и жесткое дыхание. Со стороны нервной системы патологических рефлексов и менингеальных симптомов не определялось. Взгляд фиксировал с трудом. Стула не было.

На основании жалоб, анамнеза (острого начала), эпидемических предпосылок, выраженного синдрома общей инфекционной интоксикации, признаков ринита, фарингита, трахеита — установили диагноз: Грипп тяжелой степени тяжести. Инфекционно-токсическая энцефалопатия.

Больной был переведён в ОРИТ инфекционного центра госпиталя. К вечеру этого же дня в связи с дальнейшим утяжелением состояния больного перевели реанимационный центр госпиталя. Состояние было крайне тяжелым, сознание на уровне сопора. Кожные покровы обычной окраски. Пульс 120 в 1 мин., напряжен. Тоны сердца приглушены, шумов не было. АД в пределах 110 и 70 мм рт. ст. Одышка (ЧДД 28 в мин.). Со стороны нервной системы патологических рефлексов и менингеальных симптомов не было. В ночь по причине развившегося апноэ больного перевели на ИВЛ.

С 5-го по 13-й день болезни пациент находился на ИВЛ. Медикаментозно был седатирован, сознание определялось на уровне комы I. Сохранялись тахикардия, приглушение тонов сердца, АД 130 и 90 мм.рт.ст. Границы относительной сердечной тупости была расширена влево в V межребрье на 0,5 см кнутри от среднеключичной линии. В легких в нижних отделах больше справа перкуторно отмечали укорочение легочного звука, там же при аускультации на фоне жесткого дыхания выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы. Со стороны нервной системы выявляли: ослабление прямой и содружественной фотореакции; арефлексия, отсутствие брюшных рефлексов, расходящееся косоглазие, симптомы Кернига и нижний Брудзинского, тетрапарез. Отмечалась олигоурия (таблица 1).

В ходе обследования в клиническом анализе крови выявлялись: лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом влево, ускоренное СОЭ. По данным биохимического анализа наблюдалось: умеренное повышение АЛТ, АСТ, креатинина, резкое повышение КФК, умеренная гипопротеинемия. Определялось снижение насыщения кислородом венозной крови (таблица 2).

Таблица 1

Динамика развития клинических симптомов, синдромов и неотложных состояний у пациента Б. с гриппом А (H_1N_1)

Признак, показатели		Дни болезни														
		3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15–16	17–20	20–34
Лихорадка °С	38–39	+	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	37–38	–	–	+	+	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Ринофаринготрахеит		+	+	+	+	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
ИТШ		+	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
ИТЭ		+	+	+	+	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Пневмония		–	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–
Миокардит		–	–	–	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–
Кома I		–	–	+	+	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Тетрапарез		–	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–
ИВЛ		–	–	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–	–	–

Примечание: ИТШ — инфекционно-токсический шок; ИТЭ — инфекционно-токсическая энцефалопатия; ИВЛ — искусственная вентиляция легких.

Таблица 2

Динамика лабораторных показателей у пациента Б. заболевшего гриппом А (H_1N_1)

Показатели	Норма	Дни болезни					
		4	5	9	11	14	30
Лейкоциты	(4,0 – 8,9×10^9 /л)	8,8	9,1	8,7	–	7,6	6,6
Палочкоядерн.	(1 – 6 %)	29	31	10	–	5	4
Сегментоядерн.	(47 – 72 %)	57	62	61	–	51	52
Лимфоциты	(19 – 37 %)	11	6	24	–	40	39
Моноциты	(0 – 1%)	3	1	5	–	4	5
Тромбоциты	(180 – 320×10^9 /л)	210	206	230	–	359	–
СОЭ	(6 – 14 мм/час)	13	15	23	–	5	6
АЛТ	(до 40 Ед/л)	–	17	27	91	63	–
АСТ	(до 37 Ед/л)	35	34	222	130	31	–
ЛДГ	(230 – 460 Ед/л)	–	453	553	469	317	–
КФК	(24 – 195 Ед/л)	–	706	2640	757	24	–
Креатинин	(до 57 мкмоль/л)	104	96	104	101	75	–
Мочевина	(1,7 – 8,3 ммоль/л)	–	3,2	3,4	1,8	3,7	–
Общий белок	(65 – 85 г/л)	45	58	64	73	70	–
Фибриноген	(2 – 4 г/л)	–	2,6	2,5	2,3	–	–
ПТИ	(70 – 130%)	67	86	57	–	67	–

По результатам лабораторных исследований были исключены вирусные гепатиты В, С, сифилис и ВИЧ-инфекция. При выполнении спинномозговой пункции дважды патологических изменений не выявлено. При исследовании ликвора методом ПЦР ДНК вирусов герпеса 1 и 2 типов не обнаружено. Повторные посевы крови на стерильность были отрицательными. В смывах со слизистой оболочки носоглотки методом ПЦР определена РНК вируса гриппа А/Калифорния/04/2009 (H_1N_1).

Проводилось обследование: компьютерная томография головного мозга – умеренно выраженные признаки гидроцефалии головного мозга, компьютерная томография живота – без патологии. При проведении компьютерной томографии органов грудной клетки: на 2-й день стационарного лечения (4-й день болезни) обнаружили «незначительные наслоения» в области рёберно-диафрагмальных синусов, инфильтраций не было; на 4-й день стационарного лечения (6-й день болезни) – двустороннюю нижнедолевую пневмонию. Однако клинические признаки пневмонии не соответствовали (они предшествовали) данным компьютерной томографии. По данным клинической больницы им. С.П. Боткина пневмония при гриппе А H_1N_1 в начале заболевания носит интерстициальный характер, инфильтративные изменения, выявляемые рентгенологически, появляются позже [4]. На 7-й день болезни выполнили: ЭХоКГ – краевое утолщение правой коронарной створки аортального клапана; ЭКГ – синусовая брадикардия (46 в 1 мин.), депрессия зубца ST, признаки миокардита.

Больной был осмотрен неврологом, окулистом, кардиологом, проведены консилиумы врачей (инфекционист, невролог, реаниматолог, терапевт) на 4-й, 5-й и 8-й день болезни.

В результате комплексного обследования, осмотра специалистов был выставлен окончательный диагноз: Грипп А(H_1N_1)/Калифорния/04/2009, тяжёлое течение. Осложнения: двухсторонняя нижнедолевая пневмония, дыхательная недостаточность III степени. Инфекционно-токсическая энцефалопатия. Инфекционно-токсический миокардит. Инфекционно-токсический шок II степени.

Проводилось лечение с 3-го по 4-й день болезни (отделение инфекционного центра): антибактериальное (цефтриаксон по 1 г 2 раза в сут), гормоны (преднизолон 60 мг 4 раза в сут), инфузионно-дезинтоксикационное в общем объёме 1300 мл. С 4-го по 13-й день болезни получал терапию в центральном ОРИТ госпиталя: антибактериальную (в течение 7-ми дней меронем по 1 г 3 раза в сут., метрогил по 0,5 г 3 раза в сут.), противовирусную (зовиракс внутривенно по 0,75г 3 раза в день в течение первых 3-х дней, циклоферон по 12,5% – 4,0 мл в течение первых 2-х дней, арбидол по 0,2 г 3 раза в течение 10-ти дней), гормоны (солумедрол по 1 г в течение 3-х дней, далее дексаметазон по 4 мг 3 раза в сут.), антиагрегантную (клексан) и инфузионно-дезинтоксикационную

На фоне проводимого лечения на 7-й день болезни купировалась лихорадка. На 13-й день болезни переведен на самостоятельное дыхание, нормализовалось насыщение венозной крови кислородом. На 14-й день болезни разрешилась пневмония, регрессировали: расходящееся косоглазие, симптомы Кернига и нижний Брудзинского, уменьшились проявления тетрапареза.

С 14-го по 17-й день болезни проводилось лечение в кардиологическом отделении госпиталя (метаболические, сосудистые препараты), где были купированы явления миокардита.

С 17-го по 33-й день болезни проводилась восстановительная терапия в неврологическом отделение госпиталя (ноотропные, сосудистые и адаптогенные препараты). Разрешился тетрапарез, восстановились глубокие и поверхностные рефлексы, менингеальных симптомов не было. Сохранялись слабость, повышенная утомляемость, эмоциональная лабильность, нарушение координации движений, покачивание при ходьбе, рассеянность внимания.

Больной был освидетельствован ВКК с предоставлением отпуска болезни сроком на 30 суток. На 34-й день болезни был выписан в удовлетворительном состоянии под диспансерное наблюдение врача части.

Анализ клинических, лабораторных и инструментальных данных свидетельствует о том, что при тяжелых формах гриппа в результате интерстициального отека легких развивается гипоксия, что приводит к развитию полиорганной недостаточности (почечной, печеночной, мозговой, кроветворения и т.д.), которая при своевременном комплексном лечении может носить обратимый характер. Раннее и полное лечение таких пациентов должно включать в себя базисную, этиотропную и патогенетическую терапию.

Литература

1. Грипп А (H_1N_1) Калифорния («Свиной грипп»). Клиника, диагностика, этиология. Методические рекомендации для врачей /А.Г. Рахманова [и др.]. — СПб.: ООО «АВ — Студия», 2009. — 87с.

2. Грипп / Информационный бюллетень ВОЗ. — 2009. — № 211.

3. Лобзин, Ю.В. Воздушно-капельные инфекции / Лобзин Ю.В., Лихопоенко В.П., Львов Н.И. — СПб: « Издательство Фолиант», 2000. — 184с

4. Методические рекомендации по лечению больных гриппом H_1N_1 (для врачей) / А.Г. Рахманова, Ю.С. Полушин, А.А. Яковлев [и др.]. — СПб.: 2009. — 30 с.

5. Руководство по инфекционным болезням. / Под ред. чл.-корр. РАМН, проф. Ю.В. Лобзина 3-е изд., доп. и перераб. — СПб.: Изд-во «Фолиант», 2003. — 1040 с.

6. Galwankar S., Clem A. Swine influenza A (H_1N_1) strikes a potential for global disaster // J of emergencies, trauma and shock, 2009; 2: 99 — 105.

Авторский коллектив:

Жданов Константин Валерьевич — начальник кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова доктор медицинских наук профессор, тел. 8(812)542-92-14, E-mail: ZhdanovKV@rambler.ru;

Карпов Александр Владимирович — начальник инфекционного отделения — главный инфекционист ФГУ 442 ОВКГ ЛенВО МО РФ, тел. 8(911)974-64-47, E-mail: a.v.karpov-72@mail.ru;

Львов Николай Иванович — старший преподаватель кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова кандидат медицинских наук, тел. 8(812)292-33-57, E-mail: 05011912@mail.ru;

Шишкин Михаил Константинович — доцент кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова кандидат медицинских наук, тел. 8(812)292-33-57, E-mail: nat91afg@mail.ru;

Яременко Михаил Васильевич — доцент кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова кандидат медицинских наук, тел. 8(812)292-33-57, E-mail: ymvhome@mail.ru;

Мироненко Александр Михайлович — клинический ординатор клиники инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, тел. 8(812)292-33-57, E-mail: shashulya5@yandex.ru.

ВСЕРОССИЙСКИЙ ЕЖЕГОДНЫЙ КОНГРЕСС

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

5–6 октября 2010 года

МАТЕРИАЛЫ КОНГРЕССА

Санкт-Петербург

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

Председатели: профессор **Широкова В.И.**, академик РАМН профессор **Лобзин Ю.В.**, академик РАМН профессор **Учайкин В.Ф.**
Заместитель: профессор **Скрипченко Н.В.**

Члены оргкомитета: член-корреспондент РАМН профессор **Иванова В.В.**, профессор **Горелов А.В.**, профессор **Кашуба Э.А.**, профессор **Симованьян Э.Н.**, к.м.н. **Степанова Л.Н.**, профессор **Тимченко В.Н.**, к.м.н. **Хавкина Е.Ю.**, профессор **Шамшева О.В.**, профессор **Помогаева А.П.**, профессор **Самодова О.В.**, профессор **Феклисова Л.В.**, профессор **Краснов В.В.**, профессор **Киклевич В.Т.**, профессор **Сабитов А.У.**, профессор **Симаходский А.С.**, профессор **Ситников И.Г.**

***Ответственный секретарь оргкомитета*:** доцент **Волжанин Валерий Михайлович**

Генеральный спонсор конференции
Компания «Пфайзер»

Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Волжанин В.М.

ИТОГИ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ РАБОТ ФГУ «НИИ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ ФМБА РОССИИ» ЗА 2009 г.

Санкт-Петербург

Инфекционные заболевания у детей занимают ведущее место в структуре нарушения качества жизни пациентов. Это обусловлено их распространением, полиморфизмом клинических проявлений, частотой хронизации процесса, развитием осложнений. В этой связи научными направлениями НИИ детских инфекций, как Головного учреждения, являются разработка организационных основ оказания медицинской помощи детям с инфекционной патологией, усовершенствование и разработка экспрессных методов диагностики вирусных и бактериальных инфекций, совершенствование терапевтической тактики инфекционных заболеваний на основе всестороннего изучения патогенеза, совершенствования вакцинопрофилактики. Научная деятельность в 2009 г. проводилась в рамках отраслевых научно-исследовательских программ в соответствии с приказом Минздрава России и РАМН № 506/92 от 24.10.2003 «Об утверждении программы «О мерах по улучшению состояния здоровья детей Российской Федерации на 2004 – 2010 гг.». В 2009 г. в учреждении выполнялось 23 темы НИР, из них было завершено 5 фундаментально-прикладных и охраноспособных диссертационных фрагмента. Особое место среди законченных работ занимает пятилетнее исследование по определению роли иммунопатогенетических механизмов в формировании гладкого и негладкого течения псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза у детей и оптимизации терапевтической тактики. Было проведено клинико-лабораторное обследование 300 пациентов, переносящих иерсиниозы. В ходе исследования установлена структура иерсиниозов у детей: в 32,5% случаев имеет место псевдотуберкулез, в 25% – кишечный иерсиниоз О3, в 23% – кишечный иерсиниоз О9, в 16,4% – иерсиниоз сочетался с другими нозологическими формами. В ходе исследования выявлено, что в 5,0% случаев заболевание имело хроническое течение, причем 83,0% больных с хроническим течением составили девочки пубертатного возраста. Частота затяжных форм псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза колебалась от 8,6% до 17% в зависимости от сероварианта иерсиний. У 7,7% пациентов иерсиниозы протекали с развитием осложнений: инфекционно-токсический шок – 9%, острая почечная недостаточность – 6%, миокардиодистрофия – 25%, панкреатит – 15%. Исследование показало, что в структуре органных поражений преобладало вовлечение в патологический процесс сердца в виде миокардиодистрофии 33% и миокардита 8%, реже бронхолегочной системы – пневмонии (17%), мочевыделительной и гепатобилиарной – поражение почек, панкреатит и холецистит (15%). Установлены возрастные и половые особенности органных поражений. Благодаря проведенному исследованию, доказано, что рецидивирующие отеки Квинке и крапивница являются одним из проявлений иерсиниозов, а не побочным эффектом терапии или сопутствующей патологией. В ходе данного исследования сформулированы клинические критерии развития затяжного или хронического течения псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза: начало инфекции с минимально выраженных отдельных проявлений: болевой абдоминальный синдром в течение 2 – 3 дней; трактуемый как кишечная колика; кратковременное повышение активности трансфераз в сочетании с легкими диспепсическими явлениями со стороны ЖКТ; экзантема неясной этиологии, часто расцениваемая как аллергическая; лихорадка без катаральных явлений в течение 1 – 2 дней; диарейный синдром, трактуемый как ОКИ неясной этиологии; изолированные артралгии. Основным фактором рецидивирования инфекции является отсутствие адекватной этиотропной терапии в острую фазу болезни. На основании проведенного исследования выявлено, что ни один из существующих методов диагностики, включая классический бактериологический и серологический методы, ПЦР и иммуноблота, не дают более 40% положительных результатов при однократном обследовании. Специфичность серологической диагностики не превышает 80% (РНГА, РА). С помощью данных тестов удается расшифровать не более 70%, случаев заболеваний. Благодаря исследованию определен оптимальный спектр диагностических приемов для подтверждения иерсиниозов: на ранних сроках заболевания наиболее оптимально использование бактериологического метода, ПЦР и ИФА фекалий, на второй-третьей неделе болезни – наиболее эффективны серологические методы (РНГА, РА, ИФА) исследования в динамике болезни. Причем пациентам с тяжелыми и генерализованными формами инфекции при первичном обследовании целесообразна параллельная постановка двух серологических тестов, по возможности дополненная молекулярно-генетическим исследованием. Использование комплексного подхода к диагностике иерсиниозов позволило повысить этиологическую расшифровку диагноза до 91%. В ходе выполнения данной темы установлены критерии затяжного или рецидивирующего течения псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза, такие как, сниженное число $CD3^+$ Т-лимфоцитов, отсутствие активации экспрессии $CD25^+$ и $CD95^+$, сниженный ответ Т-лимфоцитов в ФГА-РБТЛ, усиление системной продукции IL-4, повышенные концентрации общего IgE при «нормальном» или низком синтезе IFN-γ, высокие титры специфических IgM и IgG в течение 6 – 9 месяцев и низкие титры антител в РНГА и РА. Установлены особенности иммунологических нарушений при моно- и смешанной иерсиниозной инфекций, протекающей гладко и с осложнениями. Так, иммунный статус пациентов с сочетанными формами иерсиниозов с вирусными инфекциями (ОРВИ, вирусные диареи, острая ВЭБ-инфекция) характеризовался достоверно сниженным числом $CD3^+$, $CD4^+$, $CD20^+$ Т-лимфоцитов по сравнению с моноиерсиниозами, что вероятно, связано с вирусиндуцированной иммуносупрессией, кроме этого, отмечалось повышение числа натуральных киллеров ($CD16^+$) и преобладала негативная активации Т-лимфоцитов, при недостаточной продукции ИФН-γ и ФНО-α по сравнению с моно-иерсиниозной инфекцией. Специфическое антителообразование в данной группе пациентов было отсроченным – 4 – 5-я неделя болезни. При иерсиниозах, осложненных инфекционно-токсическим шоком, острой почечной недостаточностью в острый период болезни отмечалось значительное снижение $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16^+$ лимфоцитов, при числе $CD20^+$ клеток, соответствующему уровню здоровых детей, выявлялось снижение числа клеток, несущих маркер позитивной

активации ($CD25^+$), при высоком уровне клеток, несущих рецептор $CD95^+$. Цитокиновый статус характеризовался гиперпродукцией ФНО-α, ИЛ-4 и ИЛ-10, однако синтез ИФН-γ оставался относительно низким. Противоиерсиниозные антитела выявлялись в высоких концентрациях на ранних сроках инфекции, но и быстро исчезали из циркуляции. Таким образом, негладкое течение иерсиниозной инфекции имеет разнообразные иммунопатогенетические механизмы, зависящие от характера осложнений и сроков инфекционного процесса, обусловленные изменениями как в клеточно-опосредованном, так и гуморальном звене иммунного ответа.

На основании проведенного исследования, разработана тактика этиотропной терапии псевдотуберкулеза и иерсиниоза, что обеспечивает элиминацию возбудителя в организме, приводит к купированию острых проявлений инфекции, предупреждает генерализацию инфекции, развитие затяжного и хронического течения заболевания. Доказано, что препаратом выбора в терапии иерсиниозов, по-прежнему, является левомицетин, который можно применять парентерально или перорально. Высокую эффективность при иерсиниозной инфекции сохраняют аминогликозиды II поколения. Однако, у больных, получавших цефотаксим или гентамицин, частота рецидивов составляет 10—12% против 1—2% у больных, получавших левомицетин. При среднетяжелых формах инфекции хороший терапевтический эффект получен при использовании защищенных пенициллинов. Выявлено, что продолжительность антимикробной терапии при тяжелом и осложненном течении болезни составляет 14—21 день. Препаратом выбора в терапии тяжелых форм иерсиниозов являются цефтриаксон, левомицетин внутривенно или внутримышечно или цефотаксим в сочетании с амикацином. При гастроинтестинальной форме кишечного иерсиниоза оправданным является использование эрсефурила, интетрикса, бисептола. К препаратам резерва относятся парентеральные цефалоспорины 3 поколения (цефтазидим, цефтриаксон, цефперазон), аминогликозиды 2—3 поколения (амикацин, нетромицин), фторхинолоны, тетрациклины, метронидазол. Определены показания для иммунотропной терапии: при тяжелом и осложненном течении псевдотуберкулеза и иерсиниоза препаратами выбора являются внутривенные иммуноглобулины (особенно при микст-инфекциях), полиоксидоний, по показаниям глюкокортикоиды коротким курсом. Учитывая тяжесть острого периода иерсиниозов, характер течения заболевания и исходы, разработана тактика диспансерного наблюдения реконвалесцентов псевдотуберкулеза и иерсиниоза, заключающаяся в этапном дифференцированном наблюдении с учетом характера органных нарушений и во взаимодействии специалистов всех уровней от стационара до санатория. Работа имеет значимую медико-экономическую эффективность, поскольку благодаряразработке тактики прогнозирования течения иерсиниозов у детей, усовершенствованию лечения и диспансеризации, сокращены сроки пребывания больных в стационаре на 3—5 дней, длительность вирусовыделения — в 2 раза, частота затяжного рецидивирующего течения на 9—11%.

В 2009 г. также завершена тема НИР по изучению клинико-иммунологических особенностей калицивирусной инфекции у детей и отработке терапевтической тактики. В ходе выполнения работы проведено клинико-лабораторное обследование 230 детей в возрасте от 4 мес. до 16 лет с лабораторно подтвержденным диагнозом калицивирусная инфекция (КВИ).

Установлено, что удельный вес больных с вирусными кишечными инфекциями составил 20,3%. В структуре вирусных ОКИ гастроэнтериты, вызванные калицивирусами, составляли 26,6%, т.е. занимают второе место после ротавирусов. Среди детей с калицивирусной инфекцией норовирусы были обнаружены в 84,8% случаев, саповирусы — у 0,9% детей. Смешанные кишечные инфекции составили 14,3%. Основную долю среди смешанных инфекций составляли вирусно-вирусные микст-инфекции — 60,6% (из них в сочетании с ротавирусом 42,4%), а вирусно-бактериальные составили 39,4% (из них в сочетании с сальмонеллезом — 21,2%). Доказана диагностическая эффективность метода ПЦР с целью увеличения частоты расшифровки этиологии острых гастроэнтеритов у детей. В 90,8% случаев отмечалось острое начало заболевания без продромального периода. В клинической картине ведущим являлся синдром гастроэнтерита, который характеризовался развитием многократной рвоты, болей в животе, тошноты и водянистой диареи. Продолжительность заболевания в среднем составляла 5,24±0,19 дней, а экскреция норовирусов продолжалась в среднем в течение 7,18±0,19 дней. Установлено, что КВИ имела легкую степень тяжести в 6,7% случаев (n=13), среднетяжелую — в 87,2% (n=170) и тяжелую — в 6,2% случаев (n=12), причем выявлено, что степень тяжести заболевания была тесно связана с особенностями реакций иммунной защиты в фазе внедрения и репликации вируса. В ходе исследования выявлено, что волнообразное течение КВИ в 62% случаев было связано с наличием сопутствующих инфекций (ОРВИ, хронический аденоидит, инфекции мочевыводящих путей, острые синуситы, бронхиты и т.д.) и дисбиозом кишечника, способствующих снижению иммунного ответа на внедрение вируса. Длительное вирусовыделение, в основном, было ассоциировано с отягощенным преморбидным фоном у больных детей (гипотрофия, гипохромная анемия, атопический дерматит, органическое поражение ЦНС, дискинезия желчевыводящих путей). На основании оценки цитокинового статуса в остром периоде КВИ разработаны прогностические критерии гладкого и негладкого течения с длительным вирусовыделением у детей. Установлена взаимосвязь характера течения и иммунологическими нарушениями. Так, течение КВИ у детей с негладким волнообразным течением и негладким течением с длительным вирусовыделением было связано с низким уровнем общего IgE (25,6±8,6 кЕ/л и 33,4±11,1 кЕ/л против 69,1±15,3 кЕ/л при гладком течении КВИ, $p<0,05$) и сопровождалось сниженной системной продукцией цитокинов ИФН-α, ИФН-γ и ИЛ-10 наряду с усилением синтеза ИЛ-1в. У детей с негладким волнообразным течением помимо этого имеет место дефицит синтеза ФНО-α, а с негладким течением с длительным бактериовыделением — подавление продукции ИЛ-4, что, вероятно, является фактором, пролонгирующим элиминацию вируса из организма. По-видимому, основным слабым звеном противовирусной защиты является низкая продукция ИФН-α и ИФН-γ, тогда как дефицит антивоспалительного цитокина ИЛ-10 на фоне активации синтеза ИЛ-1β — фактором, отягощающим тяжесть болезни. В ходе исследования установлены возрастные особенности клинико-иммуно-

логических проявлений. В ходе данного исследования доказана клиническая эффективность препарата «Анаферон детский» в качестве этиотропной терапии при КВИ. Благодаря включению «Анаферона детского» в лечение КВИ имело место достоверное сокращение длительности основных симптомов заболевания, периода интоксикации и лихорадки ((3,88±0,18 дня против 5,86±0,33 дня, p<0,001), повторных рвот по сравнению с детьми, получавшими плацебо. Установлено влияние «Анаферона детского» на длительность вирусовыделения при калицивирусной инфекции у детей. На фоне лечения продолжительность вирусовыделения сокращалась в 1,8 раза (5,76±0,37 дня против 8,34±0,52 дня, p<0,001), а пациентов с длительным вирусовыделением не было, в то время как при лечении плацебо оно имело место в 20% случаев. Негладкое волнообразное течение в группе детей, получавших «Анаферон детский» отмечалось только у 3 детей (5,8%), а в контрольной группе — у 13 детей (20%). Всего в группе детей, получавших плацебо, 40% больных имели негладкое течение КВИ (против 5,8% у леченных «Анафероном детским», p<0,05). Установлено, что эффект терапии с включением препарата, вероятно, был связан с влиянием Анаферона на иммунный статус пациента. На фоне терапии «Анафероном детским» отмечался рост коэффициента ИФН-γ/ИЛ-4 (с 1,7 до 3,4), в то время как в группе «плацебо» баланс цитокинов Th1/Th2-типов не изменялся (0,6 и 0,5). После курса «Анаферона детского» выявлено снижение уровня ФНО-α, ИЛ-8, ИЛ-4, ИЛ-10 и РАИЛ, что, по-видимому, отражает успешную элиминацию вируса вследствие активации протективного ответа Th1-типа, тогда как в контрольной группе, напротив, продолжалось нарастание ответа ФНО-α, ИЛ-8 и ИЛ-10. Медико-социальная эффективность данного исследования очевидна. Благодаря усовершенствованию диагностики КВИ и терапии, сведена к нулю частота бактериовыделения и сокращено пребывание в стационаре на 2 дня.

Вирусные гепатиты у детей остаются одной из значимых проблем ввиду их роли в структуру инвалидизации детского населения. С учетом этого в НИИ детских инфекций на протяжении трех лет проводилась тема НИР по отработке путей оптимизации терапии хронических вирусных гепатитов у детей. В ходе проведенного исследования установлено, что у детей, больных хроническим гепатитом (ХГ) В и С, несмотря на наличие постоянной репликации вируса, заболевание имеет медленно прогрессирующий характер и протекает у 60% без клинических проявлений заболевания и у 30 — 47,0% детей с минимальной биохимической активностью (уровень АлАТ — 1,5 — 3 нормы). У больных с внепеченочными проявлениями одинаково часто (в 50% случаев) регистрировались минимальная и низкая биохимическая активность. В результате исследования с помощью эластографии подтверждены низкие темпы формирования фиброза печениу детей, инфицированных ХГ В и С в раннем возрасте. Помимо этого, благодаря данному исследованию впервые представлены данные о частоте регистрации внепеченочных проявлений у детей, больных хроническими вирусными гепатитами (ХВГ) и доказано, что одним из методов ранней диагностики внепеченочных проявлений у детей может быть тест на определение ревматоидного фактора. В результате проведенного исследования внепеченочные проявления выявлены только у детей, больных ХГ С с длительным сроком инфицирования и встречаются всего в 13,0% случаев, что отличается от результатов обследования взрослых пациентов, у которых, согласно литературным источникам, внепеченочные заболевания составляют от 35 до 74%. Среди внепеченочных признаков у детей чаще всего регистрировались кожные высыпания и артралгии (по 26,7%), поражение щитовидной железы и почек выявлялись (по 20%). В то же время, ревматоидный фактор определялся, практически, с одинаковой частотой, как у детей, так и у взрослых — соответственно, в 7,6% и 10% случаев. По данным исследователей, изучавших внепеченочные проявления, именно появление и увеличение уровня ревматоидного фактора сопряжено с регистрацией внепеченочных проявлений при ХГ С. Установлено, что с увеличением длительности болезни, возрастала и частота регистрации внепеченочных проявлений. Результаты проведенной работы позволяют рекомендовать исследование на выявление ревматоидного фактора и антител к щитовидной железе с целью раннего выявления системных нарушений при ХГ С у длительно болеющих детей в возрасте старше 10 — 12 лет. Проведенный в ходе исследования анализ уровня веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) плазмы и эритроцитов и их соотношения позволил оценить значение эндогенной интоксикации (ЭИ) в патогенезе ХВГ у детей и обосновать целесообразность проведения патогенетической терапии, в том числе и фитотерапии. Обнаружена зависимость степени эндогенной интоксикации от длительности течения заболевания и активности процесса. Так, у больных с длительностью болезни свыше 10 лет, зарегистрирован достоверно увеличенный уровень ВНСММ плазмы и К распределения, по сравнению с пациентами, у которых длительность болезни была менее 10 лет. На основании проведенного исследования обосновано, что для определения необходимости проведения коррекционной патогенетической терапии у детей, больных ХГ В и С, имеющих минимальные клинические проявления заболевания и отсутствие биохимической активности, использование методики изучения уровня ВНСММ крови, позволяющей оценить степень эндогенной интоксикации. При анализе уровня основных цитокинов у детей больных ХГ С с внепеченочными проявлениями выявлена закономерная для данного заболевания инверсия баланса IFN-γ/IL4, угнетение продукции IFN-γ и усиление синтеза IL-4. Однако наряду со стимуляцией продукции IL-4 стимулировалась выработка и IFN-α и TNF-α. Не исключено, что стимуляция синтеза TNF-α, IFN-α, IL-4 была обусловлена воспалительным процессом, происходящим не в печени, а в других органах и системах. Обоснована целесообразность и тактика противовирусной терапии (ПВТ) у больных с внепеченочными проявлениями. Проведенное исследование не позволило выявить связи между развитием внепеченочных проявлений и терапией INF-α, так как среди 48,9% наблюдаемых детей, ранее получивших курс ПВТ, внепеченочные проявления обнаружены лишь у одного ребенка подросткового возраста через 4 года после завершения курса, что является спорным моментов взаимосвязи развития системных проявлений с этиотропным лечением. Полученные данные свидетельствуют о том, что адекватная ПВТ не является триггером аутоиммунных процессов у детей. В результате проведенного исследования дана ретроспективная оценка влияния длительной ПВТ на иммунный

статус детей, больных ХГ С: проводимая ПВТ у детей, больных ХГ С приводит к стимуляции иммунного ответа, проявляющееся усилением синтеза ряда цитокинов с сохранением повышенной продукции IFN-α более двух лет после завершения курса лечения. Впервые у детей, больных ХВГ, на основе изучения тиолдисульфидного соотношения в сыворотке крови отработан персонифицированный метод подбора ПВТ и установлена его эффективность. Ранний вирусологический ответ — нормализация трансаминаз и/или исчезновение RNA HCV через 12 недель от начала терапии составил — 66,6%. Сохранение биохимического и вирусологического ответа к моменту окончания лечения, то есть полная первичная ремиссии зарегистрирована у 70,8% пациентов. Неполная (биохимическая) первичная ремиссия зафиксирована у одного пациента. Частота полной стабильной ремиссии — сохранение биохимического и вирусологического ответа через 24 недели и более после окончания лечения составила 62,5%. Среди всех детей, у которых зафиксирована полная стабильная ремиссия, отмечался ранний вирусологический ответ и регистрировалась полная первичная ремиссии. Подтверждена зависимость эффективности ПВТ от генотипа HCV. Самый высокий процент полной стабильной ремиссии был зарегистрирован при 3а генотипе вируса — 66,7%, тогда как при 1в генотипе он составил 58,3%. Немаловажным явилось и то, что в 40,6% случаев пациенты получали более низкие дозы препаратов по сравнению со стандартной схемой, и видимо, в связи с этим отмечалось снижение частоты и длительности проявления побочных эффектов ПВТ в противовес общепринятым стандартам дозирования. В ходе индивидуально подобранной терапии, отклонений, требующих полного прекращения лечения или редукции дозы препаратов и обострений сопутствующей хронической патологии отмечено не было. Использование индивидуального способа подбора ПВТ у детей, больных ХГС, основанного на определении тиолсульфидного соотношения позволяет достичь в ходе лечения полной стабильной ремиссии в 62,5% случаев и снизить частоту регистрации побочных эффектов в 2 раза. По резцультатам данного исследования подготовлена усовершенствованная медицинская технология «Персонифицированная терапия хронического вирусного гепатита С у детей», в которой представлен новый подход к подбору противовирусной терапии у детей с хроническим гепатитом С путем определения характера изменений тиолдисульфидного равновесия крови in vitro, для уточнения индивидуальной способности организма реагировать на различные дозы противовирусных препаратов. Кроме того, в рамках выполнения данного исследования определено место и роль фитотерапии в лечении хронических гепатитов. Установлено, что применение индивидуальной фитотерапии способствует клиническому улучшению (снижению частоты выявления астено-вегетативного и диспептического синдромов с 45,8% до 4,2%) и уменьшению биохимической активности, но не оказывает влияния на репликацию вируса. Для повышения эффективности ПВТ у детей, больных ХГ С, и сокращения экономических затрат рекомендован способ индивидуального подбора противовирусных средств, основанный на определении тиолдисульфидного равновесия. Данное исследование также имеет важное медико-социальное значение, поскольку использование персонализированного способа подбора ПВТ у детей с ХГ В и С способствует повышению эффективности терапии на 10—13% и снижению частоты побочных явлений и экономических расходов на лечение в 2—3 раза.

Одним из важных направлений исследования в НИИ детских инфекций является отработка неинвазивных лабораторных методов диагностики функциональных и структурных поражений нервной системы при инфекционных процессах. Завершена трехлетняя тема НИР по уточнению роли вызванных патенциалов мозга в прогнозировании течения и исходов энцефалитов у детей. Под наблюдением находилось 90 детей в возрасте от 2 до 17 лет, больных энцефалитом. Среди поступивших преобладали дети от 2 до 6 лет (38,9%). Средний возраст больных составил 9,4±4,9 лет. Установлено, что в этиологии энцефалитов до 67% составляли вирусы, среди которых наибольшее значение имели герпес-вирусы (43,1%), в том числе, вирусы простого герпеса 1—2 и 6 типов (ВПГ), вирус варицелла-зостер (ВВЗ), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус Эпштейна—Барр (ВЭБ) (4,2%); в 10,5% — вирус клещевого энцефалита (КЭ), реже энтеровирусы (1,1%). В 6,3% имел место энцефалит боррелиозной этиологией. В ходе проведенного исследования выявлен различный характер заболевания у детей. Наиболее частым было острое течение энцефалита — в 52,6%, тогда как подострое имело место у 22,3% пациентов, а хроническое — в 25,1% случаев. В результате проведенной работы разработаны нормативные параметры соматосенсорных вызванных потенциалов на стимуляцию большеберцового (ССВП n. tibialis) и срединного нервов (ССВП n. medianus) у детей разного возраста, что позволило с учетом выявленных возрастных особенностей проводить анализ ВП у детей при энцефалитах. Установлено, что у детей до 6 лет при энцефалитах преобладают частота и степень увеличения межпикового интервала N22-P37 ССВП n. tibialis, что указывает на выраженность демиелинизиирующих изменений ЦНС в данном возрасте. Тогда как у детей старше 12 лет в 50% случаев отмечается снижение амплитуды коркового потенциала P37 ССВП n. tibialis, что клинически соответствует высокой частоте очаговых неврологических нарушений. В результате проведенного исследования установлены особенности изменений ВП разных модальностей в зависимости от этиологии и характера течения энцефалита. Наиболее значимые и с большей частотой изменения ССВП и акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) выявлялись при энцефалитах, вызванные ВПГ, ВВЗ, вирусом КЭ, энцефалитах боррелиозной этиологии, что, вероятно, связано с выраженным повреждающим действием герпес-вирусов, вируса КЭ и боррелий на нейроны корковых нейронов. В ходе работы выявлены особенности изменения ВП разных модальностей в зависимости от течения заболевания. Также установлено, что при энцефалитах значимыми для анализа являются не только показатели проведения, но и амплитуды вызванных ответов. Помимо этого в результате проведенного исследования было установлено, что вызванные потенциалы мозга при энцефалитах являются диагностически информативным методом в выявлении субклинических нарушений функции ЦНС. Благодаря исследованию ССВП в динамике нейроинфекционного процесса выявлено отставание нормализации показателей ВП от регресса клинических нарушений при энцефалитах: в 55,6% наблюдений

ВЦП и амплитуды корковых потенциалов к моменту выписки из стационара оставались нарушенными, несмотря на клиническое выздоровление или улучшение. Установлено, что наиболее значимым показателем, отображающим динамику нейроинфекционного процесса, является межпиковый интервал N22-P37 ССВП n. tibialis. На основе комплексного клинико-неврологического, лучевого исследования и исследования соматосенсорных вызванных потенциалов мозга разработан статистически достоверный и информативный (до 83,5%) способ прогнозирования исходов энцефалитов у детей. Наибольшая чувствительность способа отмечалась в прогнозировании благоприятных исходов энцефалитов — 93%, меньшая чувствительность, но достаточная эффективность — в прогнозировании неблагоприятных исходов заболевания (60%). Сравнительный анализ разработанного способа с другими ранее используемыми методами прогнозирования, основанными только на оценке клинико-лучевых нарушений, но без учета показателей ВП показал, что при комплексной оценке клинико-лучевых и нейрофизиологических показателей отмечается улучшение прогнозирования неблагоприятных исходов энцефалитов на 10%. Проведенное исследование имеет высокую медико-социальную эффективность. Благодаря определению роли вызванных потенциалов мозга в диагностике энцефалитов у детей, уточнению тяжести и прогнозированию течения и исходов заболевания, сокращено пребывание больных в стационаре на 7±2,2 дня и снижена частота резидуальных неврологических нарушений у реконвалесцентов на 16%.

Одним из самых частых заболеваний периферической нервной системы у детей и лиц молодого возраста являются невропатии лицевого нерва. В этой связи проведено многолетнее исследование по уточнению роли патобиохимических и нейроэндокринных нарушений в патогенезе невропатий лицевого нерва у детей и лиц молодого возраста. В ходе проведенного исследования установлена сезонность, этиологическая и возрастная структура невропатий лицевого нерва. Выявлено, что НЛН в 60,7% случаев встречается в осенне-зимний период, в 79,7% случаев у детей старше 7 лет, наиболее часто у подростков 13—17 лет (54,4%), а среди лиц молодого возраста в возрасте 18—25 лет (45,5%), в 60,2% случаев у лиц женского пола. Доказано, что в этиологической структуре НЛН преобладает частота энтеровирусных невропатий (50,7%), в 33,3% наблюдений вызванных серотипом энтеро 69. Частота герпесвирусных невропатий составила 11,5%, в 41,9% случаев вызванных вирусом простого герпеса 1 типа (ВПГ-1 типа). Выявлены возрастные особенности клиники НЛН. Так, тяжелое течение НЛН с преобладанием дистального варианта и демиелинизирующего характера поражения лицевого нерва является патогномоничным для пациентов разных возрастов, однако клинические проявления поражения двигательных, чувствительных и вегетативных волокон лицевого нерва имеют возрастные отличия с выраженностью болевого синдрома, нарушением вкуса и слезотечением были патогномоничны для подросткового возраста. Выявлено, что в 67% встречался дистальный вариант поражения лицевого нерва во всех возрастных группах. Только у детей раннего возраста уровни поражения лицевого нерва выше дистального варианта не встречались. Установлено, что в 74,9% случаев имел место демиелинизирующий тип повреждения нерва, тогда как аксональный тип — в 23,5%, а аксонотмезис — у 1,6% пациентов. Течение НЛН осложнилось появлением синкинезий у 10,5% пациентов, тогда как признаки начальной контрактуры мимических мышц были установлены у 3,7% пациентов. Выявлены особенности течения у взрослых. В 56,3% у детей и в 69,7% случаев у взрослых имело место тяжелое течение заболевания. Причем, тяжесть течения НЛН зависела от этиологии, так тяжелое течение отмечалось более чем у 57% больных энтеровирусной и герпетической, 60% пациентов микоплазменной и у 100% детей боррелиозной этиологии заболевания. Благодаря проведенному исследованию установлено, что тяжесть поражения лицевого нерва и особенности клинических проявлений зависели от возраста. Выявлены клинико-этиологические особенности НЛН. Рецидивирующий характер течения НЛН выявлен у 6,8% пациентов, при этом у детей в 7,6% случаев, тогда как у взрослых в 3% случаев. В результате проведенного исследования уточнены особенности патобиохимических и эндокринных нарушений. Так, установлено, что независимо от степени тяжести НЛН у больных с низким уровнем СРО отмечается рост интенсивности ХЛ в плазме крови с 51±3,1 до 158±26,7 имп х 10^{-3} мин, а у больных с высоким уровнем СРО — снижение интенсивности ХЛ с 249±23,7 до 182±32,7 имп х 10^{-3} мин в динамике заболевания. У 60% пациентов имело место благоприятное течение заболевания, о чем свидетельствовало и более быстрое снижение высокого уровня СРО, тогда как у 40% пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением имело место сохранение высокого уровня СРО, что явилось научным обоснованием для назначения антиоксидантных препаратов. Частота встречаемости низкого и высокого уровня СРО в плазме крови составила среди больных со средней тяжестью течения НЛН 44% и 56% соответственно. Среди больных с тяжелым течением НЛН низкий уровень СРО отмечен у 30%, а высокий уровень СРО — у 70%. Это является основанием для назначения дифференцированной антиоксидантной терапии, в первую очередь больным НЛН с высоким уровнем СРО в максимально ранние сроки начала заболевания. Что, вероятно, отражает влияние уровня и напряженности СРО на характер течения заболевания и свидетельствует о патогенетической роли патобиохимических нарушений в генезе поражения лицевого нерва. Уточнены особенности гормональных нарушений у пациентов с НЛН и их взаимосвязь с патобиохимическими изменениями. Выявлено, что рост уровня СТГ и кортизола в остром периоде более выражен у больных со среднетяжелым течением НЛН и больше у пациентов с низким уровнем СРО. Уровень повышения и степень колебания гормонов адаптации, вероятно, влияют на характер течения заболевания. Установлена разнонаправленность изменений гормонального фона пациентов с НЛН в зависимости от степени тяжести течения заболевания. Как при тяжелом, так и при среднетяжелом варианте течения заболевания уровень кортизола достоверно повышался до 1046,7±133,2 нмоль/л и оставался высоким в динамике заболевания у пациентов с разным уровнем СРО. Уровень гипофизарного гормона адаптации СТГ у больных со среднетяжелым течением НЛН с низким уровнем СРО снижался до 0,90±0,29 мМЕ/л и повышался до 4,4±1,1 мМЕ/л при высоком уровне СРО. При тяжелом течении заболевания и высоком уровне СРО — уровень СТГ снижался

до 2,6±0,53 мМЕ/л. Вне зависимости от степени тяжести НЛН при низком уровне СРО преобладает регуляция с участием СТГ, изменение уровня которого являются прогностически значимыми при НЛН. Это, возможно, связано с участием СТГ в регулировании процессов патогенеза НЛН, что и определяет характер и длительность течения инфекционного процесса. В ходе данного исследования усовершенствована этиопатогенетическая терапия НЛН путем дифференцированного применения этиотропных и противовоспалительных препаратов. Отработан алгоритм диагностики, терапии и диспансеризации с учетом этиологии и тяжести невропатий лицевого нерва. Учитывая ключевую роль инфекционных агентов в генезе НЛН, а также наличие воспалительной демиелинизирующей или аксональной невропатии в характере поражения нерва, с различной степенью выраженности прозопалгии (лицевые боли), усугубляющей тяжесть поражения нейронов, была научно обоснована целесообразность раннего дифференцированного применения этиотропных и противовоспалительных средств и отработана схема дифференцированного лечения НЛН. В зависимости от предполагаемой этиологии назначались антибактериальные (цефтриаксон) или противовирусные препараты (ацикловир при герпетической инфекции и амиксин при другой РНК и ДНК-вой инфекции). При наличии прозопалгий наряду с этиотропными препаратами в лечении применялись нестероидные противовоспалительные средства — нурофен детям до 12 лет в разовой дозе 10 мг/кг/массы тела 2—3 раза в сутки, пациентам старше 12 лет в дозе 200 мг 3 раза в сутки 2 недели с последовательным назначением дегидратационных (диакарб), сосудистых (трентал), антигипоксантных (гипоксен), нейрометаболических (нейромультивит, пантогам) препаратов, физиотерапевтического лечения, а через 2 недели — антихолинестеразных средств (нейромидин). Этапный анализ эффективности отработанной схемы дифференцированной терапии НЛН позволил выявить как ближайшие, так и отдаленные эффекты. Данное исследование отличается медико-социальной эффективностью, поскольку, благодаря учету клинико-этиологических возрастных особенностей заболевания, использованию дифференцированной этио-патогенетической терапии и диспансерного мониторинга, частота выздоровления составила 90%, снижена частота затяжного течения на 20% и рецидивов на 6%.

Также в 2009 г. у продолжалось выполнение 18 переходных тем, касающихся вирусных и бактериальных (респираторных, сальмонеллезно-протозойных) инфекций, неонатального гепатита, демиелинизирующих заболеваний головного мозга, инфекционного мононуклеоза, врожденных инфекций и совершенствования вакцинопрофилактики. В 2009 г. сотрудники института участвовали в 7-и программах по клиническому испытанию лекарственных препаратов, в том числе международных. Следует отметить, что в 2009 г. материалы по 22 темам НИР были представлены на конкурс в виде грантов Санкт-Петербурга в сфере научной и научно-практической деятельности, по 2 темам — на конкурс молодых ученых Комитета по науке и высшей школе Правительства СПб, 1 работа выдвинута на Премию Правительства РФ. Выигран конкурс на поддержку конгрессной деятельности на проведение научно-практического семинара по актуальным вопросам острых вялых параличей-2009 и научно-практической конференции по актуальным вопросам кишечных, паразитарных и других социально-значимых инфекций у детей.

В 2009 г. по результатам работ тем НИР подготовлено 7 новых и усовершенствованных медицинских технологий. В новой медицинской технологии «Критерии диагностики неблагоприятного прогноза при лейкоэнцефалитах у детей» представлены критерии диагностики неблагоприятного прогноза при лейкоэнцефалитах у детей в виде развития рассеянного склероза, основанные на комплексной оценке таких показателей, как возраст ребенка, клинико-неврологические параметры, характер изменений на МРТ, а также уровень содержания половых гормонов в крови: фолликулостимулирующего, лютеинизирующего, прогестерона, эстрадиола и тестостерона, с последующем построением логистической регрессионной модели и расчетом вероятности развития рассеянного склероза. По заданию ФМБА была подготовлена новая технология «Вакцинация взрослых и детей мигрантов», в которой предлагается тактика иммунопрофилактики управляемых инфекций у взрослых и детей мигрантов, переселенцев, беженцев, иностранных граждан и лиц без гражданства как здоровых, так и с различными отклонениями в состоянии здоровья, основанная на организационных, социальных, эпидемиологических и клинических аспектах. В усовершенствованной медицинской технологии «Тактика дифференцированного назначения пробиотиков у детей первого года жизни» изложены современные подходы к рациональной терапии острых кишечных инфекций у детей первого года жизни, основанные на сочетанном применении этиотропных средств и дифференцированном назначении пробиотиков (витафлора, биобактона) на основе лактобактерий. Применение данного способа терапии позволяет улучшить исходы инфекционного процесса за счет активации иммунного ответа в мукозноассоциированной лимфоидной ткани кишечника, приводящего к элиминации возбудителя в 80% случаев. В технологии «Клинико-лабораторноя диагностика невропатий лицевого нерва у детей и лиц молодого возраста» представлен клинико-нейрофизиологический подход к диагностике характера и уровня поражения лицевого нерва у детей и взрослых лиц молодого возраста. Приведен алгоритм дифференцированной терапевтической тактики при невропатии лицевого нерва. В усовершенствованной технологии «Новый подход к дифференциальной диагностике синдрома инфекционного мононуклеоза герпесвирусной этиологии у детей» представлен комплексный подход к дифференциальной диагностике инфекционного мононуклеоза герпесвирусной этиологии у детей, основанный на определении ведущих клинических синдромов и проведении лабораторного обследования больных с применением современных методов выявления антигенов и антител к наиболее распространенным герпесвирусам 1, 2, 4 и 5 типов с учетом современных особенностей клинического течения заболевания в зависимости от возраста. Высокая частота выявления герпетической инфекции 1 и 2 типов у больных инфекционным мононуклеозом раннего возраста и тяжелыми формами заболевания обусловливает необходимость коррекции терапии специфическими противогерпетическими препаратами ацикловира. В усовершенствованной медицинской технологии «Принципы применения иммунотропных препаратов в вакцинопрофилактике» представлена тактика иммунизации живыми вакцинами

против кори и паротита детей часто болеющих, с аллергическими заболеваниями, поражением нервной системы, вторичными, индуцированными, первичными селективными иммунодефицитами с дифференцированным использованием иммунотропных препаратов, позволяющая увеличить безопасность иммунизации за счет профилактики интеркуррентных заболеваний в поствакцинальном периоде и повысить иммунологическую эффективность (специфическое антителообразование).

Помимо этого подготовлено 5 учебных пособий для медицинских работников по актуальным проблемам инфекционной патологии. Среди них «Возрастные особенности коклюшной инфекции», «Алгоритм терапевтической тактики при острых кишечных инфекциях у детей», «Инфузионная терапия при инфекционных заболеваниях у детей», «Менингококковая инфекция у детей (диагностика, клиника, терапия, профилактика)» (по заданию ФМБА), «Клинико-лабораторная диагностика невропатий лицевого нерва у детей и лиц молодого возраста» и подготовлено два справочника: «Ответы родителям, которые хотят принять решение прививать детей» и Справочник «Вакцинопрофилактика». Кроме того, по просьбе Роспотребнадзора сотрудники НИИДИ принимали участие в разработке Положения о Комиссии экспертов по диагностике полиомиелита и острых вялых параличей субъекта Российской Федерации.

В 2009 г. сотрудниками института проводилась большая патентно-изобретательская деятельность, в результате чего было получено 5 патентов, таких как «Способ профилактики поствакцинальных осложнений», «Способ лечения лейкоэнцефалитов у детей», «Способ лечения инфекционной невропатии лицевого нерва в остром периоде», «Способ лечения бактериальных гнойных менингитов у детей», «Способ диагностики тяжести воспалительного процесса при бактериальных гнойных менингитах у детей» и 2 положительных решения о выдаче патентов: «Способ лечения иерсиниозной инфекции у детей», «Способ прогнозирования исходов вирусных энцефалитов у детей». Подготовлено также 4 заявки на изобретения и получены на них приоритетные справки. В 2009 г. также получен диплом на открытие № 380 «Закономерность структурных изменений в биологических жидкостях организма человека и животных под воздействием факторов окружающей среды» (заявка на открытие № А-476 от 17 марта 2009 г). Авторы открытия: Лобзин Ю.В., Белевитин А.Б., Кидалов В.Н. с соавт.

По результатам тем НИР, проводимых в НИИ детских инфекций, в 2009 году сделано 95 публикаций, из них — в центральных медицинских журналах — 29, в материалах конгрессов, форумов, НПК с международным участием — 19, в Материалах Российских НПК, съездов, конгрессов — 35, в зарубежных изданиях — 2. Изданы в 2009 году санитарные правила СП 3.3.2367 — 08 «Организация иммунопрофилактики инфекционных болезней», СПб, 2009 г и 6 монографий, руководств, учебников, соавторами которых являются научные сотудники НИИДИ, среди которых — «Рациональная фармакотерапия инфекционных болезней детского возраста. Руководство для практикующих врачей» (под ред. М.Г. Романцова, Т.Г. Сологуб, Ф.И. Ершова. М., Литтера. 2009); «Патоморфология перивентрикулярных лейкомаляций у детей» (В.В. Власюк. СПб, Геликон Плюс. 2009); «Неврология. Национальное руководство» (под ред. Гусева Е.И , Кондратьева А.Н., Скворцовой В.И. М., Геотар. 2009. 900 с.); «Детские болезни. Учебник для вузов» (под ред. И.Ю. Мельниковой. Т.1—2. М., Геотар-Медиа. 2009); «Родовая травма и перинатальные нарушения мозгового кровообащения» (Власюк В.В. СПб, Нестор-История. 2009); «Инфекционные заболевания у детей (под ред. В.В. Ивановой. М., МИА, 2009).

По результатам НИР защищена кандидатская диссертация «Роль вызванных потенциалов мозга в прогнозировании течения и исходов энцефалитов у детей» (Савина М.В.) и 2 работы представлены к защите «Пути оптимизации терапии хронических вирусных гепатитов у детей» (Васильева Д.К.) и «Клинико-этиологические и патогенетические особенности невропатий лицевого нерва у детей и лиц молодого возраста» (Голяков Д.А.).

В учреждении проводилась большая организационная работа по образовательной деятельности. Организовано и проведено 15 научно-практических конференций и семинаров, среди них городской научно-практический семинар «Менингококковая инфекция и бактериальные гнойные менингиты у детей — 2009», XXXI Итоговая НПК «Актуальные вопросы инфекционных заболеваний у детей — 2009», городской семинар по вакцинопрофилактике для врачей кабинетов иммунопрофилактики детских и взрослых поликлиник и эпидемиологов, ежемесячно и др. Сотрудники Института в 2009 г. участвовали в работе 75 мероприятий, в том числе 12 мероприятиях с международным участием, таких как Международный рабочий семинар «Надзор за инвазивными пневмококковыми заболеваниями» Будапешт, Российско-шведский семинар по проблеме вакцинопрофилактики, СПб, Международное Совещание экспертов по вопросам иммунопрофилактики, Хельсинки и др. Всего в 2009 г. научными сотрудниками сделано 288 докладов, в том числе на всероссийских и межрегиональных мероприятиях — 118 и мероприятиях с международным участием — 28, заседаниях ассоциаций, научных и научно-практических обществ педиатров, инфекционистов, эпидемиологов, иммунологов, неврологов, аллергологов, анестезиологов-реаниматологов, микробиологов — 16, Научных заседаниях РАМН — 2 и прочее. Сделано 20 выступлений перед населением через средства СМИ по профилактике инфекционных заболеваний у детей и их родителей. Важный раздел научно-практической деятельности в НИИДИ занимает образовательная деятельность по постдипломной подготовке.. В 2009 году обучено 15 клинических ординатора, завершили обучение 1 аспирант, 1 соискатель. Обучено на рабочих местах 44 чел, в том числе 19 чел — в отделе специфической профилактики, 4 чел — в отделе нейроинфекций, 3 — в отделе капельных инфекций, 2 — в отделе ОКИ, 8 — отделе врожденных инфекций, 6 — отделе вирусных гепатитов и заболеваний печени, 6 — в отделе клинической лабораторной диагностики. Последипломное образование проводилось по программам профессиональной переподготовки специалистов на 21 сертификационном цикле, проводимом кафедрой ФПК и ПП СПбГПМА на базе НИИДИ. Всего обучено 524 врача и медицинских сестры, из них из Санкт-Петербурга — 430, Ленинградской области — 26, а также — 68 чел. из 13 регионов Российской Федерации (Белгорода, Волгограда, Сыктывкара, Петрозаводска, Череповца, Кемерова, Костромы, Тюмени, Магадана, Элисты, Калмыкии и Бурятии). Среди слушателей — клинических ординаторов и аспиран-

тов — 21, детских инфекциониста — 373 и взрослых — 84, педиатров — 46.

Научными сотрудниками проводилась большая экспертная деятельность, было подготовлено 43 отзыва и рецензии на статьи, монографии, истории болезни, в том числе по запросу МЗ СР РФ. Особое место в 2009 г. уделялось обновлению библиотечного фонда Научной библиотеки НИИДИ. Так, в 2009 г. приобретено 24 экземпляра медицинской литературы, в том числе 8 Национальных руководств. Помимо научной, лечебной и образовательной деятельности, проводимой в 2009 г. сотрудники НИИДИ участвовали в выполнении особых заданий ФМБА и МЗ СР РФ, таких как по расследованию вспышки коклюшной инфекции в Мурманской области, энтеровирусной инфекции в Минеральных водах, Мурманске, анализе причин летальности менингококковой инфекции в ряде городов России.

Одним из важных критериев эффективности научной деятельности учреждения являются разрабатываемые новые и усовершенствованные технологии диагностики, терапии и профилактики, внедренные в ЛПУ. Все результаты исследования, оформленные как предложения для внедрения, проходят первичную апробацию в клиниках института, а затем внедряются в стационарах города и страны. Так, в 2009 году получено 55 актов внедрения из регионов, в которых применялись предлагаемее технологии.. Осуществлялось внедрение 19 предложений, из них по вопросам диагностики — 9, по вопросам прогнозирования, изучения клинико — патогенетических механизмов, усовершенствования терапевтической тактики — 10. Отзывы получены из 8 регионов Российской Федерации, таких как Белгород, Архангельск, Магадан, Сыктывкар, Минск, Тюмень, Мурманск, Ленинградская область. Кроме того, в 2009 году продолжалось внедрение по текущим 18 темам НИР 29 предложений по вопросам прогнозирования развития рассеянного склероза при лейкоэнцефалитах у подростков, диагностики сальмонеллезно-протозойной микст-инфекции у детей, диагностики тяжести воспалительного процесса при бактериальных гнойных менингитах у детей и т.д., 26 предложений по вопросам лечения церебральных васкулитов при нейроинфекциях, терапевтической тактики с внутриутробным токсоплазмозом в условиях диспансерного наблюдения, тактики иммунизации ослабленных детей, вакцинации против кори и гепатита В детей с онкологическими заболеваниями и т.д. Внедрение проводилось: в 14 регионах Российской Федерации, таких как Мурманск, Сыктывкар, Тюмень, Вологда, Белгород, Магадан, Нижневартовск, Екатеринбург, Нижний Новгород, Калининград, Минск, НИИ детских инфекций Санкт-Петербурга. Анализ отзывов по внедрению научных разработок НИИДИ в практическое здравоохранение показал, что благодаря внедрению предложений удалось в 55—80% случаев предотвратить формирование резидуальных последствий, на 23—36% улучшить социальную адаптацию, на 30—36% уменьшить побочные эффекты от использования симптоматической терапии, снизить частоту формирования хронического течения инфекционного процесса на 13—16%, сократить частоту неблагоприятных исходов в среднем на 15%, сроков стационарного лечения на 6—9 дней, при этом экономическая эффективность в пересчете на 1 пациента, в зависимости от нозологических форм, составила от 390 до 3700 рублей. Благодаря внедрению предложений по разделу вакцинацинопрофилактики ,расширены показания для вакцинации с использованием индивидуальных схем медикаментозной коррекции, увеличена привитость детей в каждой возрастной группе на 3—6%, а привитость ВИЧ — инфицированных детей возросла в 1,6 раза.

Таким образом, научные исследования, проводимые в НИИ детских инфекций и завершенные в 2009 г., отличались приоритетностью, научной новизной и практической значимостью, о чем свидетельствует медико-социальная и экономическая эффективность внедренных в рутинную работу лечебно-профилактических учреждений разработанных новых медицинских технологий.

Александрова О.К., Бевзенко О.В., Первишко О.В., Тхакушинова Н.Х., Осипова И.Г., Гавришкив Я.Г.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАТЯЖНЫХ КОНЪЮГАЦИОННЫХ ЖЕЛТУХ В УСЛОВИЯХ ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА

Краснодар, Россия

Возрастающее число случаев затяжных конъюгационных желтух новорожденных, требующих дифференциальной диагностики с фетальными гепатитами, наблюдаемых в современных условиях, обосновывает актуальность этой проблемы. Диспансерное наблюдение за такими детьми в Краснодарском крае и в г. Краснодаре проводится в условиях гепатологического центра, созданного на базе ГУЗ «СКДИБ» г. Краснодара.

Проведено клинико-лабораторное наблюдение за 65 детьми с затяжными конъюгационными гипербилирубинемиями в возрасте от 3 недель до 5 месяцев, рожденных от матерей группы риска по внутриутробному инфицированию. Степень выраженности желтухи была разной: в пределах от 90 до 150 мкмоль/л была у 52,3% детей, от 151 до 238 мкмоль/л — у остальных детей. В 92,3% случаев печеночные ферменты были в пределах нормы. Обследование проводили методом ИФА на маркеры вирусного гепатита В (HBsAg, анти-HBs), вирусного гепатита С (анти-HCV), цитомегаловирусной инфекции (анти-ЦМВ), герпетической инфекции (анти-HSV) и токсоплазмоза (анти-toxo). Помимо биохимического анализа, серологического метода (ИФА) и ПЦР-диагностики использовали УЗИ внутренних органов.

В 43% случаев были выявлены анти-ЦМВ IgG, в 18,4% — анти-HSV IgG, в 12,3% — анти-HCV IgG, в 9,2% — анти-toxo IgG, в 15,4% — анти-HBs. Серонегативными были 7,7% детей. ПЦР-диагностика не выявляла инфекционных агентов. У всех матерей этих детей были выявлены маркеры той или иной инфекции. В клинике помимо желтухи других клинических симптомов не наблюдали. Все дети получали амбулаторное лечение.

Среди обследованных детей у 7,7% детей наблюдали повышение печеночных ферментов, что обосновывало постановку диагноза фетального гепатита. В большинстве случаев подтверждена цитомегаловирусная этиология заболевания.

При УЗ-обследовании у 72% пациентов выявлялась анатомическая особенность строения желчного пузыря (загиб, перетяжки), что снижало возможность адекватной эвакуации желчи.

Использование в комплексной терапии гепатопротекторов (гепабене), адсорбентов (смекта, при запорах —

полисорб), а также биопрепаратов (бифидумбактерин-форте, бифиформ-беби) способствовало более быстрому снижению уровня билирубина.

Таким образом, на современном этапе затяжное течение желтух в большинстве процентов случаев объясняется незрелостью ферментативных систем растущего организма. Активное обследование новорожденных детей и детей первых месяцев жизни в условиях специализированного центра на билирубин, печеночные пробы и маркеры внутриутробных инфекций способствует раннему выявлению гепатитов, своевременному назначению адекватного лечения.

Александрова О.К, Тешева С.Ч, Шевырева Т.В., Клиндухов В.П

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ А И В У ДЕТЕЙ В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ

Краснодар, Россия

Острые вирусные гепатиты А (ВГА) и В (ВГВ) остаются серьезной медицинской и социальной проблемой в Российской Федерации, и в частности на территории Краснодарского края, несмотря на то, что в последние годы отмечено заметное снижение активности эпидемического процесса.

В 2009 году зарегистрированы самые низкие показатели заболеваемости ВГА и ВГВ за последние 10 лет — 3,2 и 2,2 на 100 тыс. населения соответственно.

В структуре заболеваемости ВГА 78% составляют школьники 7—14 лет, дети 3—6 лет — 21%. Случаев заболеваемости острым ВГВ среди детей не зарегистрировано. Широкое проведение вакцинации существенно и в короткие сроки повлияло на активность эпидемиологического процесса и изменение клиники. Накоплен опыт использования вакцин без консервантов против ВГВ у детей 1 года. Отработано:

1. Вакцинация детей домов ребенка по схеме 0-1-2-12 — доказана ее обоснованность;

2. Вакцинация по ускоренной схеме 0-7-21 детей перед экстренными операциями на сердце;

3. Вакцинация недоношенных детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей и носителей HBs-Ag по схеме 0-1-2-12;

4. Вакцинация детей с ВУИ, после перенесенного ВГА;

5. Вакцинация детей с гемофилией и другими геморрагическими диатезами вакциной Энджерикс-В подкожно.

В Краснодарском крае за последние годы накоплен опыт использования вакцины Хаврикс 720 для профилактики ВГА у детей 3—6 лет, посещающих детские организованные коллективы, у детей в закрытых учреждениях интернатного типа. Преимущества при выборе данной вакцины обусловлены тем, что второй тур вакцинации может быть назначен через 60 месяцев.

Противопоказаниями к плановой вакцинации ВГА были: острое заболевание (ОРИ, ОКИ среднетяжелые и тяжелые формы);бронхиальная астма; диффузные заболевания соединительной ткани; заболевания надпочечников; заболевания нервной системы; хронические заболевания легких и верхних дыхательных путей; сердечно-сосудистая недостаточность ; болезни почек; тяжелые болезни эндокринной системы; болезни крови.

При экстренной вакцинации ВГА по эпидемическим показаниям перечень противопоказаний резко сокращается, пересматривается индивидуально. Клинические сложные ситуации периодически возникают в крае, когда на летний отдых к морю приезжают дети из регионов с повышенной заболеваемостью ВГА, после контактов с больными ВГА в своих регионах и заболевают на отдыхе и вместо оздоровления на море — больничная койка. Приходится прививать большие группы контактных детей.

С 2002 года вакцинировано против ВГА — 192 990 человек. Ни у одного из привитых не было зарегистрировано заболевание этой инфекцией.

В связи с этим следует признать факт, что сегодня лишь широкое проведение вакцинации дает возможность существенно и в сравнительно короткие сроки повлиять на активность эпидемического процесса вирусных гепатитов А и В. Вакцинацию против ВГА нужно ввести в Национальный календарь прививок. На Кубань на отдых приезжать желательно с привитыми детьми от всех управляемых инфекций.

Александрова О.К, Тешева С.Ч., Перепелкина Т.Н.

ПРОБЛЕМЫ ЗАВОЗНОЙ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ДЕТЕЙ В ЛЕТНИЙ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД

Краснодар, Россия

Ветряная оспа (ВО) — одна из распространенный детских инфекций, с высокой контагиозностью, сопровождается умеренно-выраженными симптомами интоксикации, с макуло-папулезной и везикулезной сыпью. Вызывается вирусом Varicella Zoster.

Чаще ВО протекает у детей не тяжело, но всегда вызывает дискомфорт. У детей с признаками иммунодефицитных состояний, нередко вызывает осложнения. Инкубационный период — 14—17 дней, короткая продромальная фаза и развитие сыпи через 2 недели. При иммунодефицитах этот период укорачивается, новые элементы появляются не до 4 дней, а более 10 дней, лихорадка бывает продолжительней.

В летней период после длительного пребывания детей на солнце, а у приезжих на Кубань на фоне акклиматизации, повышенной инсоляции, может наблюдаться снижение иммунитета, инфекционные заболевания протекают, как правило, тяжелее, атипично.

Сложные ситуации возникают при «завозных» инфекциях, когда на отдых выезжают с детьми после их контактов с инфекционными больными, когда еще не закончился инкубационный период, или, к сожалению, даже с наличием первых признаков заболевания. В ситуациях, если родители с детьми на отдых приезжают неорганизованно, то часто при первых признаках заболеваний не обращаются к врачам, занимаются самолечением, состояние детей утяжеляется, более напряженной становится эпидемиологическая ситуация. Данная ситуация характерна для «завозной» ветряной оспы, нетяжелой домашней инфекции с признаками которой приезжие дети обязательно подлежат госпитализации в детские инфекционные стационары, вынуждено меняются режимные моменты отдыха в здравницах среди контактных детей.

В 2009 г. приезжающих на отдых в Краснодарский край зарегистрировано около 15 миллионов человек. Завозных случаев инфекционных заболеваний у приезжающих на оздоровление детей много, из большинства крупных и отдаленных регионов России Анализ заболеваемости ветряной оспой в России в последние годы свидетельствует о ее учащении. Так, с 1998 по 2007 гг. заболеваемость ВО увеличилась в РФ в 1,8 раз. Аналогичная ситуация прослеживается и в Краснодарском крае — излюбленном месте отдыха россиян. Ежегодно в крае переболевает ВО более 20 000 человек, из них 91% дети.

В 2008 году при медицинском осмотре в оздоровительных учреждениях края выявлено 66 фактов завоза инфекционных заболеваний с количеством заболевших 127 детей, в 2009 году — выявлено 47 фактов завоза инфекционных заболеваний с количеством заболевших 80 детей. Одним из наиболее массовых вирусных заболеваний с воздушно-капельным механизмом передачи регистрируемых при завозах остается ветряная оспа, на которую приходится около 85% всех завозных случаев.

Показатель заболеваемости ВО на 100 тыс. детей до 14 лет по краю составил 2373,0.

В г. Анапе госпитализируется в детскую инфекционную больницу до 60 и более детей больных ветряной оспой средней степени тяжести (чаще с целью их изоляции).

В настоящее время, когда ветряная оспа стала относиться к заболеваниям, управляемым средствами специфической профилактики, в частности, зарегистрированной живой ослабленной вакциной Варилрикс, разрешенной к применению с 1 года жизни для плановой и экстренной вакцинации. Считаем необходимым к рекомендациям экспертов стратегии вакцинопрофилактики ветряной оспы, включающим профилактику ВО в группах повышенного риска, осложненного течения заболевания сделать особый акцент на постэкспозиционную профилактику ВО, внести пункт рекомендации вакцинации для детей, выезжающих на отдых, оздоровление на курорты, в санатории, лагеря, в детские учреждения закрытого типа не позднее чем за 1 месяц до планируемого выезда

Алексеева Л.А., Скрипченко Н.В., Бессонова Т.В., Белова В.В., Деулина Е.А.

НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА ПРИ ОСТРОЙ НЕЙРОИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Нарушение системы гемостаза является ведущим звеном патогенеза нейроинфекционных заболеваний. Внедрение возбудителя повреждает эндотелий сосудов и запускает систему плазменных и сосудисто-тромбоцитарных реакций свертывания крови и последующего фибринолиза. Самым тяжелым проявлением нарушений в системе гемостаза является развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), нередко осложняющего течение нейроинфекций и приводящего к летальному исходу. При геморрагических проявлениях инфекционных заболеваний общепринято исследование показателей плазменного звена, включающего 3—4 основных показателя. Практически не изучены в остром периоде нейроинфекций изменения функциональной активности тромбоцитов, в частности их способность к агрегации под влиянием различных индукторов.

С целью определения нарушений в системе гемостаза при нейроинфекционной патологии проведено исследование плазменного и тромбоцитарного звена гемостаза у 36 детей с бактериальными гнойными менингитами (БГМ) и 34 детей с вирусными энцефалитами (ВЭ), поступивших в НИИ детских инфекций в 2009—2010 гг. Для оценки нарушений плазменного звена исследовали изменения протромбинового времени (ПВ), международного нормализованного отношения (МНО), фибриногена, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), тромбинового времени, Д-димера, антитромбина III (АТ III). Исследование проводили на автоматическом гемокоагулометре ACL 200. Агрегационную способность тромбоцитов исследовали на агрегометре «АР 2110» при использовании в качестве индуктора АДФ в разных концентрациях.

При бактериальных гнойных менингитах в остром периоде обнаружено увеличение ПВ, МНО, Д-димера, снижение (АТ III), тогда как средние значения фибриногена, ТВ и АЧТВ не отличались от нормы. В то же время при крайне тяжелом течении заболевания с выраженными геморрагическими проявлениями обнаружены резкие изменения показателей плазменного звена гемостаза, свидетельствующие о развитии ДВС-синдрома (снижение фибриногена ниже нормы, удлинение АЧТВ, ТВ, увеличение МНО, Д-димера). При благоприятном исходе заболевания к стадии реконвалесценции происходила постепенная нормализация коагулограммы. При вирусных нейроинфекциях изменения показателей плазменного звена были незначительны. При ВЭ достоверно ниже, чем при БГМ, были показатели ПВ, МНО, фибриногена.

Выявлены отличия в показателях тромбоцитарного звена гемостаза в зависимости от нозологической формы и особенностей клинического течения болезни. При тяжелом течении БГМ показатели спонтанной агрегации, скорость образования агрегатов, максимальная пропускающая способность были снижены, а время достижения максимальной степени агрегации удлинено при низкой и высокой концентрации индуктора, что свидетельствует о нарушениях рецепторного аппарата тромбоцитов. Выявлены изменения графического изображения агрегатограмм в зависимости от степени нарушений тромбоцитарного звена гемостаза.

Таким образом, при бактериальных менингитах и вирусных энцефалитах у детей наблюдаются различные нарушения в плазменном и сосудисто-тромбоцитарном звене гемостаза, оценка которых необходима для своевременной коррекции терапии и профилактики развития ДВС-синдрома.

Алексеева Л.А., Бессонова Т.В., Иванова Г.П.

ИНТРАТЕКАЛЬНЫЙ СИНТЕЗ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ ПРИ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Демиелинизирующие заболевания (ДЗ) у детей отличаются тяжестью течения, частотой формирования неврологического дефицита, хронизацией процесса. Данные литературы указывают на интратекальный синтез иммуноглобулинов при некоторых заболеваниях

центральной нервной системы (Цветанова Е.М., 1986; Скоромец А.А. и др., 2003), однако роль этого процесса в патогенезе и диагностике демиелинизирующих заболеваний у детей остается не выясненной. Целью данной работы явилось исследование интратекального синтеза иммуноглобулинов при различных вариантах течения ДЗ у детей.

Обследовано 72 ребёнка в возрасте от 2 мес. до 17 лет, поступивших в НИИ детских инфекций с подозрением на демиелинизирующий процесс ЦНС. Всем больным проведена магнитно-резонансная томография. В зависимости от наличия очагов демиелинизации на томограммах и характера течения заболевания больные были разделены на 5 групп. Первую составили пациенты без очагов демиелинизации. У больных остальных групп очаги демиелинизации варьировали по размеру и количеству. Течение заболевания в 1-й и 2-й группах было острым, в 3-й — подострым, в 4-й — хроническим. Пятую группу составили больные с рассеянным склерозом. Лабораторное исследование, помимо стандартного, включало параллельное определение концентраций альбумина и иммуноглобулина G (IgG) в ликворе и сыворотке крови с дальнейшим расчётом их соотношения (индексы альбумина, IgG, интратекального синтеза иммуноглобулинов).

При исследовании сыворотки крови выявлено снижение концентрации альбумина в группах с острым течением заболевания и ее увеличение у больных с рассеянным склерозом. Концентрация IgG была максимальной при остром течении процесса. Обратная закономерность выявлена при исследовании белков в ликворе — максимальное увеличение альбумина обнаружено при остром течении демиелинизирующего процесса, а IgG — у больных с рассеянным склерозом. Расчет белковых индексов показал, что альбуминовый индекс и индекс IgG повышен у больных с острым течением заболевания (1 и 2 группы), что свидетельствовало о нарушении проницаемости гематоэнцефалического барьера. При подостром и хроническом течении ДЗ индексы альбумина и IgG не отличались от нормы. При рассеянном склерозе достоверно увеличен по сравнению с нормой иммуноглобулиновый индекс и индекс интратекального синтеза иммуноглобулинов, превышающий норму в 5.5 раз. В остальных группах больных индекс, характеризующий интратекальный синтез иммуноглобулинов, превышал норму не более чем в 2 раза. Выявлено, что уже в остром периоде ДЗ у больных с формированием впоследствии неврологического дефицита достоверно по сравнению с полностью выздоровевшими пациентами увеличены концентрации белков в ликворе и все белковые индексы, что могло быть использовано с прогностической целью.

Таким образом, результаты исследования альбумина и IgG в ликворе и сыворотке крови с последующим расчётом белковых индексов свидетельствовали о различной степени нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера и интратекального синтеза иммуноглобулинов при демиелинизирующих заболеваниях у детей, коррелирующие с характером и прогнозом их течения.

Алимбарова Л.М., Лазаренко А.А., Львов Н.Д., Баринский И.Ф.

ПЕРСИСТИРУЮЩИЕ ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА

Москва, Россия

Заболевания респираторного тракта (ЗРТ) являются самой распространенной патологией у детей, способствуют формированию хронической бронхолегочной патоло-гии, благоприятствуют формированию иммунной и аллергической перестройки и персистенции вирусных инфекций. Целью исследования явилось выявление герпес-вирусных инфекций (ГИ) у детей с ЗРТ. Под наблюдением находилось 102 ребенка в возрасте от 1 месяца до 17 лет, из них 61 мальчик и 41 девочка. Критериями включения в исследование служило наличие у пациентов следующих клинических проявлений ЗРТ (частые ОРВИ, гаймориты, фронтиты, тонзиллиты, бронхиты, пневмонии), лимфаденопатия, общеинфекционный синдром. Для верификации диагноза наряду с клиническим обследованием проведен комплекс лабораторных исследований с использованием стандартизированных методов для выявления ГИ, обусловленных вирусом простого герпеса, цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна — Барр: выделение вирусов культуральным методом, детекция ДНК методом ПЦР или антигенов в реакции иммунофлюоресценции, выявление методом ИФА специфических IgG, IgM, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), содержания в крови провоспалительного цитокина-TNFα и интерферона-IFNγ, изучение состояния моноцитарно-макрофагального звена. Материалом для исследования служили кровь (сыворотка и лейкоцитарная взвесь), слюна, моча, соскобы из очага поражения. Результаты: Из 102 обследованных детей, ВПГ был выделен у 76 (74,5%) человек, в том числе у 45 (73,8%) мальчиков и у 31 девочки (75,6%). У мальчиков и девочек выявление вируса оказалось примерно одинаковым, что указывает на сопоставимую частоту заболеваемости среди обоих полов. Первичная манифестация заболевания наблюдалось в любом возрасте, но наиболее часто — от 1 месяца до 5 лет. Наиболее часто ВПГ выделяли из образцов мочи — в 77,6% случаев (59), из образцов слюны — в 53,9% случаев (41). У 27,6% (21) пациентов ВПГ выделяли одновременно из 2-х биологических материалов — из образцов слюны и мочи. В то же время у 11 (14,5%) детей наблюдаемой группы ГИ сочеталась с ЦМВ-инфекцией и у 22 (29%) больных — с ВЭБ-инфекцией. В большинстве случаев у родителей обследуемых детей отмечался вирус простого герпеса (83,9%). 35,6% матерей и 48,3% отцов указывали на активное проявление ГИ, с обострением не реже одного раза в месяц. Диагноз ГИ у родителей подтверждался лабораторно. ЦМВ отмечался у 5,7% у родителей, вирус Эпштейна — Барр отмечался у 14,9% родителей. У 80% детей отмечалось снижение содержания IFNγ и TNFα; изменения в состоянии моноцитарно-макрофагальной системы (снижение количества лимфоцитов и моноци-тов) и увеличение уровня ЦИК. У 1/3 детей были выявлены в сыворотке крови специфические иммуноглобулины М, вирусные антигены и специфические иммунные комплексы, свидетельствующие об активной фазе инфекционного процесса. Таким образом, нами была установлена

взаимосвязь между персистентными ГИ и частыми ЗРТ у детей, подтвержденная результатами клинико-лабораторных исследований и свидетельствующая о необходимости проведения комплексного иммунореабилитационного лечения, направленного на санацию ГИ.

Артемчик Т.А., Германенко И.Г.

К ВОПРОСУ О ПРОФИЛАКТИКЕ ВЕРТИКАЛЬНОЙ ТРАНСМИССИИ ЦМВ

Минск, Республика Беларусь

Цитомегаловирус (ЦМВ) является наиболее частым вирусным агентом, способным к трансплацентарной передаче и приводящим к внутриутробному инфицированию. Частота врожденной цитомегаловирусной инфекции (ВЦМВИ) составляет в среднем около 1% с незначительной разницей между странами. Среди беременных специфические антитела к вирусу определяются в 40% случаев в развитых странах и до 100% в развивающихся.

Целью исследования явилось определение уровня серопозитивности к ЦМВ среди женщин фертильного периода.

Пациенты и методы. В отделении инфекционной иммунологии городской микробиологической лаборатории Минского городского центра гигиены и эпидемиологии на базе ЦГиЭ Фрунзенского района (зав. лаб.Тихон А.К., врач-эпидемиолог Гойлова А.В.) в период сентябрь 2009 г. – апрель 2010 г. обследовано 3096 женщин в возрасте от 19–42 на маркеры ЦМВИ, из них с беременностью было 1890 (61%) пациенток. Использован метод иммуноферментного анализа с применением диагностических тест-систем СПООО «Фармлэнд» ИФА ЦМВ-IgM, IgG. Поводом для обследования явилось скрининговое исследование женщин, направленных из женских консультаций г. Минска.

В результате проведенного сероиммунологического обследования 3096 женщин детородного возраста, положительные маркеры были выявлены 2614 (84,4%) женщин, в 2 случаях были выявлены одновременно IgM анти-ЦМВ и IgG анти-ЦМВ и только IgG анти-ЦМВ у 2612 женщин. Среди беременных женщин антитела к ЦМВ были обнаружены у 1581 лиц (83,7%): в 2 случаях у беременных женщин были выявлены IgM анти-ЦМВ совместно с IgG анти-ЦМВ и только IgG анти-ЦМВ у 1579 беременных женщин.

Несмотря на диагностические сложности ежегодно в республике увеличивается количество детей с ВЦМВИ и показатель заболеваемости составляет 6,8/100 тыс. К сожалению, в большинстве случаев выявление пациентов происходит на стадии резидуальных последствий, среди которых поражение ЦНС, легких, органа зрения и слуха, гепатобилиарной системы. Все это требует налаживания системы профилактики вертикальной трансмиссии ЦМВ.

Таким образом, высокий уровень серопозитивных женщин фертильного возраста, высокий уровень инфицированности беременных, особенности течения ЦМВИ в виде длительной пожизненной персистенции вируса с периодической реактивацией и перемежающимся вирусовыделением, отсутствие патогномоничных клинических признаков врожденной ЦМВИ, превалирование бессимптомных форм, вероятность развития тяжелых отдаленных инвалидизирующих последствий у детей, свидетельствуют о необходимости создания скрининг-программы для обследования беременных женщин на маркеры ЦМВИ в динамике (в различные триместры беременности) с внедрением наиболее чувствительных методов. Такая программа позволит решить вопрос о сроках и методах родоразрешения, выделить новорожденных детей в группу высокого риска по реализации врожденной ЦМВИ, наладить скрининг и динамическое наблюдение за детьми с врожденной ЦМВИ.

Артюшенко С.В., Контаров Н.А., Юминова Н.В., Зверев В.В.

МАТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭЛИМИНАЦИИ КОРИ В РОССИИ

Москва, Россия

Корь – это третья инфекция после натуральной оспы и полиомиелита, которая назначена к элиминации. Об элиминации инфекции можно говорить при значении заболеваемости 1 или ниже на 1 000 000 человек и прекращении циркуляции местных штаммов вируса. В данный момент штаммы местных вирусов D4, D6 на территории РФ не циркулируют. Все случаи кори обусловлены завозными штаммами вируса.

Исследования поствакцинального иммунологического статуса детей и взрослых, привитых и ревакцинированных в соответствии с календарем прививок отечественной живой коревой вакциной из штамма Ленинград-16, позволяют не только оценить эффективность данного профилактического мероприятия, уровень напряженности и длительности поствакцинального иммунитета, но и получить достоверные данные об эффективности как иммунологической, так и эпидемиологической отечественного противокоревого препарата.

Качественная вакцина, правильная стратегия и тактика, охват прививками привили к существенному снижению заболеваемости.

В последние годы увеличилась заболеваемость корью среди взрослых, у которых заболевание протекает тяжелее и возможность развития осложнений выше.

Заболеваемость корью в РФ можно определить как периодический, колебательный, затухающий процесс, характеризующийся коэффициентом затухания. Для всех периодических инфекций чем выше коэффициент затухания, тем быстрее происходит полная элиминация инфекции.

Детерминиская модель развития эпидемиологической ситуации для кори (не учитывает случайные эффекты например инфицированные мигранты) проста для качественного и количественного анализа. Коэффициент затухания равен 1.

Поскольку квадрат коэффициента затухания больше чем квадрат циклической частоты для данного колебательного процесса, то исходя из теории колебаний можно сделать вывод об апериодичности процесса.

В виду того, что процесс апериодический, снижение заболеваемость может быть представлена убывающей экспонентой.

Заболеваемость корью была проанализирована при помощи метода нормированного размаха. Полученное значение коэффициента Хёрста (H = 0,8) позволяет про-

гнозировать дальнейшее изменение заболеваемости, т.е. снижение заболеваемости корью, которое наблюдается в настоящее время, и свидетельствует об элиминации кори на территории РФ.

Полученные модели по прогнозированию заболеваемости корью в условиях ее элиминации позволят предложить наиболее эффективную тактику и стратегию вакцинопрофилактики.

Асилова М.У.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ У ДЕТЕЙ

Ташкент, Узбекистан

Несмотря на большие достижения и развития современных диагностических технологий, доля острых кишечных инфекций неустановленной этиологии остается высоким. Это связано с ограниченной возможностью использования новых лабораторных методов диагностики. Установлено, что 50—80% диарей может быть обусловлено различными вирусами — ротавирусами, аденовирусами, астровирусами и другими. В связи этим проблема этиологической расшифровки кишечных инфекций требует дальнейшего изучения. Учитывая актуальность проблемы, целью нашей работы явилось изучить этиологическую значимость вирусных диарей в структуре острых кишечных инфекций у детей.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 400 детей с острыми кишечными инфекциями (ОКИ) вирусной «осмотического» и вирусно-бактериальной этиологии «инвазивно-осмотического» типа диареи в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. Из фекальных экстрактов анализ проводили методом ИФА. Образцы фекалий собирали в одноразовые стерильные пластиковые контейнеры в объеме 2—3 мл и хранили при — 20°С. При дифференциальной диагностики этиологической структуры мы основывались на клиническую картину заболевания, наличие патогмоничных симптомов и результаты лабораторных исследований (общий анализ крови, копрограмма, бактериологическое исследование кала, а также специфические методы диагностики). Дети поступали в стационар в основном в 1—2-й (85%) и реже на 3-й день болезни (15%) в состоянии средней тяжести с умеренно выраженными симптомами интоксикации, а в 40% случаев токсикоза эксикозом 1—2 степени. У 81% детей заболевание протекало в форме гастроэнтерита, у остальных (19%) в форме энтерита.

Результаты. Из 400 исследованных проб более, чем в половине (51,6%) случаев выявлены патогенны вирусной этиологии. В 48,4% случаев диареи были нерасшифрованной этиологии. Среди вирусных диарей в этиологической структуре ротовирусы составили — 20,7%, аденовирусы — 18,4%, астровирусы — 12,5%. Установлено сезонный подъем заболеваемости вирусных диарей — зимневесенний сезон (с января по апрель). Именно в этом периоде увеличивалась частота встречаемости заболевания до 67%. В 7% случаев выявлено наличие более одного вируса патогенна, при этом преобладали пробы с одновременным присутствием ротовирусов и аденовирусов. Изучение возрастных особенностей вирусных диарей показало, что в большинстве случаев вирусные диареи встречаются у детей до двух лет жизни. Более 65,3% случаев вирусные диареи выявлялись в пробах от детей после года, и всего 21% — у детей до года. У детей до одного года из всех ОКИ в 10,0% случаев выявлены ротовирусы, в 8% аденовирусы и в 3% асторовирусы. Из них у 3% больных детей выявлено наличие более одного патогенна. У детей после одного года ротовирусная инфекция выявлена в 27,2% случаев, в 25,1% аденовирусы и 13,0% астровирусы. У 8,7% больных детей выявлены вирусные диареи смешанной этиологии.

В эпиданамнезе, в качестве возможной причиной заболевания 45% матерей указывали на употребления продуктов питания (мясные и молочные продукты — йогурты, творог, сметана, некипяченое молоко), 25% накануне контактировали с больными ОКИ, 3% пили некипяченую воду, и 27% не могли указать возможную причину заболевания.

Заключение. Вирусные диареи в более половине случаев встречаются среди больных ОКИ. Для вирусных диарей характерна сезонность и частота выявления их зависит от возраста больных. Среди вирусных диарей наиболее часто встречается рото- и аденовирусная этиология инфекции. Диареи вирусной этиологии могут протекать в виде моно и микст вариантов. Установление вирусной этиологии диарей позволит своевременно корригировать этиотропную терапию, отменив антибактериальные препараты при исключении бактериальных возбудителей.

Бабаченко И.В., Ибрагимова О.М., Седенко О.В., Гончар Л.В., Беликова Т.Л., Бобова Е.И.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГРИППА А(H_1N_1) В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ 2009 г.

Санкт-Петербург, Россия

Новый штамм гриппа А характеризуется быстрым темпом распространения, тяжелыми формами заболевания среди взрослого населения, особенно беременных женщин, летальными исходами, подтвержденными лабораторными методами, что требует изучения данной патологии у детей. Прогностические данные о возможном развитии второй волны обусловили необходимость клинико-лабораторного сопоставления двух вариантов гриппа А, циркулировавших среди детского населения.

Цель работы: выявить клинико-лабораторные особенности пандемичного H_1N_1v и сезонного H_1N_1 вариантов гриппа А в период максимального подъема заболеваемости в 2009 году.

Под наблюдением находились 87 больных гриппом детей, лечившихся на базе НИИДИ в период ноября-декабря 2009 года. Из них 51 ребенок с диагнозом пандемичный грипп и 36 — с диагнозом сезонный. Все случаи подтверждены методом ПЦР. Основными клиническими симптомами явились острое начало, лихорадка, выраженная интоксикация с явлениями капилляро- и нейротоксикоза, которые у больных с сезонным гриппом регистрировались в 2 раза чаще; умеренный катаральный синдром, а также признаки токсической нефропатии, которая выражалась в незначительной лейкоцитурии с быстрой положительной динамикой. Обследование больных включало этиологическую диагностику с помощью серологических методов и обнаружение РНК вирусов методом ПЦР. В возрастной структуре заболеваемости пандемичным

гриппом преобладали дети первых трех лет жизни, в большинстве случаев госпитализированных из семейных очагов. Больше половины детей в обеих группах поступали в первые трое суток заболевания, однако при сезонном гриппе отмечался второй пик поступления на 6—9 день заболевания, связанный с большим процентом (29%) развития в эти сроки пневмоний. Большинство пациентов переносили среднетяжелую форму заболевания. Тяжелое течение наблюдалось только при сезонном гриппе у двоих детей, что составило 5,5%. В обеих группах более чем в 60% случаев лихорадка сохранялась не более 5 дней, однако у больных пандемичным гриппом в 1,5 раза чаще она длилась до 7 дней и отмечалась в 2 раза чаще. Необходимо отметить, что при пандемичном гриппе почти 50% детей имели фоновую патологию, при сезонном более 60%. Доминировали различные аллергические состояния, фебрильные судороги в анамнезе встречались при сезонном гриппе в 1,5 раза чаще. Дети из группы часто болеющих составили от 17 до 22%. Рутинные серологические методы диагностики (РТГА) оказались диагностически мало значимыми из-за отсутствия исследования в динамике, вследствие коротких сроков пребывания детей в стационаре, и позволили выявить антитела в титре 1:80 лишь в 5,9% случаев. Бактериальные осложнения (развитие пневмонии) регистрировали в 29% случаев у больных сезонным гриппом, тогда как в структуре осложнений пандемичного гриппа у 26% детей выявляли поражения ЛОР-органов (в основном катаральных отитов). Неврологические осложнения в виде судорог и энцефалической реакции регистрировали в обеих группах с одинаковой частотой. В гемограммах у 51% больных пандемичным гриппом развивалась лейкопения, у больных сезонным в 34% случаев лейкоцитоз. Лимфоцитоз встречался с одинаковой частотой и соответствовал 13%.

Бабаченко И.В., Левина А.С., Иванова В.В., Железникова Г.Ф., Монахова Н.Е., Мурина Е.А., Осипова З.А., Власюк В.В.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Актуальность изучения инфекционного мононуклеоза (ИМ) обусловлена ростом заболеваемости, трудностями клинической диагностики, связанными с полиморфизмом клинических проявлений, наличием атипичных и хронических форм заболевания.

Цель работы — представить клинические варианты течения хронического ИМ, вызванного ВЭБ и ЦМВ, изучить особенности иммунного статуса больных хроническим ИМ детей в зависимости от степени тяжести, этиологии.

Под наблюдением находились 136 детей в возрасте от 1 года до 17 лет с симптомами ИМ, сохранявшимися более 6 месяцев, и маркерами активной ВЭБ- и/или ЦМВ-инфекции (антитела класса IgM, выявленные методом ИФА, ДНК вируса в биологических секретах — методом ПЦР, антигены вирусов в лимфоцитах крови или эпителии ротоглотки — иммуноцитохимическим (ИЦХ) методом).

У 43% детей с клиникой хронического ИМ была диагностирована сочетанная активная инфекция ВЭБ и ЦМВ, у 30% моно инфекция ВЭБ, у 18%- моно ЦМВИ и 9% составили дети с активной ВЭБ инфекцией на фоне латентного инфицирования ЦМВ (IgG). Средний возраст наблюдаемых детей составил 5,4±0,8 года.

Типичную форму с полным синдромокомплексом ИМ наблюдали в 24% случаев, остальные дети переносили хронический ИМ в атипичной форме (стертой или с неполным синдромокомплексом ИМ). Атипичные формы хронического ИМ чаще всего протекали под маской затяжного волнообразно протекающего респираторного заболевания (61%), причем у 2/3 из них с выраженными проявлениями аденоидита. 8% детей обследованы по поводу длительного «субфебрилитета неясной этиологии» или периодического фебрилитета. У 4% обследованных диагностировали синдром Маршалла (синдром, характеризующийся периодической лихорадкой (1 раз в 1—1,5 месяца), сопровождающейся афтозным стоматитом, фарингитом (тонзиллитом) и шейным лимфаденитом). У 3% детей в клинической картине хронического ИМ: доминировали гематологические проявления — нейтропения, анемия, тромбоцитопения; или отмечалось поражением органов желудочно-кишечного тракта — хронический гастродуоденит, гепатит.

Анализ гемограмм больных хроническим ИМ показал отсутствие воспалительных изменений по числу лейкоцитов и содержанию палочкоядерных форм. Атипичные мононуклеары непостоянно регистрировали только у 24% наблюдавшихся пациентов, относительный лимфоцитоз — у 74% больных, моноцитоз более 10% — у 33% детей, лейкопению менее $5 \cdot 10^9$/л — у 18%. В иммунограмме выявлено снижение абсолютного количества субпопуляций $CD4^+$Т-лимфоцитов и $CD20^+$В-лимфоцитов по сравнению с возрастной нормой. При анализе цитокинового профиля пациентов выявлено отсутствие стимуляции синтеза большинства изучаемых цитокинов (ФНО-α, ИЛ-1β, РАИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-4). Установлено повышение концентрации ИЛ-8 и ИФН-γ по сравнению с возрастными нормами, однако их сывороточный уровень был значительно ниже, чем у детей при остром ИМ.

Выявленные у больных хроническим ИМ признаки угнетения клеточного иммунитета, дисбаланс цитокинов, свидетельствующий о девиации иммунного ответа по Т-хелперному 2 типу и способствующий персистенции вирусной инфекции, явились обоснованием применения иммуномодулирующей терапии в этой группе пациентов.

Бабик Р.К., Корнеева Е.В.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГЕНОТИПИРОВАНИЯ РОТАВИРУСОВ ГРУППЫ А У ДЕТЕЙ

Челябинск, Россия

На современном этапе, с разработкой высокочувствительных и специфичных методов диагностики, уточняется причина большинства острых кишечных инфекций (ОКИ). В результате 3-х летних исследований методом ПЦР образцов фекалий детей, госпитализированных в МУЗ ДГКБ № 8 г. Челябинска, установлено, что наиболее значимыми возбудителями кишечных инфекций у детей были ротавирусы группы А (36%). У наших пациентов заболевание протекало как моно-ротавирусная инфекция в 2/3 случаев наблюдения; 1/3 — как микст-инфекция в сочетании с норовирусами, аденовирусами, астровирусами, шигеллой, сальмонеллой и кампилобактером.

Проведенно исследование G[P] генотипов ротавирусов группы А у 92 больных (25,2% случаев). Исследованные изоляты ротавирусов гр. А принадлежали к числу наиболее распространенных в мире G[P]-типов, преимущественно, G1[P8], G2[P4], G4[P8]. Преобладающим на протяжении 3 летнего периода исследований оказался G1 P[8] тип, доля которого составила 68,48%. Генотипы P[4]G2 и P[8]G4 составили 8,69% и 19,57% соответственно. Реже встречались типы ротавирусов P[8]G2 — 2,17% и P[9]G3 — 1,09%. Отмечена динамика в соотношении основных циркулирующих типов ротавирусов. С 2007 г. стал регистрироваться отсутствующий ранее в образцах фекалий детей г. Челябинска G4[P8] тип и в 2 раза снизилось выявление G2[P4].

Симптомы интоксикации при ОКИ различных генотипов ротавирусов гр.А были выражены неравнозначно. Так, реже фебрильная лихорадка отмечалась при G1P8 — типе ротавируса. Заболевание в большинстве анализируемых случаев этого генотипа протекало не столь продолжительной рвотой, а самым длительным по времени диарейным синдромом, превышающим значение аналогичного показателя других групп, в 1,5—4 раза. Рвота была частым, но не постоянным симптомом (у 80%), но достаточно у многих больных (у 40%) ее не было с первого дня болезни. При этом генотипе нередко проявлялся синдром эксикоза (42,85%). Фебрильная лихорадка (83,3%) и рвота у всех больных, преимущественно, с первого дня болезни выявлены при G2P4-генотипе ротавируса, длительность водянистой диареи в среднем составила 4,33±0,25 дня. Заболевание половины анализируемых случаев, обусловленных G4P8-типом ротавируса, протекало без диареи, другой — с наличием жидкого стула, но кратковременно, не более 1—2 суток. У всех этих пациентов была рвота, самая упорная, продолжительная, нередко, волнообразная. Клиническое проявление у детей в группах сравнения, с одинаковой частой, синдрома эксикоза не позволило судить о различиях зависимости подобного течения с определенными генотипами ротавирусов. Не установлено зависимости частоты регистрации моно- и микст форм от генотипов ротавируса. Характерно, что лишь по выраженности общеинфекционной симптоматики, в частности, по частоте регистрации фебрилитета, продолжительности рвоты удалось найти отличие в клинике ротавирусной ОКИ, обусловленной редко регистрируемым у детей G4[P8] генотипом.

Таким образом, в последние годы у обследованных детей г. Челябинска, больных ОКИ, преобладал G1[P8] тип ротавируса, изменилось соотношение в циркуляции двух других генотипов, сопряженное со снижением выявления G2[P4] и регистрацией ранее не определяемого G4[P8] типа, характеризующегося более выраженной общеинфекционной симтоматикой.

Балаев Н.В., Юминова Н.В., Контаров Н.А., Контарова Е.О., Зверев В.В.

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ВРОЖДЕННОЙ КРАСНУХИ В СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Москва, Россия

Известно, что вирус краснухи обладает тератогенными свойствами. При вирусемии у беременных женщин возбудитель может инфицировать плаценту, размножиться в ней и проникнуть в плод с последующей дессиминацией в органы, ведущей к нарушению органогенеза, вызывая у детей патологию, получившую название синдрома врожденной краснухи.

Для СВК характерна множественность поражения. Так, в 60—70% случаев СВК встречается сочетание двух и более дефектов развития. Внутриутробное инфицирование часто приводит к спонтанным абортам и мертворождению (до 40% при заражении в первые 8 недель беременности). Наиболее тяжелые случаи ВУИ наблюдаются при инфицировании в первом триместре беременности: до 20% выкидышей, до 60% СВК, летальность у новорожденных составляет 10—25%. При СВК могут возникать такие осложнения как подострый краснушный панэнцефалит, сахарный диабет типа и тиреоидит. СВК составляет около 10% от общего числа врожденных аномалий.

В настоящее время, благодаря проведению дополнительной вакцинации ряда кагорт населения, заболеваемость краснухой резко снизилась. В этой связи, сократилось и число детей с СВК. Официально в последние 2—3 года регистрируются единичный случаи, на самом деле их безусловно в несколько раз больше. В этой связи постановка правильного диагноза имеет важное значение.

Окончательный диагноз врожденной краснухи ставится на основании эпидемиологических и лабораторных исследований (выделение вируса краснухи и ИФА), поэтому необходимы специфические чувствительные методы, позволяющие диагностировать краснуху и дифференцировать ее от сходных по клинике заболеваний. Для диагностики краснухи в настоящее время используют, в основном, серологический метод. Реже используется вирусологический и молекулярно-генетический, но для верификации клинического случая «краснуха» необходимо подтверждение как вирусологически (выделение вируса и идентификация с помощью ПЦР), так и серологически (определение специфических противокраснушных IgM, низко- и высокоовидных IgG). При исследовании 200 сывороток, полученных от детей с различными ВПР, три сыворотки оказались серопозитивными по IgM, что подтверждает значимость ИФА для диагностики СВК.

Баликин В.Ф., Орехова Е.Е., Тезикова И.В., Щуренков А.П., Философова М.С.

ВИРУСНАЯ НАГРУЗКА И ИМУННЫЙ СТАТУС ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ С И В У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Иваново, Россия

Под наблюдением находились 20 детей и подростков в возрасте от 5 мес. до 18 лет с хроническими вирусными гепатитами (ХВГ) различной этиологии; из них девочек 8 человек, мальчиков — 12. С ХВГВ наблюдались 10 детей и подростков, из ни 8 человек с HBV-моноинфекцией и у двоих больных отмечалась микст-инфекция ХВГ В+Дельта; двое детей имели давность заболевания до 5 лет, трое — до 10 лет и 5 больных — свыше 10 лет. С ХВГС наблюдались 10 больных, из ни 8 с HCV-моноинфекцией, у двоих пациентов была микст-инфекция: ХВГ С+В и ХВГ С+G; 4 больных имели давность заболевания до 5 лет, один — до 10 лет и 5 больных — свыше 10 лет. У всех больных в динамике болезни определяли уровень вирусной нагрузки методом RT-PCR, генотип гепатита С

методом лайн-зондирования, иммунный статус методом проточной цитофлюометрии.

Анализ показал, что у больных ХВГВ с гиперпродукцией HBsAg отмечены сверхвысокие значения вирусной нагрузки (ВН) — $4{,}95 \cdot 10^8$ при отсутствии явлений цитолиза и признаков иммуносупрессии. Высокие значения некро-воспалительного процесса в печени (активность АлАТ более 5 ВГН) отличали очень высокие значения ВН. При сроках болезни до 5 лет высоким значениям ВН соответствовали нормальные значения уровня супрессоров (CD4+ в 2 раза выше верхней границы нормы — ВГН), хелперов (CD8+ в 1,5 раза выше ВГН) и общего пула Т-клеток (CD3 в 2 раза выше ВГН). При процессе более 10 лет и сформированном фиброзе печени отмечается строгий параллелизм между высокими значениями ВН и синдромом цитолиза (более 5 ВГН), а также отмечается отчетливая тенденция к снижению основных показателей иммунного статуса. В далеко зашедших стадиях с признаками цирроза сверхвысоким уровням ВН соответствуют выраженный иммунодефицит и низкие значения синдрома цитолиза (в пределах 2 ВГН). В случае сочетанной HBV- и HCV-инфекции наблюдается феномен «гашения» ВН HCV-инфекции, выражающийся в подавлении репликации (ВН) HCV с высокими показателями цитолиза.

У больных ХВГ С, в сравнении с ХВГ В, значительно чаще (в 2 раза) отмечались высокие значения ВН(у 6 из 10 больных). Однако, значения ВН были в пределах $1{,}98 \cdot 10^6 — 4{,}25 \cdot 10^6$. Корреляции между ВН и значениями цитолиза при ХВГ С так же не отмечались. При положительном результате анти-HCV IgM отмечалась высокая ВН в сочетании с цитолизом. Среди наблюдавшихся больных с ХВГ С случаев «неопределяемой ВН» не отмечалось. Иммуносупрессия отмечена у одного из 10 больных. Рассматривая соотношение ВН и уровня иммуносупрессии у больных с моноинфекцией HCV соответствий не выявлено. При mixt-вирусных поражениях печени (HCV+HGV) высоким значениям (ВН$(4{,}25 \cdot 10^6)$ соответствовал выраженный цитолиз (более 3,5 ВГН), однако иммуносупрессия отсутствовала, хотя и отмечена тенденция к снижению показателей $CD4^+$.

Таким образом, у детей и подростков с ХВГВ вирусная нагрузка гетерогенна в зависимости от уровня HBsAg. При высоких уровнях HBsAg-емии отмечаются сверхвысокие показатели ВН, причем чем старше возраст и чем длительнее процесс, тем более высоки значения ВН. У больных с моноинфекцией HBV характерна тенденция к низким значениям CD-4. При микст-инфекции ХВГВ+Д выявлены крайне высокие значения ВН и тяжелая иммуносупрессия. У больных ХВГС на ранних стадиях инфекции ВН часто высокая, вне зависимости от синдрома цитолиза, а иммуносупрессия практически не выражена. При наличии анти-HCV IgM характерна высокая ВН в сочетании с цитолизом при нормальных показателях иммунного статуса. ВН и уровень иммуносупрессии у больных с HCV-моноинфекцией и микст-инфекцией параллелизма не имеют. Указанные изменения целесообразно учитывать при решении вопроса о назначении противовирусной и иммунокоррегирующей терапии. Иммунокоррекция на ранних стадиях болезни (до 10 лет), при хронических вирусных гепатитах у детей, по видимому, не целесообразна.

Баранова И.П., Дудко Н.В., Коннова О.А., Коротких О.А.

ЛАКТАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ И ЕЁ КОРРЕКЦИЯ В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ

Пенза, Россия

Актуальность проблемы. Непереносимость молочного сахара — лактозы — широко распространенная патология. Различают первичную лактазную недостаточность при сохраненном энтероците (транзиторная лактазная недостаточность недоношенных, врожденная лактазная недостаточность, лактазная недостаточность взрослого типа) и вторичную лактазную недостаточность при повреждении энтероцита инфекционным и иммунным воспалительным процессом или при атрофических изменениях в кишечнике. Диетотерапия при лактазной недостаточности заключается в снижении потребления продуктов, содержащих лактозу, а также используются препараты расщепляющие лактозу, пищевые волокна и повышающие активность лактазы. С этой целью в педиатрической практике рекомендуется применять биологические активные добавки (БАД), содержащие лактазу: «Лактазар», «Лактаза Беби», «Лактид», «Лактраза».

Цель исследования: сравнить клиническую эффективность средств «Лактазар для детей» и «Лактаза Беби» у детей с лактазной недостаточностью в условиях участковой поликлиники.

Материалы и методы. В исследовании участвовало 37 детей с выявленной лактазной недостаточностью в возрасте от 0 до 3 месяцев (11 детей); с 3 до 9 месяцев (18 детей) и с 9 месяцев до 1 года 3 месяцев (9 детей). У всех пациентов выявлен неблагоприятный преморбидный фон: у 4 детей недоношенность в анамнезе, 18 детей наблюдались по поводу атопического дерматита, в том числе с аллергией к белку коровьего молока, 10 детей — реконвалесценты кишечной инфекции, 4 детей — от родителей, имевших лактазную недостаточность взрослого типа, 1 ребенок с выраженной перинатальной патологией ЦНС; у всех детей диагностирован дисбактериоз кишечника 2—3 степени.

Пациенты разделены на 2 равнозначные группы по возрасту, полу и сопутствующей патологии. Первая группа пациентов (20 детей) получала БАД «Лактаза Беби», вторая группа (18 пациентов) — БАД «Лактазар для детей » из расчета 700 ЕД в каждое кормление. Определены клинические критерии эффективности, по исчезновению которых судили о купировании синдрома лактазной недостаточности: метеоризм, вздутие кишечника, срыгивание, боли в животе (колики), разжиженный пенистый стул с кислым запахом, наличие патологических примесей в стуле (слизь, зелень).

Результаты исследования. Использование препаратов лактазы позволили купировать проявления лактазной недостаточности, поддержать естественное вскармливание, добиться возрастающей весовой кривой. При сравнительном применении «Лактаза Беби» и «Лактазара» клинический эффект в обоих случаях оказался положительными отмечена несущественная разница в сроках купирования симптомов лактазной недостаточности. Однако, препарат «Лактазар» оказался более эффективным ($p<0{,}05$) в купировании таких признаков как:

вздутие кишечника, срыгивание, колики и исчезновение патологических примесей в кале (5,4; 2,8; 4,2 и 2,4 дней при применения «Лактазара для детей» по сравнению с «Лактаза Беби» 6,1; 3,5; 4,8 и 2,8 дней соответственно)

Выводы: Применение лактазы ведет к быстрому и эффективному устранению основных симптомов лактазной недостаточности и позволяет сохранить естественное вскармливание, столь важное для детей грудного возраста. «Лактазар для детей» обладает достоверным клиническим эффектом у детей с лактазной недостаточностью.

Баранова И.П., Керимова Ж.Н., О.Н.Лесина

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА И ФАГОЦИТОЗА НА ФОНЕ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Пенза, Россия

Цель: оценить иммуномодулирующую эффективность противовирусной терапии при цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) у детей раннего возраста.

Объект и методы исследования: 64 ребенка в возрасте 2—12 мес. с манифестной формой ЦМВИ. Этиологический диагноз подтверждали методом ПЦР (ДНК-CMV) в крови, слюне и моче; обнаружением цитомегалов в слизистой щек и осадках мочи; в ИФА (специфические анти-IgM и низкоавидных IgG). Изучали показатели клеточного иммунитета ($CD4^+$, $CD8^+$, РБТЛ) и фагоцитарную активность нейтрофилов в спонтанном и стимулированном НСТ-тестах. Пациенты распределены на группы: 1 группа — дети, получавшие цитотект или неоцитотект, 2 группа — иммуноглобулин для внутривенного введения (ИГ), 3 группа — цитотект (или неоцитотект) и виферон, 4 группа — ИГ + виферон, 5 группа — только виферон, больным 6 группы проводилась только симптоматическая и патогенетическая терапия.

Результаты исследования: У 95,3% больных ЦМВИ до начала лечения обнаружены достоверные изменения в иммунологической защите: снижение содержания $CD4^+$ до 18,5±4,2% (35,9% пациентов) и $CD8^+$ до 12,3±1,8% (48,4%), повышение РБТЛ с ФГА до 35±5% (26,5%), снижение РБТЛ с КонА до 31,5±5,6% (12,5%); снижение спонтанного НСТ до 2,06±0,3% (29,6%), индуцированного НСТ до 31,25±1,2% (15,6%), повышение спонтанного НСТ до 17,2±2,5% (29,6%). Через 5—6 месяцев после начала терапии достоверная нормализация уровней $CD4^+$ отмечена в 80% случаев в 1 группе (45,5±3,8%), в 83,3% — в 3-й (44±8,6), в 60% — в 4-й (47,3±2,7%). Повышение уровней $CD8^+$ до нормы отмечено у 50% пациентов, получавших цитотект (24,3±5,8%), у 63,7% пациентов, получавших цитотект в сочетании с виферoном (20,5±2,2%), у 63% больных, получавших ИГ и виферон (23,0±2,3%). Нормализация исходно повышенных уровней РБТЛ с ФГА выявлена в 50% случаев у больных, получавших цитотект (60±5,0%) или ИГ (62±5,1%), а при добавлении в терапию виферона — в 100% случаев (до 62±3,8% в 3 группе и 61,2±5,1% — в 4 группе). Нормализация уровней РБТЛ с КонА выявлена у 50% больных 1 группы (44,5±3,1%) и у 75% больных 3 группы (48,6±4,7%) при $p<0,05$. Достоверная нормализация показателей спонтанного НСТ-теста на фоне лечения цитотектом наступала в 33,3% случаев (7,0±2,3%), на фоне лечения цитотектом и виферoном — в 100% (9,0±0,1%). При лечении ИГ нормализация показателей достоверно отмечена в 50% случаев (6,0±0,4%), а при лечении ИГ и виферoном — в 66,7% (7,0±0,4%). В группе больных, получавших только виферон, нормализация НСТ-теста отмечена в 100% случаев (10,0±1,2%) при $p<0,05$. Достоверная нормализация исходно повышенных уровней спонтанного НСТ-теста отмечена у 50% пациентов 1 группы (5,0±0,2%), и в 100% случаев во 2-ой группе (5,0±1,2%), 3-й (6,0±1,2%) и 4-й (6,0±0,9%) группах. Нормализация сниженных показателей индуцированного НСТ-теста отмечена у 50% пациентов, получавших цитотект (46,0±1,2%), у 33,3% пациентов, получавших цитотект в сочетании с виферoном (42,0±1,5%), в 100% случаев у пациентов, получавших ИГ с виферoном (47,0±1,2%). В 6 группе нормализации нарушенных показателей иммунитета и фагоцитоза у большинства больных не было.

Выводы. Комбинированная противовирусная терапия иммуноглобулинами для внутривенного введения (в т. ч. специфическими) в сочетании с виферoном оказывает выраженный иммуномодулирующий эффект, что проявляется достоверным повышением уровней CD4- и CD8-лимфоцитов, нормализацией уровней РБТЛ, НСТ-теста.

Баранова И.П., Курмаева Д.Ю., Лесина О.Н., Никольская М.В.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ

Пенза, Россия

Цель исследования: изучение клинико — лабораторных проявлений гепатита у больных инфекционным мононуклеозом.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 88 пациентов, госпитализированных в инфекционный стационар, в возрасте от 10 месяцев до 34 лет (мужского пола — 52 человека, женского — 36). Серологическая диагностика осуществлялась методом ИФА с определением в крови маркеров Эпштейна—Барр вирусной инфекции (ВЭБ) (IgM VCA, IgG EA, IgG VCA, авидность) и цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) (IgM, IgG, авидность); определялась ДНК-EBV, ДНК-CMV методом ПЦР; проводились стандартные лабораторные и инструментальные исследования.

Результаты исследования. У 76,5% пациентов выявлена гепатомегалия с увеличением размеров печени в среднем до 2,06±0,85см из под края реберной дуги; при пальпации отмечалась плотноватая консистенция печени с легкой болезненностью в 38,9% случаев. Наряду с гепатомегалией в 72,2% случаев наблюдалось увеличение размеров селезенки. У 18 человек (20,5%) отмечалось повышение уровня трансаминаз (АЛТ). Гепатит с повышением трансаминазной активностью диагностирован при смешанной этиологии (ВЭБ+ЦМВ) заболевания в 26,3% случаев, при ЦМВ — мононуклеозе — в 21,4%, при ВЭБ-инфекции — в 18,2%. Оказалось, что воспалительное поражение печени более характерно для пациентов старше 14 лет (среди них у 53,4% обнаружено повышение трансаминаз), у детей до 3 лет — в 2,9% случаев, от 3 до 7 лет — в 22,2%, от 7 до 14 лет — в 27,3%. Нарушение функции

печени наблюдалось у лиц женского пола в 27,8% и у мужского в 15,4%.

У 16 пациентов с гепатитом (88,9%) выявлены атипичные мононуклеары; уровень атипичных мононуклеаров в крови более 20% отмечался у 55,6% больных. Уровень АЛТ в среднем составил 135,4 ± 7,8 ЕД/л (при норме у женщин до 31 ЕД/л, мужчин до 41 ЕД/л). У одного пациента в возрасте 16 лет с инфекционным мононуклеозом смешанной этиологии наблюдалось десятикратное увеличение трансаминазной активности. Желтушные формы гепатита с незначительным увеличением уровня билирубина выявлены у троих пациентов: у двоих в возрасте 25 лет (до 23,2 и 29,0 мкмоль/л) и у ребенка 10 лет (до 34,8 мкмоль/л). К 12—14 дню повышенные показатели АЛТ и билирубина нормализовались у 88,9% пациентов.

Выводы.

1. Гепатит при инфекционном мононуклеозе обнаружен у 20,5% больных и его развитие коррелирует с этиологическими особенностями заболевания (смешанная ВЭБ+ЦМВ-инфекция), возрастом пациентов (подростки и взрослые) и гендерными факторами (женский пол)

2. Гепатит на фоне инфекционного мононуклеоза характеризуется преобладанием безжелтушных форм (83,3% случаев) с умеренным и кратковременным повышением трансаминаз, спленомегалией (у 72,2% больных) и значительным повышением уровня атипичных мононуклеаров в крови (у 55,6% больных).

Бархатова Т.В., Краснов В.В.

МАРКЕРЫ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Владимир, Нижний Новгород, Россия

Цель исследования — определить частоту выявления различных маркеров активности герпетических инфекций у детей с острыми и хроническими заболеваниями почек.

Материалы и методы. Исследования проводились на базе Областной детской клинической больницы г. Владимира. Обследовано 180 детей с различными заболеваниями почек, в возрасте от 1 мес. до 15 лет. В обследование включены пациенты с острыми и хроническими формами гломерулонефритов, необструктивных пиелонефритов, тубулоинтерстициальных нефритов.

Для выявления герпесвирусных инфекций проводилось исследование сывороток крови методом ИФА и ПЦР на ЦМВ, ВЭБ, ВПГ, мочи методом ПЦР на ЦМВ.

Активность герпесвирусной инфекции диагностировалась в случае обнаружения геномов вирусов в сыворотке крови, обнаружения IgM, низкоавидных IgG в диагностическом титре, IgM к VCA ВЭБ, IgG EA к ВЭБ. Наличие ДНК вирусов в моче при отсутствии маркеров активности инфекции в крови расценивалось как латентное течение инфекции.

По результатам проведенного исследования сделаны следующие выводы:

1. Активность герпесвирусных инфекций, по данным серологического обследования крови, чаще обнаруживается при хронических формах почечной патологии.

2. Наиболее часто, по данным серологического обследования крови, выявляются маркеры активности ВПГ-инфекции.

3. Не наблюдалось соответствия между результатами ИФА и ПЦР исследований сывороток крови: серологические маркеры активности герпесвирусных инфекций определялись чаще при хронических формах заболеваний, тогда как геномы вирусов выявлялись преимущественно при острых формах почечной патологии. Данный факт можно объяснить тем, что при острых формах происходит репликация вируса в крови, тогда как при хронических формах вирус персистирует в тропных тканях без виремии, с выработкой соответствующего серологического ответа.

4. В сыворотках крови больных не обнаружены маркеры инфицирования и активности ЦМВ. Несмотря на это отмечена широкая распространенность латентного течения ЦМВ-инфекции, которая подтверждена выявлением ДНК ЦМВ в моче пациентов.

5. Латентное течение ЦМВ-инфекции (обнаружение ДНК ЦМВ в моче при отсутствии активности инфекции) наиболее часто выявлялось у больных гломерулонефритом (23,1% обследованных), реже у пациентов с пиелонефритом (11,1%), совсем не обнаруживалось при ТИНах.

6. Наиболее часто маркеры активности ВПГ и ВЭБ а также латентное течение ЦМВ выявлялось при гломерулонефритах. Серологически активность герпесвирусов определялась достоверно чаще при хронических формах гломерулонефритов чем при острых. При нефротических формах гломерулонефритов активность герпесвирусов определялась чаще, чем при гематурических.

7. Для выявления герпесвирусных инфекций необходимо комплексное обследование пациентов с использованием ИФА, ПЦР исследования сыворотки крови, ПЦР исследование мочи.

Бевзенко О.В., Первишко О.В., Чепель Л.Л., Матийченко Е.Э., Стрелкова В.И., Макаревич М.С.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ

Краснодар, Россия

Организация обследования, лечения и диспансерного наблюдения за детьми с цитомегаловирусной инфекцией (ЦМВИ) в условиях муниципального учреждения здравоохранения «Детская поликлиника № 1» г. Краснодара осуществляется врачом-инфекционистом, участковым педиатром под непосредственным контролем сотрудников кафедры детских инфекций ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет». ЦМВИ в последние десятилетия занимает одно из ведущих мест в патологии детского населения. Внедрение современных методов обследования приводит к довольно частому выявлению этой патологии у детей.

Нами было проведено наблюдение за 38 детьми. Из них с диагнозом ЦМВИ было 24, а носительство материнских анти-ЦМВИ — 14. Дети были в возрасте от 2 месяцев до 9 лет. Диагноз выставляли на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. Чаще у детей отмечали длительную субфебрильную температуру, лимфаденопатию. Помимо клинических признаков ЦМВИ использовали дополнительные методы (биохимический анализ крови, УЗИ внутренних органов). Диагноз

подтверждали серологически — использовали метод иммуноферментного анализа (ИФА), а также полимеразно-цепную реакцию (ПЦР). Методом ПЦР исследовали кровь, мочу и слюну. Параллельно с этим проводили дифференциальную диагностику с инфекционным мононуклеозом, хламидиозом, токсоплазмозом.

В 57,1% случаев были обследованы матери этих детей. Наличие специфических IgM в крови ребенка, нарастание титра антител класса IgG в 4 раза и более наряду с положительными результатами ПЦР расценивалось как острое течение ЦМВИ, а наличие только анти-ЦМВ IgG при отрицательных результатах ПЦР и отсутствии клинических проявлений рассматривали как носительство материнских антител (у всех матерей анти-ЦМВ впервые были обнаружены во время беременности).

В 25% случаев дети были направлены на госпитализацию в ГУЗ «СКДИБ» г. Краснодара с висцеральными формами ЦМВИ (гепатит), в 12,5% — с мононуклеозоподобным синдромом. В остальных случаях у детей наблюдали длительную субфебрильную температуру либо лимфаденопатию. У детей с носительством материнских анти-ЦМВ ИФА проводили каждые 3 месяца.

Своевременная диагностика и лечение с использованием интерферонов (виферон), а также изопринозина внутрь (50 мг/кг в сутки по схеме) обеспечивало положительный эффект, в то время как у больных с отсутствием в комплексе терапевтических мероприятий этиотропного компонента позитивный результат был ниже. При висцеральных формах чаще использовали фосфоглив.

Таким образом, активное обследование детей с длительной субфебрильной температурой, лимфаденопатиями способствует раннему выявлению цитомегаловирусной инфекции у детей на догоспитальном этапе и своевременному назначению адекватного лечения.

Безроднова С.М., Бондаренко Г.М., Хорев О.Ю., Макаренко И.Н., Юров А.Ф., ХоревaО.О.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖНЕННЫХ ГЕПАТИТОВ

Ставрополь, Россия

Актуальность: В настоящее время наблюдается рост заболеваемости различными формами врожденного гепатита, которые являются причиной инвалидизации ребенка, а иногда заканчиваются летальными исходами. Вопросы дифференциальной диагностики поражений печени у детей первого года жизни остаются трудными, не просто бывает оценить характер поражения печени, прогнозировать течение и исход.

Цель работы: изучить особенности клинического течения врожденного гепатита.

Материалы и методы: Мы рассматриваем формы врожденного гепатита только внутриутробноинфицированные, анализируя 316 детей в динамике от рождения до трехлетнего возраста.

Результаты: В структуре врожденных гепатитов преобладает цитомегаловирусный гепатит у 37,3%, на долю врожденного гепатита В приходится 22,47%; герпетического 20,57%; токсоплазмозного 11,71%, хламидийного 7,91%.

Классификация врожденных гепатитов включала: 1. Острый врожденный гепатит: а) цитолитическая форма; б) цитолитическая форма с холестазом.

2. Хронический врожденный гепатит: а) хронический персистирующий врожденный гепатит; б) хронический активный гепатит с холестазом; в)хрон. активный врожденный гепатит с быстрым переходом в цирроз.

У детей с НВ-вирусной инфекцией и хламидийной инфекцией преобладали в большей степени формы цитолитические. А при герпетической и цитомегаловирусной инфекции цитолитические формы с холестазом. При токсоплазмозе практически в равных количествах было детей как цитолитической формы, так и цитолитической формы с холестазом с преобладанием второй.

В связи с ранней диагностикой НВ-вирусной инфекцией и цитомегаловирусной инфекции у беременных и новорожденных, их лечение, а также вакцинацией против гепатита В, уменьшилось количество детей с первично хроническим гепатитом.

Клинические проявления врожденных гепатитов зависят от формы и от этиологического фактора. При всех врожденных гепатитах преджелтушного периода не бывает, но наблюдалось желтушное окрашивание в разной степени выраженности.

При назначении в терапию виферона 20 детям при цитомегаловирусном гепатите с цитолитической формой с холестазом симптомы интоксикации купировались на 14 день лечения, желтушный синдром купировался через 2—3 недели, желтуха не носила волнообразный характер и показатели трансаминаз нормализовались быстрее на 1,5 месяца.

Диагноз врожденного гепатита В у всех детей подтверждался обнаружением HBsAg молекулярно-биологическим методом, а также методом ИФА обнаружением HBsAg и более 6—9 месяцев анти-HBc суммарных. При хроническом процессе отмечена длительная HBs антигенемия и отсутствие сероконверсии, позволяющая констатировать незавершенность патологического процесса с формированием хронического гепатита.

Диагноз цитомегаловирусной инфекции подтверждался обнаружением ДНК ЦМВ в крови, наличием IgM у незначительного количества детей, что говорит в пользу иммунодепрессии вируса.

Заключение. Результаты наших наблюдений позволили положительно оценить амбулаторно-поликлинический этап реабилитации, позволивший снизить число больных с остаточными явлениями гепатита, предупредить развитие затяжных и хронических форм.

Бельтикова А.А., Кашуба Э.А., Дроздова Т.Г., Рычкова О.А.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ПОСЛЕДСТВИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ФОРМ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Тюмень, Россия

Цель исследования: При катамнестическом наблюдении выявить частоту и характер последствий генерализованных форм менингококковой инфекции (ГФМИ) у детей, с учётом преморбидной иммунокомпрометированности (ИК).

Катамнестическое наблюдение проводилось путём анкетирования и клинико-иммунологического мониторинга 73 детей, возрастом 4—18 лет, перенёсших ГФМИ

1 – 5 лет назад (менингококцемию – 24,6%, менингит – 31,5%, смешанную форму – 43,9%).

С клиническим выздоровлением из стационара выписаны 63±5,6% реконвалесцентов, с остаточными явлениями со стороны нервной и иммунной систем 37±5,6% детей.

Среди неврологических последствий, в большинстве случаев (82,1±4,5%) определялись функциональные: церебрастенический (у 49,3±5,9%), неврозоподобный (у 20,5±4,7%), гипертензионный (у 12,3±3,8%) синдромы; в 5 раз реже (17,9±4,5%) обнаруживались органические изменения: синдром очаговых нарушений (у 13,6±4%) и пирамидная недостаточность (у 4,3±1,2%). Функциональные изменения нервной системы обычно диагностировались через 2 – 3 недели после выписки из стационара, усугублялись при возрастании нагрузок: физических, эмоциональных, умственных, чаще беспокоили ИК лиц и дольше у них сохранялись (до 3 – 5 лет после ГФМИ). Органические изменения на 1 – 2 году диспансерного наблюдения купировались у иммунологически здоровых (ИЗ) пациентов, до 3 – 5 лет сохранялись у детей с отягощённым преморбидом. По окончании катамнестического мониторинга (через 5 лет после ГФМИ) полное восстановление нервной системы отмечалось у 76,7±5,8% реконвалесцентов ГФМИ.

Синдром иммунологической дисфункции при выписке регистрировался у 36,9±5,7% детей, проявлялся в виде инфекционного (у 4,1±2,3%), аллергического (у 4,1±2,3%), инфекционно-аллергического (у 28,7±5,3%) синдромов. Через 1/2 – 1 год, в результате перенесённой ГФМИ у 30,1±5,4% реконвалесцентов, не имевших ранее в анамнезе указаний на ИК, развилась иммунная недостаточность, увеличив, тем самым, в 2 раза число ИК лиц, что в целом составило 67,2±5,5% (инфекционный у 20,6±4,7%, аллергический у 8,2±3,2%, инфекционно-аллергический синдром у 38,4±5,7%). У ИК детей в иммунограммах на протяжении всего срока наблюдения диагностировались разной степени выраженности выборочные изменения иммунного ответа со стороны всех его эффекторных звеньев: Т-клеточного ($CD7^+$), В-клеточного ($CD23^+$, $CD54^+$, $CD71^+$, $CD38^+$), гуморального (IgM, IgG, ЦИК 5,5%) и неспецифического (фагоцитоз поглощения). По завершении периода диспансеризации (через 5 лет после ГФМИ) иммунологически здоровыми оставались 32,8±5,5% детей.

При анализе неврологической и иммунологической дисфункции по годам максимальная частота выявления неврологической симптоматики приходилась на первые три года после ГФМИ, иммунной дисфункции на 3 – 5 год диспансеризации.

Таким образом, неблагоприятные последствия, как со стороны нервной системы, так и со стороны иммунной системы, требуют постоянного длительного (до 5 лет) врачебного контроля (невролога и иммунолога-аллерголога) с целью своевременной коррекции возникших состояний. Особо пристальное внимание на протяжении всего периода диспансерного наблюдения желательно уделять ИК детям, поскольку преморбидная ИК провоцирует развитие стойких выраженных неврологических и иммунологических последствий и затягивает сроки полной клинико-иммунологической реабилитации реконвалесцентов ГФМИ.

Беляев Д.Л., Ширин И.Р., Хачатурян Л.А., Бабаянц А. А., Сускова В.С.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АКНЕ У ПОДРОСТКОВ ПРИ КОМПЕНСАЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ МИКСТ-ИНФЕКЦИЙ И КОМПЛЕКСНОЙ ИММУНОТЕРАПИИ

Москва, Россия

Эффективность лечения акне у детей и подростков остаётся актуальной задачей так как имеет большое значение для психологической стабильности больного и снижения затрат на терапию. Под наблюдением было 30 больных в возрасте от 13 до 18 лет (16,1±0,2). I легкая клиническая форма акне у 7 больных, II средняя у 12 больных, III тяжелая у 11 больных (юношеские обыкновенные угри по классификации G. Plewing и A. Kligman (1991) и шкале Американской дерматологической академии (1990)). Больные основной группы (14 больных) по возрасту и степени тяжести процесса были сопоставимы с больными группы сравнения. Обследование больных основной группы показало, что у 78,5% наблюдались хронические микробные инфекции (антигенемия патогенных микоплазм – 43%, H. pylori – 36%, сальмонелл – 14%), а у 36% обнаружены лямблии. Одновременно у 85,7% больных отмечались высокие титры антител (в 3 – 20 раз выше диагностических титров) с авидностью выше 50% к 1 – 3 вирусам группы герпеса ВПГ1,2, ВГ-6 типа, цитомегаловирусу и почти у всех к вирусу Эпштейна – Барр. О наличии хронической или латентной формы инфекции свидетельствовало обнаружение ДНК вирусов методом ПЦР и наличие антигенов вирусов в клетках крови. При иммунологическом обследовании отмечено значительное снижение индуцированной продукции клетками крови интерферонов-α (ИФН-α) до 189,1±22,3 ед/мл (контроль 323±7,6, $p \leq 0{,}001$) и интерферона-γ (ИФН-γ) до 12,0±1,1 ед/мл (контроль 32,3±0,8, $p \leq 0{,}001$) при выраженном дисбалансе иммунологических показателей: снижение соотношения $CD3^+/CD4^+$, дисглобулинемия с преимущественным снижением IgA и IgG и угнетение фагоцитарной функции у половины больных. В I гр. помимо специфического лечения была проведена интенсивная иммунокоррекция с помощью препаратов ИФ-α и имунофана, циклоферона, иммуномакса. В некоторых случаях применяли фамвир. Группа сравнения получала стандартную комплексную, преимущественно местную, терапию в которой большое место было уделено физиотерапевтическим методам. Наблюдение в течении 2 лет за 30 подростками с часто рецидивирующими формами акне, показало что: в I гр. больных, получавших терапию с индивидуально подобранными схемами иммунокоррекции в сочетании с ИФ-α, нормализовалась индуцированная продукция ИФ-α и -γ и большинство иммунологических показателей, после чего существенно повысило эффективность местной комплексной терапии акне без использования ретиноидных препаратов. В I гр. клиническое улучшение наступило через 10,8±0,7 дн., а во II гр. через 53,9±3,3 дн. Значительное улучшение наступило через 19,9±1,5 и 76,9±7,4 дн., а полное клиническое излечение через 29,3±1,8 дн. и через 108±9,3 дн. Сроки безрецидивного наблюдения в I гр. составили около пяти месяцев: 148±10,7 дн., а во II гр. 79,2±6,6 ($p \leq 0{,}001$). Продолжительность рецидивов в I гр. была почти в 2 раза меньше

(5 больных), а у 9 рецидивов не было. Для повышения эффективности лечения трудных пациентов с торпидным течением юношеских обыкновенных угрей необходимо дополнительное обследование на микст-инфекции и комплексное этиотропное лечение в сочетании с иммунокоррекцией.

Беляева Т.И., Тимофеева Т.В., Корабельников С.В.

ГЕМОФИЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ. ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА

Липецк, Россия

Цель работы: показать актуальность гемофильной инфекции (Hib), значимость проведения вакцинопрофилактики.

Место проведения: МУЗ КИБ г. Липецк, детское диагностическое отделение и центр вакцинопрофилактики.

Материалы и методы: клиническое наблюдение за 3 случаями гнойного менингита гемофильной этиологии, данные ЦВП по вакцинации против гемофильной инфекции типа b.

Для диагностики исподьзовались бактериологический метод и ПЦР диагностика (набор реагентов для выявления ДНК возбудителей бактериальных менингитов в ликворе (Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae, Streptococus pneumonie) методом ПЦР с гибридизационно-флюоресцентной детекцией в режиме реального времени). Метод введен в 2010 году.

Клинические проявления гемофильной инфекции типа b разнообразны. Треть всех случаев составляют совокупно пневмонии и эпиглотит, а половину инвазивных форм составляет бактериальный менингит. Очень важна этиологическая расшифровка бактериальных менингитов, так как от выявления возбудителя зависит назначение адекватной антибактериальной пневмонии, а отсюда и исход заболевания.

За последние 3 года в диагностическом отделении зарегистрировано 2 случая гнойного менингита гемофильной этиологии, и 22 случая менингита не установленной этиологии. За 1 полугодие 2010 года пролечено 3 гнойных менингита, вызванных гемофильной палочкой. Расшифровка бактериальных менингитов связана с введением ПЦР диагностики ликвора.

Возраст детей от 1 года до 3,6 лет. Все дети поступали в отделение в первые 3 суток заболевания с лихорадкой до 39–40 градусов, общемозговой и грубой менингеальной симптоматикой, нарушением сознания, судороги отмечены у 1 больного. У всех больных наблюдались изменения бронхолегочной системы в виде бронхита. С диагностической целью проводилась люмбальная пункция. Результаты исследования: высокий белок, нейтрофильный плеоцитоз.

Состояние детей длительно сохранялось тяжелым, санация ликвора монотонная, после 2–3 курсов антибактериальной терапии, исход заболевания с остаточными явлениями в виде астеноневротического синдрома (у 1 больного) и нейросенсорной тугоухости 2 степени (у 1 больного).

В центре вакцинопрофилактики на базе МУЗ КИБ г. Липецка в течение 11 лет проводилась работа по вакцинации против гемофильной инфекции типа b детей различных групп здоровья. С информированного согласия родителей на вакцинацию было отобрано 358 детей: 210 девочек (59%) и 148 мальчиков (41%). Все дети были разделены на группы в зависимости от исходного состояния здоровья. Дети вакцинировались двумя вакцинами: «АктХиб» – 249 детей (70%), «Хиберикс» – 109 детей (30%). Обе вакцины обладали одинаковой эффективностью и безопасностью.

Выводы:

1. Отмечается рост числа поступивших больных с Хиб-менингитами, преимущественно это дети в возрасте до 4-х лет.

2. Учитывая особенности гемофильной инфекции, тяжесть течения, длительную реабилитацию у специалистов ЛОР, невролога – необходимо проведение специфической профилактики, введение вакцин против гемофильной инфекции типа b в календарь прививок.

Бехтерева М.К., Ныркова О.И., Лукьянова А.М., Хорошева Т.С., Кветная А.С.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БАД БАКТИСТАТИН В ТЕРАПИИ ИНВАЗИВНЫХ ОКИ У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Актуальность проблемы ОКИ обусловлена высокой заболеваемостью детей, 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. Сравниваемые группы были репрезентативными по полу, возрасту, срокам поступления. Установлено, что включение в терапию бактистатина способствовало уменьшению длительности лихорадочного периода ($1,67\pm0,35$ против $3,29\pm0,81$), раньше купировались боли в животе ($1,0\pm0,27$ против $2,72\pm0,62$) и диарейный синдром ($4,9\pm0,62$ против $6,69\pm0,77$) ($p<0,05$). 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, протея, 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.

Следовательно, 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.

Богайчук Е.А., Бабик Р.К., Богайчук В.Н.

ГЕМОФИЛЬНЫЕ МЕНИНГИТЫ У ДЕТЕЙ

Челябинск, Россия

В последние годы повсеместно отмечается рост менингитов, вызванных гемофильной палочкой типа b (Hib), отличающихся тяжестью течения, частотой осложнений. Проблема усугубляется отсутствием в России плановой вакцинации против гемофильной инфекции.

Представлен анализ 9 историй болезни детей в возрасте от 10 месяцев до 4,5 лет, лечившихся в отделении нейроинфекций МУЗ ДГКБ №8 г. Челябинска в 2007 – 2010 гг. с гемофильными менингитами. Этиология заболевания подтверждена бакпосевом ликвора в 6 случаях, при этом у троих больных антиген Hib был определён в ликворе еще и методом латексагглютинации, а у 3-х детей диагноз был выставлен только на основании положительного теста латексагглютинации.

По времени поступления в стационар больные распределились следующим образом: зима – 1, весна – 4, осень – 4. Возрастная структура больных Hib-менингитом: первого года жизни – 1 ребенок; 1 – 2 лет – 2; 3 – 5 лет – 6 детей. Среди заболевших преобладали мальчики (6 детей). Семь детей посещали детские сады. Госпитализация 5 случаев была осуществлена в первые сутки заболевания. Больные поступали в стационар в тяжёлом состоянии с жалобами на повышение температуры тела выше 38°С (у 9 детей), головную боль (у 6), многократную рвоту (у 9). В трех случаях отмечали кашель, насморк, у двух больных были боли в животе, жидкий стул. У всех детей при осмотре констатировано нарушение поведения: вялость, сонливость, заторможенность. Менингеальные симптомы отмечались у 7 детей. В связи с выраженностью общеинфекционной симптоматики или менингеального синдрома все дети изначально поступили в отделение инфекционной реанимации, при стабилизации состояния переводились в отделение нейроинфекций.

Значительные изменения показателей гемограмм детей отмечены с момента их поступления в стационар: снижение уровня гемоглобина менее 110 г/л у 5 больных, тромбоцитопения от 170 до 64×10^9 (у 5), лейкоцитоз 9,6-$23,0\times10^9$ – у 4, лейкопения – в 3-х случаях. Изменения в лейкоцитарной формуле отмечались у всех больных в виде увеличения палочкоядерных нейтрофилов от 16 до 61%. Ускорение СОЭ регистрировали во всех случаях, максимально до 41 мм/час. Изменения на глазном дне описывалось у 2 детей полнокровием вен. Ликворологические данные пациентов: гипертензия – во всех случаях, снижение содержания сахара до 0,98 ммоль/л – у 5, нормальные показатели сахара – у 3, лишь у одного больного сахар был повышен до 5,7 ммоль/л. Белок ликвора был повышен у всех 9 детей (от 0,69 до 3,0 г/л). Лактаза ликвора также у всех больных была повышена (от 2,1 до 4,6 ммоль/л). Показатели цитоза в спинно-мозговой жидкости колебались от 917 до 10667 клеток в 1мкл, при этом преобладали нейтрофилы (94 – 100%). Санация ликвора отмечалась, в среднем, на 25,78±4,64 сутки. Продолжительность пребывания в стационаре составила 38,45± 6,42 дня. Неврологические выходы: синдром статической мозжечковой недостаточности – у 2 детей, астенический синдром – у 2, неврозоподобное состояние – у 1.

Таким образом, клинические особенности Hib-менингитов у детей раннего возраста проявились в начале заболевания: катаральными явлениями, диарейным синдромом, что затрудняло своевременную диагностику и госпитализацию. Затяжное течение Hib-менингитов, обусловленное длительным отсутствием санации ликвора, определило повторные курсы антибиотикотерапии, что не всегда предотвращало развитие осложнений с остаточной неврологической симптоматикой.

Богоносова Н.Н., Борищук И.А., Киклевич В.Т.

СИНДРОМ БОЛЕЙ В ЖИВОТЕ У ДЕТЕЙ С РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Иркутск, Россия

При анализе 665 историй болезни детей в возрасте от одного месяца до четырнадцати лет, получавших лечение в Иркутской областной инфекционной клинической больнице по поводу ротавирусной инфекции в 2008 – 2009 годах, выявлено, что боли в животе отмечались у 81 ребенка (12%). У большинства детей болевой синдром проявляется общим двигательным беспокойством ребенка, негативизмом, отказом от еды и питья, появлением срыгиваний и рвоты.

Характеристика болевого синдрома была следующей: разлитые боли неопределенной локализации наблюдались у 50 детей, эквиваленты болевого синдрома в виде общего беспокойства ребенка в сочетании с напряжением живота – у 11 детей, боли в области пупка – у 10 больных, боли в правой подвздошной области – у 4, в левой подвздошной области – у 2 детей, в гипогастрии – у 4 детей. У 22 больных (3%) отмечались выраженные боли в животе, что послужило поводом для проведения УЗС брюшной полости и консультации хирурга,

после которой у 4 больных была диагностирована инвагинация кишечника.

Боли в животе встречались у больных с тяжелой и среднетяжелой формой ротавирусной инфекции. В группе детей, имеющих аллергические заболевания, болевой синдром при ротавирусной инфекции возникает в два раза чаще, чем у детей, не склонных к аллергическим реакциям. Механизм возникновения болей в этом случае связан с повышенной проницаемостью воспаленной кишечной стенки для любых аллергенов.

Сочетание ротавирусной инфекции и условно-патогенной флоры сопровождалось чаще болевым синдромом, чем у детей, выделяющих только ротавирусы. Практически у всех больных с микст инфекциями (ротавирусно-шигеллезная, ротавирусно-сальмонеллезная) болевой синдром был выраженным. Боли в животе усиливались на фоне нарушения диеты, что, по-видимому было связано усилением метеоризма. Болевой синдром сопровождался явлениями гемоколита у 15 больных (2%).

У детей с выраженной тяжестью заболевания (токсико-эксикоз, инфекционно-токсический шок) внешние проявления болевого синдрома были едва заметными.

Таким образом, абдоминальный болевой синдром у больных с ротавирусной инфекцией встречался в 12% случаев, чаще в группах детей с аллергопатологией, при ротавирусно-бактериальных ассоциациях, на фоне нарушений диеты. Наиболее часто боли в животе отмечались при тяжелой и среднетяжелой формах ротавирусной инфекции, а в некоторых случаях были связаны с возникновением и развитием хирургической патологии.

Бойко Э.В., Якушев Д.Ю., Позняк А.Л., Агеев В.С., Сидорчук С.Н.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ХЛАМИДИЙНОЙ, МИКОПЛАЗМЕННОЙ, УРЕАПЛАЗМЕННОЙ И БАКТЕРОИДНОЙ ИНФЕКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Санкт-Петербург, Россия

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) — одна из главных причин слабовидения и слепоты среди населения. По данным ВОЗ этим заболеванием страдают около 70 млн. человек. В настоящее время нет единого мнения о том, что лежит в основе глаукомного процесса. Помимо множества мнений в литературе имеются указания на то, что в ряде случаев, инфекция может являться фактором риска развития открытоугольной глаукомы (ОУГ). Цель. Определить частоту обнаружения хламидийной, микоплазменной, уреаплазменной и бактероидной инфекций у больных с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Материалы и методы. Нами обследовано 110 человек с открытоугольной глаукомой, получавших консервативную терапию, длительность течения которой составила 2 и более года. В ходе выяснения анамнеза было установлено, что 65 пациентов (59%) в разные сроки проходили лечение по поводу хронического конъюнктивита. На момент исследования 70 пациентов (64%) предъявляли жалобы на сухость, ощущение инородного тела в глазу, скудное отделяемое из конъюнктивальной полости, умеренное слезотечение. У большинства из них наблюдали бархатистость, фолликулы, гиперемию конъюнктивы различной степени выраженности. Надо отметить, что у части пациентов имели место жалобы на боль в крупных и мелких суставах, различной степени выраженности. Для выявления исследуемых инфекций у больных выполняли соскобы с конъюнктивы нижнего века стерильным зондом «ЗГУ — «ЦМ»». С учетом специфики воспалительного процесса, обусловленного хламидийной, микоплазменной, уреаплазменной и бактероидной инфекциями, поражение органа зрения зачастую является вторичным. С целью выявления распространенной формы инфекции, обусловленной данными возбудителями, мы так же выполняли забор венозной крови, и соскобы из уретры. Для верификации возбудителя мы применяли метод прямой иммунофлюоресценции (ПИФ), основанный на реакции моноклональных антител с антигенами, а также полимеразную цепную реакцию (ПЦР) и культуральный метод. Результаты и обсуждение. По результатам лабораторной диагностики, микст-инфекция диагностирована у 82 человек (75%). В том числе в конъюнктиве инфекция выявлена у 75 человек (68%), в крови у 50 человек (45%), в мочеполовом тракте у 79 человек (72%). Хламидии в варианте моно- инфицирования выявлены в 12%, в варианте моно- и микстинфекции в 51%, бактероиды в варианте моно- инфицирования в 17%, в сочетании с хламидийной инфекцией в 34%, в варианте моно- и микстинфекции 67%, уреаплазма в варианте моно- и микстинфекции в 16%, хламидии в сочетании с бактероидами и уреаплазмой в 5%, бактероиды в сочетании с уреаплазмой в 11%. У 38% инфекция выявлена одновременно в конъюнктиве, крови и мочеполовом тракте. Незначительные воспалительные явления (бархатистость, фолликулы, гиперемию конъюнктивы различной степени выраженности) выявили у 88 человек (80%), что может быть обусловлено хроническим воспалительным процессом, а не только применяемыми в консервативной терапии глаукомы каплями. При этом у данной категории обследованных суставной синдром выявлен в 55% случаев. Выводы. Частота инфицирования хламидийной, микоплазменной, уреаплазменной и бактероидной инфекцией в моно — и микст — варианте составила 75%, в 63% случаев выявляли хламидийную и бактероидную инфекции. С учетом одномоментного выявления изучаемых инфекций в уретре, венозной крови и конъюнктиве (38%), можно предположить, что речь идет о системном инфекционном процессе.

Болтачев Т. Р., Досова Т. Т., Дьяченко И. И., Максимова Т. А.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ В БАЛЕЗИНСКОМ РАЙОНЕ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

Глазов, Россия

Среди нейроинфекций у детей более 70% составляют серозные менингиты, преимущественно энтеровирусной этиологии.

В Удмуртской Республике за последние 30 лет самые высокие показатели заболеваемости серозными менингитами зарегистрированы в Балезинском районе. С цикличностью 9—10 лет в районе регистрируется повышенная заболеваемость серозными менингитами. Среднегодовая заболеваемость в тоже время не высока и составляет до

3-х случаев в год. Так, в 1981 году переболело 52 человека, из них детей — 39; в 1989 году — 115 случаев серозного менингита энтеровирусной этиологии, из них детей — 81. В 2009 году зарегистрирован очередной подъем заболеваемости серозными менингитами энтеровирусной этиологии, когда переболело 181 человек, из них 151 детей. Показатель заболеваемости составил среди детского населения 704,7 на 100 тысяч населения, тогда как по Удмуртской Республике — 126,0.

В возрастной структуре заболевших серозным менингитом дети до 17 лет составили 83,4%, в. т.ч. 0—2 лет — 6 человек, 3—6 лет — 38, 7—14 лет — 90, 15—17 лет — 17 человек, 18 лет и старше — 30 человек. 87% заболевших посещали организованные детские коллективы, где отмечено 9 очагов; выявлено 11 семейных очагов.

Клиническая картина заболевания была типична: острое повышение температуры до 38-39°С в течение 3—4 дней, головная боль разлитого характера, тошнота, рвота, которые прекращались на 2—3 день лечения, в ряде случаев — сразу после люмбальной пункции. Менингеальные знаки (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского) исчезали на 5—7 день, нередко менингеальные знаки были сомнительные или отрицательные. При осмотре наблюдалась гиперемия и зернистость слизистой ротоглотки, язык густо обложен белым налетом. Ликворологические изменения характеризовались лимфоцитарным плеоцитозом. При пункции в первые часы заболевания преобладали нейтрофилы. В крови — умеренный лейкоцитоз с лимфоцитозом. У всех заболевших течение болезни протекало в средней степени тяжести и завершилось благоприятным исходом. Средняя продолжительность лечения — 16,0 койко-дней у взрослых, 14,9 — у детей.

По данным вирусологической лаборатории ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в УР» в 21,5% проб сывороток крови обнаружены антитела к энтеровирусам, в 28,4% проб фекалий — положительный результат. Методом ПЦР обнаружены фрагменты ДНК энтеровирусов Echo-30 в 19,3% проб ликвора.

В пробах воды из открытых водоемов (р. Чепца), водопроводной воды обнаружены фрагменты ДНК энтеровирусов.

Таким образом, клиническая картина заболевания характеризовалась общеинфекционным, гипертензионно-гидроцефальным синдромом у детей дошкольного и школьного возраста с благоприятным исходом. Возбудителем заболевания в 2009 году был вирус Echo-30, тогда как в предыдущие годы — Коксаки В2.

Борисов А.С., Ахматова С.Н., Золотарева Л.Е., Новикова О.В.

НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ КАНДИДОЗЫ У ДЕТЕЙ СОМАТИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

Воронеж, Россия

Цель исследования. Проанализировать частоту выделения грибов рода Candida в структуре условно-патогенных микроорганизмов у больных детского соматического стационара.

Материалы и методы. Бактериологический мониторинг больных госпитализированных в 2008—2009 гг. в соматические отделения Воронежской областной детской клинической больницы № 1 имеющей мощное реанимационное отделение для выхаживания недоношенных и новорожденных детей.

Результаты. При исследовании 54 039 образцов различного клинического материала на условно-патогенную флору Candida albicans были выделены в 1337 случаях. При этом отмечена тенденция к увеличению их доли с 1,8% в 2008 г. до 3% в 2009 г. В 2009 г. в 2,5 раза возросло целенаправленное обследование пациентов на микозы, так как принято считать, что развитие кадидамикоза является одним из критериев иммуннодефицитного состояния. Чаще всего (13,8—16%) кандиды обнаруживались в трахеобронхиальном аспирате недоношенных и новорожденных находящихся в отделении реанимации на ИВЛ. За анализируемый период значительно увеличилось выделение грибов рода Candida из мочи (среди всей выделяемой микрофлоры 3,9% в 2008 г. и 8,9% в 2009 г.). У больных находящихся в ОРИТ в пробах мочи кандиды обнаруживались в 11,5% и 15% , соответственно. При исследовании мазков из зева на микрофлору кандиды выявлялись в 2008 г. у 3,6%, в 2009 г.у 4,9% больных. При этом в 40% случаев это пациенты ОРИТ. При исследовании крови на стерильность выделение кандид увеличилось с 0,5% до 1,2%, в основном за счет детей реанимационного отделения, где в 2008 г. грибы высевались в 2,4% проб, а в 2009 г. — 7,4%. В других биоматериалах кадиды обнаруживались в единичных случаях.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют об увеличении частоты патологических процессов обусловленных грибами рода Candida, особенно у больных группы риска развития инвазивных микозов, находящихся в ОРИТ новорожденных и недоношенных. Необоснованное применение комбинаций антибиотиков широкого спектра действия подавляет конкурентную эндогенную микрофлору, что способствует размножению грибов рода Candida. Актуальность проблемы возрастает в связи с нарастающей резистентностью кандидомикоза к флуконазолу.

Брагина И.М., Поздеева О.С., Мохова О.Г., Зинатова К.Р., Чуракова А.В., Звонарева Н.В., Тищук Т.И., Кузелина В.Н.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Ижевск, Россия

Цель работы: изучить эпидемиологические факторы и клинические особенности течения ротавирусной инфекции у новорожденных при внутрибольничном инфицировании.

Под наблюдением находилось 20 детей с ротавирусной инфекцией, подтвержденной методом ИХА. Средний возраст детей составил — 6,8 дней (от 5 до 10 дней). Все дети были переведены из родильного дома. У большинства детей наблюдалось поражение ЦНС — 19 (95%) и нарушение обмена билирубина — 16 (80%), 6 (30%) детей родились недоношенными, у 6 (30%) — были признаки задержки внутриутробного развития, локальная гнойно-септическая инфекция (омфалит, конъюнктивит, кандидоз, инфекция мочевыводящих путей) диагностирована у 12 (60%) пациентов.

С целью выявления возможных внутрибольничных путей передачи, проведен предварительный сравнительный анализ манипуляций и вмешательств в области желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей у новорожденных с диагностированной ротавирусной инфекцией (20 человек) и отрицательным (20 человек) тестом на ротавирус, причиной перевода детей последней группы из роддома в детский стационар послужила различная патология периода новорожденности. Рождение через естественные родовые пути наблюдалось у 65% и 85% пациентов соответственно ($p>0,05$), рождение с использованием оперативного вмешательства («кесарево сечение») в – 35% и в 15% случаев соответственно ($p>0,05$). Не получено достоверной разницы в анализируемых группах при проведении таких манипуляций в родовом зале, как отсасывание слизи из трахеи – у 15% и 20% детей ($p>0,05$), применение ларингоскопа у 15% новорожденных ($p>0,05$) и использование кислородной маски – у 35% детей обеих групп ($p>0,05$), ИВЛ мешком Амбу – 35% и 10% ($p>0,05$) соответственно. В переводе в ПИТ нуждались 80% детей первой группы и 55% – второй группы ($p>0,05$), в выхаживании в кувезе – 10% и 15% детей ($p>0,05$), аппаратная ИВЛ проводилась у 20% и у 15% детей ($p>0,05$), дача увлажненного кислорода через маску осуществлялась 35% и 15% новорожденным ($p>0,05$) соответственно. В первой группе дети чаще получали препараты per os – 30% и 10% ($p>0,05$) соответственно, зондовое кормление получали с одинаковой частотой – 25% ($p>0,05$) и только использование соски у детей со смешанным вскармливанием выявило достоверные различия в анализируемых группах – 95% и 65% соответственно ($p<0,05$).

Все дети переносили ротавирусную инфекцию в легкой (2 ребенка) и среднетяжелой форме (18 детей). Первые признаки заболевания появлялись у 5 детей на 4–5-е сутки жизни, у 15 – на 6–9-е сутки (в среднем 5,9 суток). Развитие заболевания у 17 детей было острым, у остальных клинические симптомы нарастали постепенно. Заболевание протекало на фоне нормальной температуры у 8 детей (40%), субфебрильной – у 8 (40%), фебрильной – у 4 детей (20%). Средняя продолжительность температурной реакции составила 1,6 дня. Диспепсический синдром характеризовался учащением и увеличением объема срыгиваний – у 8 (40%) пациентов, диарея с развитием энтерита наблюдалась у 4 (20%) новорожденных, энтероколита – у 15 (75%), в том числе гемоколит – у 4 детей. Клинические проявления метеоризма наблюдались у всех детей и сохранялись в среднем в течение 10,9 дней. Признаки респираторно-катарального синдрома установлены у 2 детей. У 12 (60%) новорожденных отмечалось снижение или отсутствие прибавки массы тела.

Таким образом, в развитии нозокомиальной ротавирусной инфекции имеет значение вскармливание ребенка, заболевание имеет доброкачественное течение.

Брико Н.И., Ряпис Л.А., Дмитриева Н.Ф., Ещина А.С., Кириллов М.Ю., Торчинский Н.В.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА РЕСПИРАТОРНОЙ СТРЕПТОКОККОВОЙ СЕРОГРУППЫ А ИНФЕКЦИИ (СГАИ) В ДЕТСКОМ КОЛЛЕКТИВЕ

Москва, Россия

Изучали особенности развития эпидемического процесса стрептококковой группы А инфекции среди организованного коллектива детей 12–14 лет. В исследовании использовали эпидемиологический (ретроспективный анализ заболеваемости детей ОРЗ, ангиной и скарлатиной), микробиологический (выделение и идентификация СГА) и молекулярно-биологические (пульс-электрофорез, анализ spe и emm генов) методы.

Материалом исследования служили штаммы СГА, выделенные от больных детей и носителей 12–14 лет, находившихся на отдыхе в оздоровительном центре г. Туапсе. Мазки забирали из зева сухим стандартным тампоном. Для транспортировки и выделения чистой культуры СГА использовали «метод полосок фильтровальной бумаги». Принадлежность выделенных микроорганизмов к СГА подтверждали с помощью латекс-агглютинации (Slidex Strepto-Kit ABCDFG, bioMerieux, Франция). Выделенные культуры стрептококков лиофилизировали и использовали по мере необходимости. Статистическую обработку проводили по критерию x^2.

На основании генотипирования установлено, что заболеваемость стрептококковой группы А инфекцией во вновь организованных детских коллективах была вызвана 2–3 эпидемически значимыми клонами, которые генотипически были гетерогенными.

Как и в случае носительства, во время обследования от заболевших скарлатиной, ангиной и ОРЗ были изолированы штаммы СГА нескольких emm типов, среди которых доминировали emm 26 и emm 5, представленные соответственно 4-мя и 5-ю подтипами. В целом на момент обследования заболевших выделенные культуры принадлежали к двум эпидемическим emm типам. Это указывает, что заболеваемость СГА в одном и том же коллективе была обусловлена в основном двумя клонами СГА. В целом этиологическими агентами СГАИ у детей были не менее восьми самостоятельных генотипов, которые в свою очередь по генетическому критерию (emm подтипу) были гетерогенными, что противоречит полученным ранее данным при изучении фенотипических характеристик СГА о формировании единого эпидемического варианта возбудителя.

Бриткова Т.А., Лекомцева О.И., Омельянюк И.В., Петракова И.А., Завьялова М.В.

КЛИНИКО-ВИРУСОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ СЕЗОН

Ижевск, Россия

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), по-прежнему, остаются одной из наиболее значимых проблем педиатрии. В 2009–2010 гг. в детской популяции отмечалась широкая циркуляция различных респираторных вирусов, в том числе, вирусов пандемичного гриппа.

Целью нашей работы явилось: изучение клинико-вирусологической картины больных с ОРВИ в эпидемический сезон 2009–2010 г. Исследование проводилось на базе детского инфекционного отделения городской клинической больницы № 7 г. Ижевска. Был проведен анализ клинико-лабораторных данных 58 историй болезни детей в возрасте от 7 месяцев до 13 лет, находящихся на стационарном лечении в эпидемический сезон (октябрь-февраль 2009–2010 г.). Проведенный анализ позволил констатировать, что среди госпитализированных больных в данный период преобладали дети раннего возраста (43,1%) и дети школьного возраста (25,9%). В структуре вирусологической картины больных с ОРВИ ведущую роль занимает вирус парагриппа (46,6%), на 2-м месте стоит вирус гриппа (сезонный и пандемичный) – 20,7%, далее следуют аденовирусы (20,7%) и РС-вирус (12,0%). Интересными оказались данные относительно распределения этиологического спектра ОРВИ в разных возрастных группах: у детей 1-го года жизни частота встречаемости гриппа оказалась наиболее низкой (10,1%), затем она значительно возрастала в группе больных от 1 до 3 лет (32,2%) и постепенно снижалась в более старших возрастных группах. Аденовирусная инфекция с одинаковой частотой встречалась как среди детей до 1 года, так и среди детей с ОРВИ от 1 до 3 лет (33,3%). Частота встречаемости парагриппа , также, наиболее высока у детей 1-го года жизни (40,2%) и в группе от 1 до 3 лет (36,4%). У детей школьного возраста в эпидемический сезон наиболее часто регистрировались случаи ОРВИ гриппозной этиологии (47,8% , из них 16,7% – случаи пандемичного гриппа). РС-инфекция на первый план выступает в грудном возрасте (27,3%).

Также, проведенный анализ свидетельствует, что во всех возрастных группах преобладающими синдромами являлись: респираторно-катаральный и лихорадочный, однако, в дошкольном возрасте обращает внимание высокая частота бронхообструктивного синдрома (62,5%), у 33,3% детей старше 6 лет встречается синдром лимфоаденопатии. Анализ топики поражения дыхательных путей при ОРВИ показывает, что преобладает смешанный характер поражения респираторного тракта во всех возрастных группах .

Анализируя течение ОРВИ, следует отметить, что у 66,7% больных детей с гриппом отмечалось затяжное течение. При аденовирусной инфекции затяжной характер болезни отмечался у 33,3% больных, при РС-инфекции – у 14,3%. Анализ проводимой терапии больных с ОРВИ показывает, что наиболее часто во всех возрастных группах в качестве противовирусных препаратов применялись анаферон (46,7%), виферон (42,5%), у детей старшего возраста чаще использовались: арбидол (46,7%), тамифлю (16,7%). У всех детей раннего возраста в комплексной терапии использовались антибиотики. Наиболее часто назначались аминопенициллины и цефалоспорины.

Таким образом, проведенный анализ клинико-вирусологической картины детей с ОРВИ в эпидемический сезон 2009–2010 г. свидетельствует о высокой частоте встречаемости ОРВИ гриппозной и парагриппозной этиологии и максимальной заболеваемости в группе детей раннего возраста.

Буланова И.А., Самодова О.В., Аруев А.Б., Гулакова Н.Н., Булатова Т.С.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К СОХРАНЕНИЮ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ГАСТРОЭНТЕРИТАМИ

Архангельск, Россия

Среди госпитализированных в инфекционный стационар Архангельской областной детской клинической больницы (АОДКБ) доля вирусных диарей в структуре расшифрованных острых кишечных инфекций за период с 2007 г. по 2009 г. составляла от 67,6% до 80,7%. Важным в питании больных детей является сохранение грудного вскармливания. Учитывая возможность усиления диарейного синдрома на фоне исключительно грудного вскармливания в тяжелых случаях часть грудных кормлений заменяют низколактозными, безлактозными смесями или переводят детей на вскармливание смесями-гидролизатами. Новым и альтернативным подходом в питании детей с водянистыми диареями является полное сохранение грудного вскармливания с применением фермента лактазы.

Цель исследования: изучение эффективности БАД «Лактазар» при острых водянистых диареях у детей.

Материалы и методы. Исследование проводилось в период 2009-2010 г. на базе инфекционного отделения АОДКБ. В исследование было включено 62 ребенка с водянистыми диареями в возрасте от 4 мес. до 3-х лет. Первую группу составили 44 ребенка на грудном или смешанном вскармливании, получавшие БАД «Лактазар», группу сравнения – 20 детей на искусственном вскармливании, получавшие NAN безлактозный и/или безмолочный стол. У 86,4% детей первой группы и у 90% детей группы сравнения подтверждена ротавирусная инфекция, у остальных детей – в 13,6% и 5% соответственно – гастроэнтерит неустановленной этиологии. В обеих группах преобладали дети со среднетяжелым течением заболевания, в первой группе они составили 59,1% и во второй – 60%, тяжелое течение отмечалось у 38,6% и 35,0%, легкое у 2,3% и 5,0% соответственно. Детей до года в первой группе было 59,1%, в группе контроля – 50,0%, остальные дети были в возрасте от 1 года до 3 лет. БАД «Лактазар», содержащий в 1 капсуле содержит 700 ЕД лактазы, растворяли за 10–15 мин до кормления в 20–30 мл сцеженного молока, после чего выпаивали это молоко и кормили ребенка грудью. Препарат давали в каждое кормление.

Результаты исследования. Прием БАД «Лактазар» у 91% детей был начат в 1-2 сутки госпитализации. Средняя продолжительность курса у детей до 1 года составила 5,1±0,3 дня, у детей старше года – 5,2±0,4 дня ($p>0,05$). Исчезновение воды из испражнений у детей до года среди принимавших «Лактазар» происходило в среднем на 3,4±0,3 сутки и на 4,3±0,5 сутки лечения в группе сравнения ($p=0,05$), у детей старше года – на 3,1±0,2 и 3,9±0,3 сутки соответственно ($p=0,02$). К 3–5-м суткам лечения исчезновение воды из испражнений произошло у 97% детей получавших БАД «Лактазар» и у 90% детей получавших безлактозую смесь. При исследовании pH кала было установлено, что на фоне лечения в обеих группах примерно на половину уменьшилось количество детей с кислым pH и наметилась четкая положительная динамика к изменению кислотности кала в сторону

нормальных значений. Исследование углеводов в кале показало снижение их содержания на фоне терапии как в основной так и в контрольной группе. После лечения примерно у 60% больных обеих групп углеводы в кале не определялись, и примерно у 30% были незначительно повышены.

Таким образом, динамика основных клинических симптомов гастроэнтерита при использовании БАД «Лактазар» сопоставима с результатами, полученными в группе детей, получавших безлактозную смесь. Применение БАД «Лактазар» в диетотерапии детей раннего возраста с острыми водянистыми диареями позволяет сохранить грудное вскармливание.

Васильев В.В., Мурина Е.А., Алексеева Л.А., Кветная А.С., Власюк В.В., Сидоренко С.В., Ушакова Г.М., Жанарстанова Г.А., Куюмчъян С.Х.

КОМПЛЕКСНЫЕ ПРОГРАММЫ ОЦЕНКИ РИСКА И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ

Санкт-Петербург, Россия

Негативное влияние на своевременность оценки риска развития врожденных инфекций (ВИ), раннюю этиологическую верификацию диагноза оказывает недостаточное взаимодействие и отсутствие преемственности между системой оказания акушерско-гинекологической помощи и службой инфекционистов. Объем и порядок обследования беременных, определенный в действующих нормативных документах, не позволяет акушеру-гинекологу и терапевту достоверно выявлять факторы риска ВИ в пренатальном периоде (участие в этом процессе инфекциониста не предусмотрено). Эти обстоятельства, в сочетании с недостаточно разработанными критериями диагностики ВИ у детей раннего возраста, обусловливают факты поздней диагностики и, как следствие, неблагоприятное течение заболеваний.

С целью оптимизации прогноза риска ВИ у беременных коллективом авторов разработана комплексная программа, включающая набор серологических, микробиологических, биохимических и молекулярно-генетических тестов на инфекции TORCH-комплекса (36 тестов), а также консультирование инфекциониста. По результатам обследования для каждой женщины разрабатывается индивидуальная программа наблюдения и лабораторного сопровождения, в необходимых случаях — программы терапии.

Для обследования детей первого года жизни с подозрением на ВИ создана программа, позволяющая в течение короткого срока не только выявить этиологический агент, но и объективно и всесторонне оценить состояние ЦНС (УЗИ, допплерография, исследование вызванных потенциалов, ЭЭГ, консультация невролога). Одновременно проводится обследование родителей по отдельным программам.

Применение комплексных программ позволяет объективно, быстро, на современном уровне, оценивать риск развития ВИ в антенатальном периоде, планировать ведение беременности, родов и послеродового периода, выявлять факторы риска для последующих детей на основании использования новейших достижений инфектологии. Введение в программы методик количественного учета результатов лабораторных исследований (в том числе — ПЦР «в реальном времени») сокращает потребность в повторных тестах, а оценка, выполняемая специалистами в области инфекционных болезней, значительно повышает качество прогноза и достоверность интерпретации данных.

Васильева Ю.П.

НЕЙРОСОНОГРАФИЯ: РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ПРИ ЭНЦЕФАЛИТАХ У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Ранняя комплексная структурно-функциональная диагностика энцефалитов у детей, ультразвуковой мониторинг позволяют объективизировать тяжесть состояния, выбрать целесообразную тактику обследования и лечения.

Целью данного исследования явилось определение возможностей ультразвукового исследования головного мозга (нейросонографии) как неинвазивного высокоинформативного метода нейровизуализации в диагностике структурного дефицита головного мозга при энцефалитах у детей в сочетании с оценкой мозгового кровотока методом дуплексного сканирования транскраниальных сосудов.

Материалом для изучения послужил анализ клиники, данных комплексного структурно-функционального исследования 12 пациентов в возрасте от 2 мес. до 17 лет с энцефалитами разной этиологии. Всем детям проводилась нейросонография с использованием чрезродничкового, транскраниального доступов через височную кость и дуплексное сканирование интракраниальных сосудов в острый период заболевания в условиях реанимационного отделения.

Все пациенты поступали с угнетением сознания на уровне комы. У пациентов 1 года жизни в 66% случаев определялись ультразвуковые признаки отека головного мозга — феномен «пестрого мозга», сужение ликворсодержащих пространств по конвексу полушарий, исчезновение рисунка базальных цистерн. В 83% в этой возрастной группе были выявлены гиперэхогенные очаги неправильной формы разных размеров и локализации в паренхиме головного мозга с нарушением архитектоники рисунка борозд и извилин. Прогностически неблагоприятными ультразвуковыми признаками явились раннее прогрессирующее расширение четвертого желудочка, появление кистозно-дегенеративных изменений в паренхиме мозга, формирование заместительной тривентрикулярной гидроцефалии в первые 10 дней заболевания. У всех пациентов старшего возраста были обнаружены признаки вентрикулодилятации боковых желудочков. В 33% случаев отмечалось смещение срединных структур на 3-5 мм в сторону наименее поврежденного полушария головного мозга, что было подтверждено данными магнитно-резонансной томографии. При оценке мозгового кровотока было выявлено повышение пиковой систолической скорости в средней мозговой артерии на 52%, усиление венозного оттока по внутренним мозговым венам на 53%.

Данные проведенного исследования позволили выявить ранние ультразвуковые признаки формирующегося

структурного дефицита при энцефалитах у детей. Ранняя диагностика отека головного мозга, дислокационного синдрома, очагового поражения паренхимы головного мозга методом нейросонографии позволяет определить тяжесть состояния, выбрать целесообразную тактику обследования и лечения. Комплексность структурно-функциональной диагностики является перспективным направлением дальнейших исследований

Васюнин А.В., Краснова Е.И., Кибирева Е.Н.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ РОТАВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Новосибирск, Россия

Актуальность исследования. Кишечные инфекции относятся к одним из самых массовых заболеваний инфекционной патологии человека. Ведущее место среди этиологических факторов занимают ротавирусы. Комплексное лечение кишечных инфекций включает лечебное питание, этиотропную, патогенетическую, симптоматическую терапию.

Цель исследования. Оценить эффективность эфферентной терапии в комплексном лечении ротавирусной инфекции у детей в возрасте от 1 до 3 лет, госпитализированных в МУЗ ДГКБ № 3 Новосибирска.

Материалы и методы исследования. Наблюдалось 60 детей раннего возраста больных ротавирусной инфекцией, средней степени тяжести, гастроэнтерит, токсикоэксикоз 1 степени. Первая группа — 20 детей получали смекту (2 пакета в 5 приёмов), энтерол (в период водянистой диареи по 1 капсуле 5 раз в сутки, далее по 1 капсуле 3 раза в сутки весь период госпитализации) глюкозоэлектролитную смесь — Humana-электролит. Вторая группа — 20 детей получали смекту, линекс (по 1 капсуле 3 раза в сутки на весь период госпитализации), Humana-электролит. Третья группа — 20 детей получали смекту, глюкозоэлектролитную смесь — регидрон. Оральная регидратация проводилась из суммарного расчёта жидкостей 50 — 80 мл/кг/сутки в соотношении глюкозосолевые растворы в сочетании с безсолевыми растворами 1:1, что суммарно составляло от 500 мл до 1500 мл в сутки. Все группы были сопоставимы по возрасту, полу, степени тяжести заболевания.

Диагноз ротавирусной инфекции подтверждался обнаружением антигена ротавируса методом ИФА в копрофильтрате при госпитализации детей в стационар. Посевы на бактериальные инфекции были отрицательными. Длительность госпитализации составила 6,0±0,2 дней у детей 1 группы, 6,2±0,3 дней у детей 2 группы, 6,8±0,2 дней у детей 3 группы.

Результаты исследования: Клиническая триада ротавирусной инфекции: лихорадка, рвота, диарея возникала в первые сутки у всех пациентов.

Температуры тела повышалась до 38,5±0,3°С, сохраняясь 3,1±0,2 дня во всех трёх группах наблюдения.

Рвота возникала в первые сутки заболевания и регистрировалась 6,3±0,4 раз, сохраняясь 2 — 4 дня.

Стул в первые и вторые сутки заболевания был калового характера, жидкий. На 2 — 3 сутки становился водянистым, обильным, пенистым, с резким запахом. До проведения терапии частота стула была одинаковой во всех трёх группах,составляя 8,8±0,3 раз в сутки. Длительность водянистой диареи сохранялась 3,5±0,3 дней у детей 1 группы, 4,5±0,2 дней и 5,0±0,2 дней у детей 2 и 3 группы соответственно. В первые сутки после водянистой диареи частота кашицеобразного стула составила соответственно в 1, 2 и 3 группах больных: 3,6±0,2; 4,0±0,3; 4,4±0,3 раз в сутки, перед выпиской соответственно: 2,4±0,2; 2,8±0,3; 3,2±0,2 раз в сутки у больных 1, 2, 3 групп.

Таким образом, наиболее эффективной оказалась схема терапии, проводимая детям первой группы с применением смекты, энтерола, Humana-электролит, что повлияло на длительность диареи и частоту патологического стула.

Власюк В.В., Васильева Ю.П.

РОЛЬ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ И ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЙ В ВОЗНИКНОВЕНИИ МУЛЬТИКИСТОЗНОЙ ЭНЦЕФАЛОМАЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Мультикистозная энцефаломаляция (МЭ) является одной из форм поражения головного мозга в детском возрасте. В МКБ 10 пересмотра имеет код Р91.1. Синонимы МЭ: «многоочаговая кистозной энцефаломаляция», «кистозная энцефаломаляция», «мультикистозная энцефалопатия», «поликистозная трансформация мозговой ткани». В настоящее время стоит проблема разграничения МЭ с другими поражениями головного мозга, прежде всего с перивентрикулярной лейкомаляцией (ПВЛ). МЭ возникает в результате многоочаговых некрозов мозговой ткани в перинатальном и детском возрасте. Имеются указания на связь МЭ с внутриутробной асфиксией и гипотонией, родовой травмой, тромбозом синусов, пороками развития сосудов, инфекциями, сепсисом и другими причинами. Среди инфекционных агентов, имеющих значение в возникновении МЭ, выделяют вирусы простого герпеса, цитомегалии, краснухи, энтеробактерии, золотистый стафилококк, Pseudomonas aeruginosa. В то же время роль инфекций в патогенезе МЭ и их связь с особенностями патоморфологии поражений головного мозга исследованы недостаточно.

Материалом исследования явились 8 случаев МЭ у детей в возрасте от 19 дней до 2 лет 11 месяцев, подтвержденной при патологоанатомическом исследовании, и один случай, диагностированный у ребенка с герпетическим энцефалитом в возрасте 1 месяца при помощи нейросонографического исследования (НСГ). В последнем наблюдении изучена эволюция очагов МЭ путем проведения динамического ультразвукового исследования эхоструктуры головного мозга до 9 месячного возраста. Проведен сравнительный анализ морфологии МЭ в группах постгипоксической и постинфекционной МЭ. Головной мозг исследовался иммуногистохимическим методом для выявления антигенов вирусов простого герпеса, цитомегалии и токсоплазмы.

Согласно нашим исследованиям, МЭ представляет собой форму поражения головного мозга, при которой возникают множественные кисты в коре, белом веществе и в подкорковых образованиях головного мозга. Они могут быть крупными, захватывающими большую часть полушарий большого мозга, и мелкими (часто в коре),

видимыми только микроскопически. Важной морфологической особенностью кист является наличие трабекул между стенками. Ведущей причиной развития МЭ являются инфекции (на нашем материале — 55,6%), прежде всего герпетическая и цитомегаловирусная, вызывающие обширные некрозы мозговой ткани. Одним из отличительных признаков инфекционной МЭ от постгипоксической МЭ является наличие воспалительных изменений со стороны сосудов (васкулиты). В очагах некрозов и кист обнаруживалась выраженная экспрессия антигенов соответствующих вирусов. Для постгипоксической МЭ характерны относительно равномерные и билатеральные поражения полушарий мозга с частым вовлечением коры и ядер ствола (иногда симметричные). МЭ следует отличать от кистозной стадии ПВЛ, для которой характерно образование только перивентрикулярных кист. НСГ и морфологические исследования показали, что кисты могут спадаться, что сопровождается увеличением боковых желудочков мозга. НСГ исследование позволяет прижизненно выявлять ранние проявления МЭ, провести дифференциальную диагностику с ПВЛ, оценить глубину структурного дефицита и определить прогноз заболевания.

Вяльцин С.В., Курзаева Е.Ю.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ

Оренбург, Россия

В Оренбургской области актуальна проблема ВИЧ-инфекции, в том числе и среди детей. В период с 1998 по 2009 гг. зарегистрировано 203 ребенка в возрасте от 0 — 14 лет с диагнозом ВИЧ-инфекция, из них 169 заразились вследствие перинатальной трансмиссии. Кумулятивное число детей, инфицированных ВИЧ перинатальным путем, в области составляет 0,68% от общего числа ВИЧ-инфицированных (на 01.01.09 г. в РФ 0,85%).

В период с 2001 по 2009 год интенсивность эпидпроцесса ВИЧ-инфекции при реализации вертикального пути заражения среди детского населения области изменялась. Первые случаи постановки диагноза ВИЧ-инфекция у детей (4 случая) приходятся на 2002 год. Наибольший темп прироста ВИЧ-инфекции у детей (284,5%) наблюдался в 2004 году. Благодаря принятым профилактическим программам по снижению передачи ВИЧ от матери к ребенку, в последующие годы удалось снизить интенсивность заражения ВИЧ детей вертикальным путем (темп прироста в 2009 году составил минус 35,7%). Коэффициент перинатальной передачи составил в 2009 году 7,6% (в РФ 6%).

Сравнительный анализ средних показателей заболеваемости ВИЧ показал, что среднемноголетние показатели заболеваемости ВИЧ-инфекцией (с 2001 — 2009 гг.) среди населения и детской возрастной категории от 0 — 14 лет достоверно различаются ($p<0,05$) как в целом по области, так и в её географически-разделенных зонах. Это позволяет констатировать, что эпидситуация по ВИЧ-инфекции в Оренбургской области среди детей не связана с распространением ВИЧ в общей популяции населения, а зависит от своевременности и качества проведения перинатальной профилактики ВИЧ-инфекции. Трехэтапной химиопрофилактикой перинатальной трансмиссии ВИЧ в 2009 г. было охвачено 91% пар мать — дитя. Кумулятивно на начало 2010 года сняты с учета с отрицательным результатом на ВИЧ 58,8% детей, рожденных ВИЧ-инфицированными женщинами. Процент детей с перинатальным контактом с неизвестным ВИЧ-статусом составил на конец 2009 г. 14%.

В Оренбургской области разработана и внедрена в действие схема по обеспечению социальной поддержки семей с ВИЧ-инфицированными детьми. Она предусматривает работу в трех направлениях: обеспечение поддержкой при установление ВИЧ-статуса «приравненный к инвалиду» и оформлению соответствующих льгот, организация санаторно-курортного лечения, тьюторство отказных детей. Кроме того, специалисты социологи решают текущие проблемы ВИЧ-инфицированных семей, связанные с интеграцией детей в общеобразовательном пространстве.

Таким образом, работа по профилактике перинатальной трансмиссии ВИЧ и обеспечению социальной поддержкой в Оренбургской области имеет свои положительные результаты: снижены темпы прироста показателя заболеваемости у детей; всего 8,8% от общего числа детей с диагнозом ВИЧ-инфекция не получают социального пособия из-за отказов, связанных с боязнью разглашения информации о диагнозе. В то же время предстоит работа по снижению процента перинатально передачи ВИЧ до общероссийского уровня и количества детей с неизвестным ВИЧ-статусом.

Гаврилова Н.И., Филимонов П.Н.,
Ястребова О.Н.,. Замятина Т.И

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ С В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЙ МОНИТОРИНГ В УСЛОВИЯХ ЕСТЕСТВЕННОГО ТЕЧЕНИЯ И ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

Новосибирск, Россия

Хронический гепатит С (ХГС) остается основной причиной заболевания печени во всем мире. Дети в Европе и США составляют около 0.3% среди ВГС-инфицированной популяции (C. Rumbo et al, 2006; F. Bortolotti et al, 2008). Естественное течение ХГС у детей, равно как и течение под влиянием противовирусной терапии (ПВТ), особенно отдаленные результаты, изучены недостаточно. Задачей исследования, проводимого с 1993 г. явился ретроспективно-проспективный анализ результатов клинического, биохимического, и вирусологического (ИФА, ОТ ПЦР) (не реже 2-х раз в год), УЗИ (1 раз в год) и морфологического мониторинга детей, проживающих в г. Новосибирске, с подтвержденным ХГС. Среди ВГС-инфицированных жителей г. Новосибирска, дети составили 1.53% (2008 г.). В работу были включены 115 детей с ХГС (66/57.4% мальчиков, и 49/42.6% девочек) в возрасте от 1 до 18 лет. Парентеральный путь заражения предполагали у 65/56,5%, перинатальный — у 35/30,4%, употребление наркотиков — у 15/13,1%. У 86/74,7% выявили 1б генотип ВГС; у 18/15,7% — 2а генотип, у 10/8,7% — 3а генотип. Диагностическая и контрольная биопсии выполнялась в возрасте от 1 до 14 лет (4,9±3,7). Результаты оценивали в баллах по Кноделю в модификации Серова и Севергина (ГИСА 24,4 8,7, от 4 — 28 баллов; фиброз 6,7 2,7,

от 2 – 14 баллов). Продолжительность наблюдения составила 7,2±3,8 лет (от 3 до 15 лет). У 9 из 115 детей (7,8%), преимущественно с перинатальным инфицированием, на 2-м году жизни наблюдалась спонтанная регрессия: переставала выявляться РНК ВГС и а/ВГС, нормализовались АЛТ и АСТ, размеры селезенки, эхогенность печени. Исключение составляла сохраняющаяся гепатомегалия в течение сроков наблюдения (до 6 лет). У 6 пациентов (5,2%), без ПВТ, наблюдали прогрессирование болезни, характеризующееся стойким выявлением высоких уровней РНК ВГС (10^6 коп/мл и более), высоких титров а/ВГС (1:2048 и более), высокие уровни АЛТ, нарушение белок-синтетической функции, нарастание степени фиброза до 4 стадии (по результатам контрольных биопсий, p = 0,002), сохраняющиеся гепато- и спленомегалию. Появлялись жалобы на утомляемость. Дополнительно выявлялись отягчающие факторы (АИГ-маркеры, ЦМВ-инфицирование и др.). У 100 детей (87%) РНК ВГС оставалась положительной на протяжении наблюдения, титры а/ВГС и уровень ферментов (АЛТ, АСТ) колебались, оставаясь повышенными. Контрольные биопсии выявляли медленно прогрессирующий фиброз (через 8 – 10 лет, p = 0,01). Клиническая симптоматика проявлялась диспептическими (90%), астено-вегетативными симптомами (10%), носовыми кровотечениями (37%). У 15 детей (9 мальчиков – 60% и 6 девочек – 40%) – течение ХГС изучали на фоне применения противовирусной комбинированной терапии (ПВТ) пегилированным интерфероном a2b и рибавирином в течение 12 мес. У 10 детей получен устойчивый ответ, (66%), четверо наблюдаются 7 лет после завершения ПВТ. Мы констатируем отсутствие в настоящее время РНК ВГС в крови, снижение титров а/ВГС к белкам вируса от 1:2048 до 1:32, исчезновение антител к NS4 и 5, нормальные значения АЛТ, АСТ, регрессию морфологических признаков, включая выраженность фиброза (p = 0,0025). Таким образом, анализ многолетнего клинического и лабораторного слежения за исходами ХГС у детей, позволяет констатировать широкий их диапазон с возможностью как спонтанной регрессии, так и формирования ЦП в пределах детского возраста. Терапевтическая индукция стойкой регрессии ХГС в детском возрасте внушает надежды на долгосрочное управление инфекционным процессом.

Гантулга Д., Ильина С.В.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОСЛЕПРИВИВОЧНОГО ИММУНИТЕТА К СТОЛБНЯКУ В МОНГОЛИИ

Улан-Батор, Монголия
Иркутск, Россия

В Монголии, где после начала программы массовой вакцинопрофилактики, инфекционные болезни стали регистрироваться редко, в 1995 – 1996 годах произошла вспышка дифтерии, в 2000 году вспышка экзентематозных инфекций с преобладанием краснухи. При этом является хорошо известным факт, что в ряде чувствительных к замораживанию вакцин, таких как АКДС, в результате низких температур разъединяется связь вакцинного антигена и используемого в качестве аьюванта гидроксида алюминия, вследствие чего снижается способность вакцин формировать полноценный иммунный ответ.

Чтобы оценить эффективность вакцинации, требовалось выбрать очень редко регистрируемое в Монголии инфекционное заболевание, характеризующееся достаточно устойчивым иммунитетом. Этому условию отвечает столбняк, так как приобретенный иммунитет, полученный в результате активной иммунизации против указанной инфекции, считается устойчивым.

Уровни специфических антител против столбняка определены методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов фирмы IBL-Hamburg.GmbH, Germany и Diagnostic Automation, Inc, USA по стандартной методике.

Уровень иммунитета против столбняка был определен у 700 человек в возрасте 0 – 60 лет. Исследование показало, что из 700 обследованных человек отсутствовал иммунитет к столбняку у 18%, слабый иммунитет имели 33%, достаточный иммунитет 49%.

Поскольку активный иммунитет к столбняку формируется путем 4-х кратной вакцинации АКДС в возрасте 2 – 24 месяцев и 2-х кратной вакцинации АДС в возрасте 8 и 15 лет, было проведено исследование уровня иммунитета в различных возрастных группах лиц 0 – 19 лет. В результате проведенного исследования было выявлено, что не имели иммунитета к столбняку 16,0% детей в возрасте 1 года, 15,8 – 33,3% детей в возрасте 5 – 7 лет, 11,7 – 27,3% детей в возрасте 13 – 14 лет. При этом, если в возрасте 7 и 14 лет уровень противостолбнячного иммунитета снижался и доля детей не имеющих иммунитета составляла 33,3% и 27,3% соответсвенно, то после проведения ревакцинации в возрасте 8 и 15 лет, этот показатель составлял уже 5,6 – 7,7%. Таким образом, достоверно установлено снижение уровня иммунитета после истечении 4 – 6 лет с момента ревакцинации АКДС/АДС (Sommer'd = -0.224, P = 0,004)

Что касается взрослого населения, то начиная с 20 лет уровень противостолбнячного иммунитета вновь начинает снижаться, и доля людей, не имеющих иммунитета, увеличивается: в возрасте 20 – 29 лет она составила 17,0%, 30 – 39 лет – 19,0%, старше 40 лет – 54,5%. Эта отрицательная корреляционная связь между возрастом и уровнем иммунитета к столбняку с высокой степенью достоверности была подтверждена проведенным нами исследованием (Sommer'd = -0,371, P<0,000).

В отношении влияния других факторов, выявлена достоверная зависимость между уровнем иммунитета к столбняку и местом проживания (город, аймачные центры, сомоны) и не выявлено достоверной корреляционной связи со сроком введения четвертой дозы АКДС и влиянием холодного сезона.

Гаранин Б.А.

ИТОГИ ПОЛУВЕКОВОГО ИЗУЧЕНИЯ ЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ БАКТЕРИОФАГОВ В ЦЕЛЯХ ПРОФИЛАКТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Нижний Новгород, Россия

Интерес к использованию в лечебно-профилактических целях препаратов бактериофагов, незаслуженно забытых ранее, возрос в последнее время, как за рубежом, так и в России. Применения бактериофагов целесообразно в борьбе с острыми кишечными инфекциями, которые продолжают занимать одно из ведущих мест среди инфекционной патологии, особенно у детей, уступая по

частоте лишь гриппу и острым респираторным заболеваниям.

Нами в течение 50 лет (с 1959 года и по настоящее время) осуществлялось динамическое изучение диапазона литической активности бактериофаге производства Горьковского, ныне Нижегородского, НИИЭМ им. академика И.Н. Блохиной и предприятия «Имбио» Нижегородского филиала ФГУП «НПО «Микроген». Изучена литическая активность у 32678 культур патогенных энтеробактерий, в том числе у 25733 штаммов шигелл Зонне, Флекенера, Бойда, 3075 культур сальмонелл 58 серологических типов и 3870 культур энтеропатогенных кишечных палочек (ЭПКП) 17 серологических групп.

Среди изученных штаммов шигелл за период с 1959 по 1971 годы чувствительных к фагу оказалось 95,8% культур. В отдельные годы о 1962 по 1966 количество нелизирующихся шигелл составляло от 0,2 до 16,4%. В последующие годы (1972—2009) при изучении 19 506 культур шигелл, среди которых 75,3% составляли шигеллы зонне, 24,2% Флекенера, 0,5% Бойда, оказалось, что культуры не лизирующиеся фагом, выделялись в единичных случаях. Чувствительность сальмонелл, относящихся к 18 сероварам, к сальмонеллезному фагу в 1964—1965 годах составляла 94,3%. В последующие годы, с 1968 по 2009, среди изученных нами штаммов сальмонелл лизировалось 99,7% культур. В разные годы процент культур ЭПКП, лизирующихся коли-протейным бактериофагом колебался от 52,3 до 97,9. Всего среди 3870 изученных штаммов ЭПКП выявлено 78,9% лизирующихся культур.

Многолетнее сотрудничество нашей лаборатории с производством препаратов бактериофага, регулярная передача на производство свежевыделенных штаммов возбудителей острых кишечных инфекций способствовали повышению литической активности и расширению диапазона действия препаратов бактериофагов. Препараты бактериофагов все больше показывают свои преимущества перед антибиотиками, которые давно применяются для лечения и профилактики острых кишечных и других инфекций. В настоящее время в РФ выпускаются препараты бактериофагов для лечения и профилактики многих инфекций. Диапазон действия выпускаемых фагов существенно зависит от использования в их производстве свежевыделенных от больных штаммов возбудителей. Наша страна, имеет, несомненно, значительные достижения и практические успехи по использованию и применению препаратов бактериофагов. Похоже, возвращение в широкую клиническую практику бактериофагов не за горами, во многих регионах и учреждениях они успешно и эффективно используются, о чем свидетельствует практика Нижегородского региона и наш полувековой опыт изучения литической активности препаратов бактериофагов.

Гаранин Б.А., Белышев И.Ю., Мошкин В.В., Сидоренкова Е.В., Хонин М.В.

ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГНОЙНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ В УСЛОВИЯХ ПРАКТИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРНИИ

Нижний Новгород, Россия

Гнойные бактериальные менингиты (ГБМ) продолжают оставаться одной из актуальных проблем инфекционной патологии, особенно в детской инфектологии, для многих стран мира, в том числе и для России. Полиэтиологичность этих инфекций диктует необходимость проведения своевременной и высококачественной микробиологической диагностики с целью установления этиологии заболевания, назначения рациональной терапии и проведения необходимых профилактических и противоэпидемических мероприятий. В связи с этим к микробиологической диагностике ГБМ сегодня предъявляются всё возрастающие требования с использованием высокотехнологических и эффективных микробиологических методов.

В 2008—2009 годах через отделение реанимации и интенсивной терапии инфекционной больницы № 23 города Нижнего Новгорода прошло 90 больных с ГБМ, среди которых было 47 детей (52,2%) и 43 взрослых (47,8%) больных. Установить этиологию заболевания с использованием классических микробиологических методов одновременно с применением полимеразной цепной реакции (ПЦР) нам удалось у 73 больных, что составляет 81,1%.

На долю ГМБ менингококковой этиологии приходилось 49 больных (54,4%), пневмококковые менингиты были выявлены у 23 пациентов (25,6%). В 10 случаях ГБМ были вызваны гемофильной палочкой (11,1%). У 17 больных нам не удалось установить этиологию ГБМ, что составило 19,9% от общего количества наблюдавшихся нами больных.

Среди больных ГБМ менингококковой этиологии (49 человек) возбудитель выявлен с помощью ПЦР у 32 больных (65%), в то время как бактериологическим методом удалось выделить возбудителя у 22 (44,9%). В 17 случаях 34,7%) подтвердить этиологию заболевания нам не удалось.

В группе больных ГБМ пневмококковой этиологии (23 человека) диагноз заболевания подтвержден с помощью ПЦР у 13 (55,5%), а бактериологическим методом возбудитель выделен у 12 (52,1%) больных.

Гемофильная палочка выявлена у 10 больных (8 детей и 2 взрослых). У всех 10 больных ГБМ гемофильной этиологии диагноз заболевания установлен с помощью ПЦР у всех больных, гемофильные палочки бактериологическим методом высеяны лишь у 5 (50%) больных.

Таким образом, использование ПЦР в общем комплексе микробиологических исследований позволило нам в период 2008—2009 годов подтвердить этиологию ГБМ у 73 больных из 90 обследованных пациентов, поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии, что составляет 81,1%.

Гаранин Б.А., Животовский М.В., Козлова М.П.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ В 2009 г.

Нижний Новгород, Россия

Острые кишечные инфекции (ОКИ) продолжают занимать одно из ведущих мест среди инфекционной патологии, уступая по частоте лишь острым респираторным инфекциям. По данным международной статистике, до 70% гастроэнтеритов вызвано вирусами. Это ротавирусы, калицивирусы, аденовирусы, короновирусы, энтеровирусы, астровирусы, цитомегаловирусы. Ведущее место среди вирусных диарей принадлежит ротавирусной инфекции.

Нами изучена этиологическая структура ОКИ у 1351 ребенка преимущественно раннего детского возраста, госпитализированных в инфекционную больницу № 23 г. Нижнего Новгорода в 2009 году. При микробиологической диагностике этих заболеваний использовались бактериологические методы с исследованием копроматериала с целью обнаружения сальмонелл, шигелл, энтеропатогенных кишечных палочек (ЭПКП), а также условнопатогенных бактерий. Для выявления ротавирусов в фекалиях использовали методику ИФА. У детей, поступавших с выраженными проявлениями пищевой токсикоинфекции, исследовались также рвотные массы и промывные воды желудка. С целью обнаружения специфических антител и выявления динамики нарастания их титра использовалась РНГА с сальмонеллезными, шигеллезными и ирсиниозными диагностикумами.

В этиологической структуре ОКИ у детей в 2009 году первое место занимали ОКИ неустановленной этиологии (ОКИНУ), на долю которых приходилось 517 случаев (38,4%). На втором месте были ОКИ, при которых были выявлены ротавирусы — 480 случаев (35,5%). На долю кишечных расстройств, протекавших по типу пищевых токсикоинфекций, приходилось 268 эпизодов из 1351(19,8%), причем у 203 больных из 268 установить этиологию не удалось (75.7%). В 65 случаях в этой группе больных были выделены стафилококки и различные условно-патогенные бактерии (24,3%).

Заслуживает внимание тот факт, что впервые за многие годы в этиологической структуре ОКИ у детей по данным нашего стационара резко снизился удельный вес сальмонеллезов(51 из 1351), что составляет 3,3% и шигеллезов(28 из 1351 или 2,1%).

Крайне редко регистрировались эшерихиозы и иерсиниозы.

Ротавирусная инфекция у детей в 2009 году регистрировалась в течении всего года, однако 42,5% случаев заболеваний приходилось на весенние месяцы, 27,6%- на зимние, 15,7% и 14,2% на летние и осенние месяцы соответственно.

Таким образом, изучение этиологической структуры ОКИ у детей в 2009 году по нашим данным показало, что ОКИНЭ занимают лидирующее положение и составляют 38,3%, второе место занимают ОКИ ротавирусной этиологии — 35,8%. Крайне незначительной оказалась доля сальмонеллезов(3,8%) и шигеллезов(2,1%). Большой удельный вес ОКИНЭ у детей диктует необходимость внедрения разнообразных высокотехнологических методов диагностики ОКИ в условиях широкой клинической практики. Значимость кишечных вирусов в этиологии ОКИ в настоящее время неуклонно возрастает, что требует новых подходов к диагностике и изменения терапевтической тактики при лечении ОКИ и особенно у детей.

Гармаева С.Б., Нелаев М.В., Шкилевич А.П.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ОТДЕЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ г. ИРКУТСКА

Иркутск, Россия

Актуальность. Иркутская область занимает лидирующие позиции в РФ и Сибирском регионе по уровню распространенности ВИЧ-инфекции. Ежегодно число ВИЧ инфицированных увеличивается примерно на 2 тысячи человек. Среди инфицированных женщин доля лиц фертильного возраста составляет 79%. Частота трансмиссии вируса от инфицированной женщины плоду без проведения перинатальной профилактики варьирует от 12% до 33%. Проведение перинатальной профилактики снижает риск инфицирования плода и новорожденного до 3—8%.

Цели исследования. Изучить отдельные эпидемиологические аспекты ВИЧ — инфекции у детей первого года жизни в г. Иркутске с вертикальным путем инфицирования.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ историй болезни 1624 пациентов, находившихся на лечении в отделениях реанимации и патологии новорожденных Ивано-Матренинской детской клинической больницы за период с 2008 по 2009 гг. Также в работе использовались статистические данные эпидотдела Иркутского областного центра по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями.

Результаты. Из 1624 пациентов перинатальный контакт по ВИЧ-инфекции был выявлен у 104 новорожденных (47 — 2008 г., 57 — 2009 г.)($p<0,05$), из них 51 (49%) — мальчики и 53 (51%) — девочки в возрасте от 2 дней до 2,5 месяцев (16,9±0,28 дней). Возраст матерей на момент родов составил в среднем 26 лет (24,6 — 2008 г. и 27 — 2009 г.). Половина ВИЧ- инфицированных женщин имели низкий социальный статус (безработные, асоциальный образ жизни). Средний стаж героинозависимости у всех женщин был 5,4 года. Половой путь заражения матерей распредилился по годам одинаково и составил 47%, инъекционно-наркотический у 51% в 2008 г. и у 44% женщин в 2009 г., в остальных случаях путь заражения не указан. 20% женщин имели отягощенный акушерский анамнез.

Перинатальная профилактика была проведена у 44% — 2008 г. и 38% — 2009 г. ($p<0,05$) ВИЧ-инфицированных беременных, из них в период беременности — 11% и 23% ($p<0,05$)соответственно, во время родов — 15% и 5% ($p<0,05$).После рождения химиопрофилактику получали 21% — 2008 г. и 12% — 2009 г. ($p<0,05$)новорожденных. Основным препятствием для проведения перинатальной химиопрофилактики явилось то, что 56% — 2008 г. и 62% — 2009 г. ($p<0,05$) ВИЧ-инфицированных беременных не состояли на учете по беременности.

Выводы. Увеличение числа ВИЧ-позитивных женщин ведет к росту количества детей с перинатальным контактом. Перинатальная профилактика передачи ВИЧ от матери ребенку проводится менее чем в половине случаев беременностей, что в свою очередь ведет к увеличению числа ВИЧ-инфицированных детей с вертикальным

путем передачи. Таким образом, ВИЧ-инфекция в г. Иркутске имеет тенденцию роста и остается важнейшей медико-социальной проблемой, требующей широкомасштабных мероприятий.

Гафаров Р.Р., Юминова Н.В., Зверев В.В.

МОНИТОРИНГ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА К ВИРУСУ КРАСНУХИ НА ТЕРРИТОРИИ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Москва, Электрогорск

Серологическая диагностика краснухи остается необходимым и значимым звеном в реализации Национальной программы элиминации кори и снижения синдрома врожденной краснухи до уровня <0,01 на 1000 родов живым ребенком.

Совершенствование иммуноферментных тест-систем позволяет получать объективную картину состояния коллективного иммунитета, что особенно важно для оценки эффективности вакцинации в рамках Национального календаря прививок.

В настоящее время успехи Национальной программы очевидны. Показатель охвата первичной вакцинацией против краснухи в 2007 году составил 98,3%. Показатель охвата ревакцинацией детей 6 лет значительно различается по регионам (от 62 до 95%) и в целом по РФ составили 93,9%. По данным департамента здравоохранения Московской области, охват ревакцинацией в 2009 г. составил 95%. Эффективность проводимых мероприятий несомненно требует лабораторных наблюдений. С этой целью мы исследовали напряженность иммунитета к вирусу краснухи среди детей и подростков в Московской области. Для количественного определения IgG к вирусу краснухи была использована недавно разработанная тест-система ИФА-краснуха IgG (г. Электрогорск ЗАО ЭКОлаб). Основой для конструирования тест-системы послужил высокоочищенный препарат вируса краснухи на основе штамма HPV-77 (Vero). Тест-система дает возможность количественного анализа в диапазоне от 10 до 200 МЕ/мл. Значение коэффициента вариации анализируемых образцов не превышает 6%.

Исследовались образцы сывороток детей и подростков в возрасте до 16 лет. Полученные образцы до момента исследования хранились не более 5 дней при температуре 2—8. Всего было исследовано 202 образца.

Обследованные сыворотки были разделены на возрастные группы, учитывающие календарь прививок против краснухи. 1-я группа: новорожденные до 3 мес. 2-я группа: от 3 мес до 1 года, 3-я группа: от 2 до 6 лет, 4-я группа: от 7 до 13 лет, 5-я группа: старше 13 лет. Образцы с содержанием специфических антител выше 10 МЕ/мл считались положительными, ниже 10 МЕ/мл — отрицательными.

По результатам исследований уровень серонегативных образцов в группах составил соответственно: 13%, 82%, 21%, 15%, 6%. Наиболее высокие значения уровня антител к вирусу краснухи наблюдались в возрастной группе старше 13 лет.

Полученные результаты позволяют подтвердить эффективность принятой в РФ расширенной схемы иммунизации. Уровень неиммунной прослойки среди детей получивших ревакцинацию значительно снижается. Наиболее защищенной оказывается группа детей старше 13 лет. В то же время, среди детей, получивших однократную вакцинацию сохраняется возможность распространения краснухи ввиду присутствия значительной (21%) неиммунной прослойки. Результаты исследования свидетельствуют о необходимости углубленного анализа привитости населения.

Гилева Р.А., Хохлова З.А., Карпова В.Н., Никифорова Н.А.

АНАЛИЗ РЕЗИСТЕТНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ОКИ

Новокузнецк, Россия

Острые кишечные инфекции (ОКИ) занимают одно из первых мест по частоте среди инфекционных заболеваний. Полиморфизм возбудителей ОКИ, максимальная тяжесть клинических проявлений в первые дни болезни, до верификации этиологического агента, обуславливают применение эмпирической антибактериальной терапии почти в 70% случаев. При этом важным условием успешного лечения является знание этиологической структуры ОКИ и резистентности патогенов, выделенных в конкретном регионе, к антимикробной терапии.

Цель работы — определить спектр антибактериальной чувствительности /резистент-ности наиболее частых возбудителей ОКИ у жителей г. Новокузнецка.

В течение 2009 г. наблюдали 600 больных старше 1 года с ОКИ в условиях инфекционного стационара. Всем пациентам проводилось комплексное обследование, в том числе бактериологическое на группу патогенных и условно патогенных возбудителей ОКИ и определение чувствительности выделенных штаммов к антибактериальным препаратам, руководствуясь МУК № 4.2.18900-4, М.: ФЦ Госсанэпиднадзора МЗ РФ, 2004 г. Исследование проводилось в отношении следующих препаратов: левомицетин (Л), гентамицин (Г), амикацин (А), ципрофлоксацин (Ци), норфлоксацин (Н), цефтриаксон (Ц). Среди выделенных микроорганизмов преобладали условно патогенные возбудители ОКИ, составившие 29,7%, в основном эшерихии, которые были представлены штаммами разных подгрупп: ЕТЕС 5,1%, EIEC 5,8%, ЕРЕС 15,2%, ЕНЕС 0,3%. Патогенные возбудители (шигеллы, сальмонеллы) выделены лишь в 10,2%. Антиген ротавирусов обнаружен в 13,3%. В соответствии с полученными результатами, удельный вес шигеллеза составил 2,0%, сальмонеллеза 8,2%, эшерихиоза 26,5%, ОКИ, вызванных другой УПФ — 3,2%. Ротавирусный гастроэнтерит верифицирован в 13,3%, ОКИ не выясненной этиологии в 46,8%.

Высокая чувствительность всех патогенов реже всего выявлялась к А: 42,9% шигелл, 56,6% сальмонелл, 65,8% эшерихий. К Л оказались высоко чувствительны 57,1% шигелл, 65,8% сальмонелл, 75,8% эшерихий, к Ц — 64,3% шигелл, 78,5% сальмонелл и 72,7% эшерихий. К Г высокая чувствительность была у 71,4% шигелл, 86,1% сальмонелл и 87,0% эшерихий. У фторхинолонов выявлена наилучшая эффективность. К Ци высоко чувствительны культуры более 90% всех патогенов, к Н несколько ниже этот показатель был у шигелл (78,6%).

Максимальная резистентность штаммов выявлена к Л: 42,9% шигелл, 22,4% сальмонелл, 18,6% эшерихий. Частота устойчивости к Г и Ц была примерно одинаковой у шигелл (28,6 и 21,4%) и эшерихий (9,9 и 6,8%). У сальмонелл резистентность к Г установлена в 6,2%, к Ц 23,1%.

Резистентность к А выявлна у 7,1 – 10,5 – 23,6% всех выделенных штаммов, к Н у 7,1 – 2,7 – 9,3%. К Ци оказались чувствительны все штаммы шигелл и сальмонелл, и только 4,3% эшерихий резистентны. В остальных случаях установлена умеренная чувствительность патогенов к изучаемым антибиотикам.

Исходя из полученных результатов, в г. Новокузнецке наиболее эффективным антибактериальным препаратом при ОКИ является ципрофлоксацин. Применение данного препарата обосновано в качестве эмпирической стартовой терапии ОКИ у взрослых. В младшей возрастной группе, с учетом возрастных ограничений для фторхинилонов, оптимальным препаратом остается гентамицин.

Голобурдина Э.В., Илунина Л.М., Нехорошева Л.И., Стахурлова С.Е.,. Радченко О.М

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ ПО ДАННЫМ ОДКБ № 2 г. ВОРОНЕЖА

Воронеж, Россия

В инфекционной патологии детского возраста острые кишечные инфекции (ОКИ) занимают одно из ведущих мест. Нами проведен анализ этиологической структуры ОКИ по данным областной детской инфекционной больницы города Воронежа за 2009 год. Всего находилось на лечении 3218 больных с ОКИ разной этиологии в возрасте от 0 до 15 лет. С помощью общедоступных методов диагностики удалось расшифровать этиологию у 1310 (40,7%) больных. Преобладала ротавирусная инфекция, которая была выявлена у 465 (14,5%) человек. На втором месте по частоте были эшерихиозы – 418 (13,0%) больных. Сальмонеллез был верифицирован у 252 (7,8%) пациентов, диареи, вызванные условно-патогенной флорой у 151 (4,7%), шигеллез только у 16 детей (0,5%). В незначительном количестве были диагностированы иерсиниоз и кампилобактериоз, соответственно по 4 человека (0,1%). У 1908 (59,3%) пациентов этиология не была уточнена. По сравнению с данными 10-летней давности общая заболеваемость ОКИ возросла не только в количестве пациентов – с 1960 человек (1999 год) до 3218 (2009 год), но и в процентном соотношении от всех госпитализированных: в 1999 году – 20,9%, в 2009 году – 27,9%, что скорее всего связано с ростом рождаемости в последние годы. Расшифровка этиологии ОКИ снизилась. Уточненные кишечные инфекции в 1999 году составляли 55,7%, в 2009 году – 40,7%. Возросло количество эшерихиозов с 1,2% до 13,0%, что связано с улучшением диагностики, стали преобладать энтеротоксигенные штаммы (8,2%), практически исчезли энтероинвазивные коли-инфекции. Количество шигеллеза в этиологической структуре уменьшилось с 21,5% в 1999 году до 0,5% в 2009 году, преимущественно регистрируется дизентерия Зонне (0,4%). Заболеваемость сальмонеллезом остается на прежнем уровне с незначительным повышением с 5,4% до 7,8%, по-прежнему, доминирующей является сальмонелла группы Denteritidis. Количество ротавирусных гастроэнтеритов несколько снизилось с 25,7% до 14,5%, что связано с обследованием на ротавирусы только по клиническим показаниям (в 1999 году обследовались все больные ОКИ).

Значительную долю среди больных ОКИ в 2009 году составили дети первого года жизни 1014 (31,5%). Уточненность диагнозов у них несколько выше (53,2%), что связано с более частым микробиологическим обследованием на УПБ, которые стали причиной развития диареи у 10,5% детей раннего возраста. Эшерихиозы регистрировались у 14,3% больных, причем у новорожденных была диагностирована только энтеропатогенная категория, а у остальных детей наиболее часто выявлялся энтеротоксигенный эшерихиоз. Дизентерия в младшем возрасте встречалась крайне редко – в 0,3% от больных до 1 года, сальмонеллез – в 5% случаев. Ротавирусная инфекция регистрировалась довольно часто – у 12,4%.

Таким образом, в последнее время в этиологической структуре ОКИ стали преобладать диареи водянистого характера (ротавирусная инфекция, энтеротоксигенный эшерихиоз), количество энтероинвазивных кишечных инфекций (шигеллез, энтероинвазивный эшерихиоз) резко снизилось. Это указывает на необходимость изменения тактики этиотропной терапии – уменьшение назначения антибиотиков и более частое применение энтеросорбентов и биопрепаратов.

Горбатюк Н.И., Стрелова Ю.В., Шмакова Р.И., Потапов Б.И.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РОТОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В Г. АНГАРСКЕ В ПЕРИОД 2007–2009 гг.

Ангарск, Россия

Цель. Провести анализ заболеваемости ротовирусной инфекции по возрастной структуре, клиническим формам и изучить динамику заболеваемости за последние три года (2007 – 2009 гг.) по г. Ангарску.

Материалы. Истории болезни больных детей госпитализированных в детские отделение № 12 ОГУЗ «Иркутской областной инфекционной клинической больницы» в г. Ангарске.

Методы исследования. Статистический, сравнительный анализ, анализ клинических данных, иммуноферментные анализы для подтверждения диагноза.

Результаты: Анализ возрастной структуры заболеваемости показал, что в эпидемнологический процесс ротовирусной инфекции были вовлечены 450 детей в возрасте от одного месяца до 8 лет. В Ангарске пик заболеваемости пришелся на 2009 год (332 случая) с дальнейшим ростом числа заболевших в 2010 году (404 случая за 5 месяцев).

В возрастной структуре заболевших преобладали дети до года (112 случаев – 33%) и от года до трех лет (173 случая – 32%).

Во все годы наблюдения преобладающим было средне-тяжелое течение инфекции (90 – 92%). Средняя продолжительность заболевания составила 10±2 дня. Подавляющее большинство больных имели высокую температуру в пределах 380 – 390 (85%) в течении трех суток и более. У большинства детей отмечалась рвота, повторная (78%). Кратность акта дефекации определялась тяжестью кишечного процесса, составлял 4 – 8 раз в сутки и более при тяжелом течении. Продолжительность диареи исчислялась 3 – 8 днями.

Бактериологические исследования, выполненные у этих больных, показали смешанную природу кишечного синдрома, в этиологии которого принимали участие как ротовирусные, так и другие бактериальные возбудители.

Так у 167 больных детей были выделены стафилококки, протей, цитробактор эширихии, 20 детей высеяли сальмонеллы, методом ИФА 19 детей подтвердили наличие антител к инфекционному мононуклеозу.

Таким образом заболеваемость ротовирусной инфекции в г. Ангарске имеет тенденцию к росту, у большинства детей инфекция протекает с высокой температурой и преимущественно в средне-тяжелой форме. Кишечный синдром имеет смешанную природу в этиологии которого принимают участие другие возбудители.

Горячева Л.Г., Рогозина Н.В., Ефремова Н.А., Котив М.Я., Птичникова Н.Н., Карев В.Е., Алексеева Л.А.

НЕОНАТАЛЬНЫЕ ГЕПАТИТЫ: ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ

Санкт-Петербург, Россия

Клиническое течение неонатальных гепатитов (НГ) характеризуется высоким процентом формирования фиброза, так у 25,5% (n = 12) был диагностирован фиброз печени, причем у каждого второго из них отмечался выраженный фиброз/цирроз печени (F3-4) по шкале METAVIR. Цитолитическая форма с холестазом наблюдалась лишь в 14,3% случаев, тогда как при врожденном гепатите с развитием фиброза печени, частота холестатической формы достигала 66,7%. У 17,9% детей течение НГ сопровождалось пороком развития ЖВП – атрезией. У детей с парентеральными гепатитами фиброз печени не был зарегистрирован.

Важную этиологическую роль в структуре неонатальных гепатитов (НГ) занимают инфекции герпетической группы, парентеральные гепатиты. У детей с НГ, вызванными инфекциями, входящими в TORCH-синдром (n = 28) превалировала CMV-инфекция (53,6%), по 8,7% пришлось на хламидийную и HSV-инфекцию. Достоверной корреляционной связи между этиологическим агентом и формой НГ в настоящее время не получено. Среди парентеральных гепатитов (n = 19), до 95% приходится на HCV-инфекцию, что связано с успешной иммунизацией против гепатита В. Кроме того, у 26,3% пациентов зарегистрировано сочетанное течение HCV и CMV-инфекции.

При первичном лабораторном обследовании достоверного различия по уровню трансаминаз у пациентов с фиброзом/циррозом печени (204,2±34,7ед/л), с цитолитической (гепатоцеллюлярной) формой, обусловленной инфекциями, входящими в TORCH-синдром (258,0±51,6 ед/л), а также при микст HCV и CMV-инфекции (238,0±18,2ед/л), получено не было. Вместе с тем, при гепатоцеллюлярной форме наблюдалось наиболее раннее купирование цитолитического синдрома. Все НГ с формированием фиброза/цирроза печени протекали с гипербилирубинемией, преимущественно за счет прямой фракции со средним значением – 126,0± 37,0 мкмоль/л. Наиболее благоприятным биохимическим течением отличалась изолированная первично-хроническая HCV-инфекция.

В качестве методов ранней диагностики перинатального инфицирования, наряду с выявлением репликации вируса методом ПЦР, использовалось определение индекса авидности HCV IgG, характеризующего силу связывания антител с антигенными детерминантами вируса. Отличительная черта инфицированных новорожденных – уровень авидности менее 50,0% (низкоавидные антитела).

Детям с высоким риском развития фиброза в 50% была выполнена пункционная биопсия (ПБ) печени, остальным пациентам на базе НИИ детских инфекций проводилась эластография печени, средний показатель составил – 18,4 кПа, что соответствует циррозу (F4). В качестве альтернативных методик в настоящее время проводится поиск неинвазивных сывороточных маркеров фиброза. Нами отмечена тенденция к увеличению α2-макроглобулина и снижению гаптоглобина у пациентов с формированием фиброза печени.

Перспективным направлением является использование иммуногистохимического исследования (ИГХ) биоптатов печени с использованием маркеров гепатитов В и С, вирусов герпетической группы (CMV, HSV 1, 2 типа, EBV), хламидий и др., что позволяет значительно улучшить качество этиологической диагностики и, соответственно, расширить возможности терапии.

Специфическая противовирусная терапия проводилась двум третям детей (73,3%) с герпетической инфекцией с использованием препаратов неоцитотект, зовиракс, ганцикловир, в том числе комбинированные схемы, с убедительной клинико-лабораторной положительной динамикой в 100,0% случаев, однако у 30,0% наблюдался рецидив в первые 1 – 3 месяца. Препаратом выбора у детей с фиброзом печени является урсофальк в дозе 20 мг/кг/сут. При неэффективности этиотропной и антифибротической терапии, появлении признаков декомпенсации цирроза, прибегают к оперативному лечению – трансплантации печени. Так, за 2009 год в НИИ Трансплантологии и Искусственных органов МЗ РФ было выполнено 3 ортотопических донорских трансплантации печени, 3 ребенка находятся в листе ожидания, 1 ребенок погиб. Дети с врожденным гепатитом С получают монотерапию рекомбинантным α-интерфероном (виферон) или различные схемы комбинированной терапии в виде сочетания виферона с препаратом группы адамантана (орвирем) и гепатопротекторами. Стойкий вирусологический ответ (СВО) получен в настоящее время у 4 детей (21,0%), у половины детей курс терапии еще не закончен.

Грабовецкая Н.А., Гукалова Л.А., Киклевич В.Т.

ТЕРАПИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Иркутск, Россия

На фоне развития в Иркутской области эпидемии ВИЧ-инфекции ежегодно отмечается увеличение количества детей, рожденных ВИЧ-позитивными женщинами. Соответственно, увеличивается и количество детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией.

Основным компонентом лечения больных ВИЧ-инфекцией является антиретровирусная терапия (АРВТ), с помощью которой можно добиться контролируемого течения заболевания, увеличения продолжительности и улучшения качества жизни пациентов с ВИЧ-инфекцией. Решение о начале АРВТ принимается комиссионно и основывается на оценке клинических проявлений ВИЧ-инфекции у ребенка, содержания CD4-лимфоцитов в периферической крови, результатах исследования уровня РНК ВИЧ в плазме (вирусная нагрузка), с учетом возраста ребенка.

Под нашим наблюдением находилось 230 детей, инфицированных ВИЧ перинатально, которые получали АРВТ. Продолжительность получения АРВТ составила от 6 до 8 лет у 15 детей, от 3 до 5 лет — у 107 детей, от 1 до 2 лет — у 130 детей.

Стартовую схему (первая комбинация препаратов) получали 116 детей (51%). Изменение схемы АРВТ в связи с неэффективностью произведено у 59 (25%) пациентов, из них получали вторую схему АРВТ 40 (17%) детей, третью — 16 (7%) детей, четвертую — 3 (1%) ребенка. В подавляющем большинстве случаев к неэффективности лечения привело отсутствие приверженности к терапии, т.е. несоблюдение графика приема, пропуски, прием неправильной дозы.

Изменения схем АРВТ по другим причинам произведено у 55 (24%) пациентов: в связи с побочными действиями препаратов — 7 (3%) детям, в связи с отсутствием препарата — 25 (11%) детям, в связи с не рекомендуемым сочетанием препаратов — 23 (10%) детям.

Побочные проявления распределились следующим образом: 2 случая развития тяжелой анемии (на фоне приема азидотимидина), аллергическая реакция (на нельфинавир) — 2 случая, выраженные диспепсические расстройства (при приеме лопинавира/ритонавира) — 3 случая.

У 193 детей (84%), получавших лечение, отмечалась высокая вирусологическая эффективность (снижение вирусной нагрузки до неопределяемого уровня). У 17 детей (7%) неопределяемый уровень вирусной нагрузки не отмечался вследствие малой длительности АРВТ (от 1 до 5 месяцев). У 20 детей (8%) длительность терапии составляла более 6 месяцев, но отмечалась вирусологическая неэффективность. Планируется изменение схемы по результатам определения резистентности.

Распределение детей по иммунологическим категориям (CDC, 1994) на момент назначения АРВТ было следующим: выраженная иммуносупрессия отмечалась у 69 (30%) пациентов, умеренная иммуносупрессия — у 87 (38%), у остальных детей (74 — 32%) был констатирован нормальный иммунный статус. В результате лечения за счет восстановления иммунных показателей доля пациентов, имеющих выраженный иммунодефицит, значительно уменьшилась и составила 2%, а детей без иммунодефицита — возросла до 79%.

Таким образом, неукоснительное соблюдение схем лечения, назначенных с учетом показаний, и постоянным клинико-лабораторным мониторингом демонстрирует эффективность, которая характеризуется снижением уровня вирусной нагрузки и нормализацией иммунного статуса, и как следствие — улучшение качества жизни ребенка.

Грабовецкая Н.А., Гукалова Л.А., Киклевич В.Т.

ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Иркутск, Россия

Иркутская область относится к территории с высоким уровнем пораженности населения ВИЧ-инфекцией, где ежегодно отмечается увеличение количества детей, рожденных ВИЧ-инфицированными женщинами.

В то же время ВИЧ-инфекция является мощным фактором, увеличивающим риск заболевания туберкулезом. Под нашим наблюдением находилось 26 детей с сочетанной патологией ВИЧ-инфекция + туберкулез. Возраст детей на момент постановки диагноза туберкулез распределился следующим образом: до года — 6 детей (23%), от 1 до 3 лет — 13 детей (50%), от 4 до 6 лет — 5 детей (19%), от 7 до 9 лет — 2 ребенка (8%).

По срокам выявления туберкулеза дети условно распределились на 2 группы: первая — реализация туберкулезного процесса на фоне установленной ВИЧ-инфекции (14 детей — 54%), вторая — практически одновременное развитие туберкулеза и ВИЧ-инфекции (12 детей — 46%).

В группе детей с туберкулезом, реализованным на фоне ВИЧ-инфекции, период от момента выявления ВИЧ до постановки диагноза туберкулез составил: в 21% случаев — от 8 месяцев до 1года; в 29% — от 1 года до 2 лет; в 50% — 3 и более лет.

Среди клинических форм туберкулеза у ВИЧ-инфицированных более чем у половины детей (58%) занимал туберкулез внутригрудных лимфоузлов. Чаще всего процесс носил двусторонний характер (87% случаев), при этом в 53% случаев был осложнен бронхогенной диссеминацией.

Генерализованный процесс, с поражением легких, внутренних органов и периферических лимфоузлов зарегистрирован у 20% детей. Из них около половины (45%) приходилось на сочетанное поражение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ) и периферических лимфоузлов. Первичный туберкулезный комплекс в сочетании с туберкулезным мезэнтериитом встречался в 40% случаев. У 15% детей наблюдалось сочетание поражения ВГЛУ и ЦНС (мозговые оболочки).

У двух детей (8%) встречалась внелегочная локализация процесса: в 1 случае с поражением мозговых оболочек; 1 — абдоминальная форма (при этом туберкулез выявлен посмертно при вскрытии, через 2 года от постановки диагноза ВИЧ-инфекция).

Также у двух детей был диагностирован первичный туберкулезный комплекс.

При этом у тех детей, у которых туберкулез был выявлен через 3 и более лет после установления ВИЧ-инфекции, диагностированы распространенные генерализованные формы течения туберкулеза.

Таким образом, туберкулез у ВИЧ-инфицированных детей имеет поливариантное течение, нередко с развитием сочетанных форм и генерализацией процесса.

Грекова А.И., Лощакова Е.Н., Яснецова А.Ф., Лобанова Т.В., Шевченко С.С., Смолянкин Н.Н., Готманова Л.А., Климушева Н. А.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КАЛИФОРНИЙСКОГО (СВИНОГО) ГРИППА У ДЕТЕЙ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ

Смоленск, Россия

С октября 2009 г. по март 2010 г. в Смоленской области, как и в России, отмечался подъем заболеваемости гриппом, в том числе и новым штаммом H_1N_1 (калифорнийским). Заболевание протекало как в виде вспышки, так и спородически.

Цель: провести анализ клинических особенностей калифорнийского гриппа H_1N_1 у детей.

Материалы и методы: обследовано 30 детей в возрасте от 0 до 14 лет, находившихся на стационарном лечении

в МЛПУ КБ № 1 г. Смоленска, детском инфекционном отделении №4 с диагнозом: Грипп А(штамм H_1N_1). Использовались клинические данные по оценке явлений интоксикации, катаральных явлений, наличия дополнительных синдромов, наличие осложнений, эффективности лечения противовирусными препаратами. У всех детей диагноз грипп был подтвержден методом ПЦР.

Обсуждение: среди больных преобладали дети с 7 до 14 лет (40%), дети от 3 до 7 лет составили 37%, от 0 до 3 лет — 23%. Из них 54% было мальчиков и 46% девочек. Преобладала среднетяжелая форма заболевания, которая составила 60%, легкая форма была у 33% и тяжелая у 7% детей. Симптомы интоксикации у всех детей были выражены умеренно и сохранялись до 3-х дней у 60% детей, от 3 до 7 дней у 23% и более 7 дней у 17% детей. У 54% детей лихорадка была субфебрильной (37^0-38^0), у 46% — фебрильной (38^0-39^0). Катаральные явления были выражены у всех детей. У 82% преобладала клиника ринофаринготрахеита. У 77% детей катаральные явления были длительными и сохранялись боле 5 дней. У 17% детей отмечался кишечный синдром в виде энтерита, но был непродолжительный (2—3 дня). Осложнения отмечались только у 15% детей и проявлялись пневмонией (70%), отитом и синуситом (20%), интоксикацией мочевыводящих путей (10%). Осложнения отмечались у детей с сопутствующей соматической патологией (бронхиальная астма, хронический пиелонефрит). Все дети получали противовирусную терапию в возрастной дозировке: арбидол 40% детей, тамифлю — 37% и 23% — виферон в свечах. Существенной разницы по клинической эффективности между арбидолом и тамифлю не выявлено, в то время как эффективность виферона была значительно ниже. Антибактериальную терапию получали только дети с наличием осложнений: цефалоспорины III поколения — 78%, макролиды (азитромицин) — 17%, защищенные пенициллины (амоксиклав) — 2% детей.

Выводы: калифорнийский грипп H_1N_1 преобладал у детей старшей возрастной группы, протекал с умеренной интоксикацией, выраженным респираторным синдромом, минимальной частотой развития осложнений и хорошим клиническим эффектом от противовирусных препаратов.

Грекова А.И., Соломатина Н.Н., Петрачкова О.А., Викторова М.С.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Смоленск, Россия

Острые кишечные инфекции (ОКИ) остаются одной из актуальных проблем в детской инфектологии. В настоящее время ведущее место занимают ОКИ вирусной этиологии. Среди вирусных диарей преобладает ротавирусная инфекция.

Цель: выявить частоту ротавирусной инфекции в структуре ОКИ у детей и изучить клинические особенности на современном этапе.

Материалы и методы: проведен анализ заболеваемости ротавирусной инфекцией за последние 3 года по данным инфекционного отделения №5 МЛПУ КБ № 1, проанализированы истории болезни у 72 детей находящихся на госпитализации.

Обсуждение: при анализе заболеваемости за 2007 — 2009 гг выявлено, что ротавирусная инфекция в структуре острых кишечных инфекций составила 33% в 2007 г.. 25,4% в 2008 г. и 20,1% в 2009 г. По возрасту преобладали дети 1го года жизни — 43%, от 1 до 2 лет — 24%, от 2 до 5 лет — 26% и старше 5 лет — 7%. Девочки составили 55%, мальчики — 45%. Выявлена сезонность заболевания ротавирусной инфекцией: осеннее — зимний период (сентябрь — ноябрь и январь — февраль). В 86% случаях дети поступали в стационар по «скорой помощи», в 10% — самостоятельное обращение в приёмное отделение и в 4% случаев — были переведены из других больниц и отделений. В 72% случаев дети были госпитализированы в 1—3 дни от начала заболевания, почти20% детей госпитализированы после 5 дня заболевания. При анализе клиники заболевания выявлено, что при поступлении в стационар у всех детей (100%) были жалобы на жидкий стул и снижение аппетита; у 74% детей отмечалась рвота, причем у 40% многократная; повышение температуры отмечено у 100% детей, из них у 40% субфебрильная (37—38°) и у 60% — фебрильная (38,1—39°); у 57% детей были жалобы на катаральные явления (кашель и насморк). При поступлении в стационар у 71% больных детей был выставлен диагноз: острый инфекционный гастроэнтерит, у 17% больных ОРВИ + острый инфекционный гастроэнтерит и в 12% случаев — ОРВИ. При лабораторных исследованиях у всех детей был выделен антиген ротавируса, что позволило выставить диагноз ротавирусной инфекции, причем у 83% детей была моно-инфекция (I гр.) и у 17% смешанной этиологии (II гр.) (ротавирус + стафилококк или клебсиелла). У всех детей заболевание протекало в среднетяжелой форме. При сравнении клиники I и II групп выявлено, что симптомы интоксикации сохранялись 1 — 2 дня в I группе и 4—5 дней во II группе; респираторный синдром 3—4 дня в I группе и до 6—7 дней во II группе. Общая продолжительность заболевания составила 8 дней в I группе, 11 дней во II группе.

Выводы: проведенный анализ выявил, что в настоящее время отмечается тенденция к снижению заболеваемости ротавирусной инфекции, хотя она занимает ведущее место среди ОКИ у детей. Болеют преимущественно дети раннего возраста, преобладают среднетяжелые формы, увеличилось число детей с mixt-инфекцией, что часто приводит к трудностям диагностики.

Грижевская А.Н.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Витебск, Республика Беларусь

Целью нашей работы явилось обобщение собственных результатов, полученных при проведении УЗИ органов брюшной полости детям с различными инфекционными заболеваниями.

Работа проводилась на базе Витебской областной клинической инфекционной больницы в течение 2002—2007 гг. с использованием ультразвукового аппарата «AU4 Idea». Всего было обследовано около двух тысяч детей в возрасте от периода новорожденности до 15 лет.

Общеизвестно, что одним из основных синдромов инфекционных болезней является интоксикация. Клинически она проявляется лихорадкой, недомоганием,

снижением аппетита. Ультразвуковым критерием синдрома интоксикации можно считать гепатомегалию, снижение эхогенности паренхиматозных органов брюшной области, таких как печень и селезенка, усиление сосудистого рисунка печени и подчеркнутость стенок портальных трактов, а также снижение эхогенности паренхимы почек. При динамическом проведении УЗИ по мере улучшения состояния больного и нормализации лабораторных показателей происходит восстановление эхогенности и размеров внутренних органов.

Результаты УЗИ органов брюшной полости при ОКИ у детей включают: эхопризнаки поражения кишечника в виде его растяжения гипоэхогенным содержимым, ускоренной перистальтики, повышенным газообразованием. Довольно часто отмечается небольшое количество межпетлевого выпота в повздошных областях, а также увеличение брыжеечных лимфоузлов со снижением эхогенности. Обнаружение пакетов гипоэхогенных и увеличенных лимфоузлов локально в правой повздошной области давало возможность предположить наличие у пациента иерсиниоза и рекомендовать дальнейшее лабораторное обследование для уточнения диагноза.

Не менее информативен метод УЗИ при гепатитах у детей. Характерны эхопризнаки: гепатоспленомегалия с повышением эхогенности структуры органов, перипортальная инфильтрация, наличие гипоэхогенных и увеличенных лимфоузлов в перипортальной зоне.

Все дети с ВИЧ-инфекцией подлежат динамическому УЗИ органов брюшной полости. Наиболее часто наблюдаемые изменения: гепатоспленомегалия с повышением эхогенности, увеличенные и гипоэхоненные брыжеечные лимфоузлы.

При проведении УЗИ головного мозга у детей первого года жизни возможна диагностика врожденных пороков развития, последствий перенесенных внутриутробно инфекций или гипоксии, инфекционных заболеваний ЦНС постнатального периода: менингитов и менингоэнцефалитов.

Эхография позволяет проводить дифференциальную диагностику заболеваний, сопровождающихся развитием мононуклеозоподобного синдрома (инфекционного мононуклеоза и аденовирусной инфекции). Ценную диагностическую информацию данный метод позволяет получить при обследовании детей с подозрением на ГУС (симптом «белых» почек).

Таким образом, метод УЗИ органов брюшной полости, почек и головного мозга у детей с инфекционной патологией дает достаточно полную информацию о поражении внутренних органов, позволяет предположить этиологию заболевания, коррегируя дальнейший план лабораторного и инструментального обследования маленького пациента.

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

ДИАГНОСТИКА АСКАРИДОЗА У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Аскаридоз является одним из наиболее распространенных гельминтозов. Заболевание подразделяется на раннюю (миграция личинок) и позднюю (паразитирование взрослых особей в кишечнике) стадии. Обнаружение яиц аскарид в фекалиях больного возможно только в позднюю фазу заболевания, при этом не исключена вероятность ложноотрицательных результатов анализа (паразитирование особей одного пола, неполовозрелых или старых самок). Использование серологической диагностики позволяет выявлять аскаридоз на ранней, миграционной, стадии.

Цель работы: диагностика аскаридоза у детей группы риска (гастроэнтерологическая, пульмонологическая патология, дерматит, субфебрилитет), оценка иммунного статуса у детей с подтвержденной аскаридозной инвазией.

Материалы и методы: у 222 детей (от 4 до 17 лет) проведена диагностика антител к антигенам Ascaris lumbricoides методом ИФА (ИФТС «Вектор-Бест»). У 14 детей, страдающих аскаридозом, проанализированы иммунологические параметры (иммунограмма первого уровня). Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью программы Microsoft Excel с использованием вложенного пакета статистической обработки данных.

На разных стадиях развития паразита протективное действие оказывают антитела классов IgM и IgG. Антитела total (IgG + IgM) к поверхностным антигенам аскарид обнаружены у 13,5% обследованных (основная группа). При этом положительный титр IgG среди детей основной группы выявлен только в 23,08% случаев, что свидетельствует о более широком выявлении IgM, т.е. серологической диагностики стадии миграции личинок аскарид. Все зараженные аскаридозом дети в той или иной степени сенсибилизированы антигенами Ascaris lumbricoides, при этом высокий уровень аллергизации отмечен у 13% пациентов, очень высокий — у 3%. Уровень общего IgE повышен у 70% детей основной группы и коррелирует с уровнем IgG к аскаридозному антигену ($r = 0,4$), развитие сенсибилизации зависит от срока глистной инвазии. У 64,3% детей отмечается гипериммуноглобулинемия M, у 50% — гипериммуноглобулинемия G. Обнаружена корреляционная связь ($r = 0,4$) между концентрацией IgM сыворотки крови и уровнем антител total к поверхностным антигенам аскарид, что подтверждает значимость определения специфических IgM в диагностике аскаридоза. У 28,6% детей основной группы отмечаются различные типы дисиммуноглобулинемий, сочетающихся с дефицитом IgA. По-видимому, гипоиммуноглобулинемия A способствует миграции аскарид с развитием внекишечных проявлений заболевания. Началом иммунного процесса, который стимулирует выработку антител, является фагоцитоз. Патология фагоцитоза выявлена у 71,4% детей основной группы. В процессе «самоосвобождения» хозяина от паразита наряду с гуморальными факторами участвуют сенсибилизированные лимфоциты, оказывающие киллерное действие. 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 ($r = -0,4$ и $r = -0,3$, соответственно) благоприятствуют затяжному течению инвазии.

Выводы: в серологической диагностике аскаридозной инвазии для выявления ранней миграционной стадии заболевания необходимо использовать конъюгат, содержащий как IgG, так и IgM к антигенам гельминтов. 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.

Денисенко В.Б., Симованьян Э.Н.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВКЛЮЧЕНИЯ КОМБИВИРА В СХЕМЫ ВЫСОКОАКТИВНОЙ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Ростов, Россия

ВИЧ-инфекция у детей и подростков характеризуется неблагоприятным течением, быстрым переходом в СПИД и развитием летального исхода, что определяет необходимость своевременного назначения высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ). Важное значение в настоящее время придают удобству приема препаратов, что повышает приверженность больного лечению и существенно улучшает его результаты. В последние годы на отечественном фармацевтическом рынке появился комплексный препарат комбивир («GlaxoSmithKline»), имеющий в своем составе два нуклеозидных ингибитора обратной транскриптазы (НИОТ) ВИЧ — зидовудин и ламивудин. Опыт его применения у больных детского возраста до настоящего времени недостаточен.

Цель — охарактеризовать эффективность использования комбивира при ВИЧ-инфекции у детей и подростков.

Пациенты и методы исследования. Обследованы 25 детей и подростков в стадии 4Б и 4В в возрасте 12—15 лет, инфицированных ВИЧ парентеральным путем в нозокомиальных очагах. Пациенты получали ВААРТ по схеме 2 НИОТ + 1 ненуклеозидный ингибитор обратной транскриптазы ВИЧ невирапин (вирамун). Методом случайной выборки пациенты были рандомизированы на две группы. Больным 1-й группы (11 чел.) в качестве сочетания 2 НИОТ назначали зидовудин/ламивудин (комбивир), пациентам 2-й группы (14 чел.) — ставудин (зерит) + диданозин (видекс).

Результаты. Через 12 месяцев после начала ВААРТ в обеих группах регистрировалось уменьшение частоты миокардиопатии, вирусно-бактериальных ОРЗ, бактериальных инфекций ЛОР-органов, инфекции простого герпеса, кандидоза. При назначении комбивира, в отличие от больных 2-й группы, наблюдалось уменьшение частоты спленомегалии, паротита, бактериальных инфекций кожи. У больных обеих групп происходило повышение количества Т-хелперов, которое, вместе с тем, не достигало уровня возрастной нормы. К моменту окончания исследования абсолютное количество Т-хелперов у пациентов, получавших комбивир ($0,4\pm0,06\times10^9$/л) и сочетание зерит + видекс ($0,38\pm0,05\times10^9$/л), было сопоставимым. Через 12 месяцев неопределяемый уровень вирусной нагрузки крови ВИЧ (менее 400 коп./мл) имел место у 8 больных, получавших комбивир (72,7%), что достоверно превышало аналогичный показатель при лечении сочетанием зерит + видекс (7 пациентов; 50%; $P<0,05$). Побочные эффекты ВААРТ в 1-й группе зарегистрированы у 36,4% пациентов, во 2-й группе — 50%. Схема комбивир + вирамун была более удобной для приема больными за счет небольшого количества таблеток и отсутствия зависимости от приема пищи, в связи с чем высокая приверженность лечению имела место у всех пациентов этой группы. Схема зерит + видекс + вирамун была менее удобной за счет большого числа таблеток (9 шт. в день) и необходимости приема видекса натощак, поэтому высокая приверженность лечению имела место лишь у 78,6% пациентов. Средняя продолжительность приема больными схемы комбивир + вирамун ($41\pm5,4$ мес.) превышала аналогичный показатель при назначении схемы зерит + видекс + вирамун ($27,1\pm4,8$ мес.; $P<0,05$).

Заключение. Назначение комбивира приводит к устойчивому подавлению репликации ВИЧ, улучшению состояния иммунного статуса, положительной динамике клинических симптомов. Препарат обладает хорошим профилем безопасности и удобством приема, что позволяет рекомендовать его включение в схемы ВААРТ у детей и подростков в возрасте старше 12 лет.

Денисюк Н.Б.

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ: ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕБНОМУ ПИТАНИЮ

Оренбург, Россия

В настоящее время именно лечебное питание — важнейшая часть патогенетической терапии ОКИ у детей на всех этапах болезни. Диетотерапия для больного ребенка является фактором, во многом определяющим активность воспалительных реакций, особенности иммунного ответа, длительность и тяжесть течения болезни. Диетическая терапия при ротавирусной инфекции, с учётом выраженной мальабсорбции углеводов, должна заключаться в ограничении различного рода углеводов в пище, прежде всего лактозы. Цель исследования: определить показания для назначения диетического питания у детей с синдромом мальабсорбции при ротавирусной инфекции. Под наблюдением находилось 47 детей в возрасте от 6 мес до 3 лет с диагнозом ротавирусный гастроэнтерит, с подтвержденным лабораторно (полуколичественным методом) синдромом мальабсорбции. Показатели мальабсорбции углеводов (pH каловых масс, содержание в кале молочной кислоты, глюкозы, лактозы) определялись при поступлении больного в стационар. Диагноз ротавирусной инфекции подтвержден обнаружением РНК ротавируса в кале методом полимеразной цепной реакции.

Детям первого года жизни (11), находящимся на искусственном вскармливании мы заменяли молочные адаптированные смеси на безлактозные (НАН-безлактозный). У детей второго (15) и третьего года жизни (15) на протяжении всего периода заболевания из диеты исключались молоко и молочные продукты. Диета этих детей состояла из творога, мясного суфле, паровых котлет, омлета, овощных супов. Контрольную группу (47 детей) составили дети, которые находились на вскармливании обычными адаптированными смесями и получали стол №4. Критериями эффективности проводимой диетотерапии явились: длительность заболевания и его основных синдромов (лихорадки, рвоты и диареи). Сравнительный анализ клинической картины заболевания на фоне применения лечебного питания показал, что у 41 больного (87,2%) основной группы, отмечалось статистически достоверное уменьшение длительности заболевания на 2—3 суток и уменьшение длительности рвоты и диареи на 1—2 суток.

Тем не менее, у 6 больных(12,8%) не отмечено выраженного улучшения в состоянии. У детей сравниваемых групп в соответствии с различной тяжестью заболевания была и различной выраженности мальабсорбция углеводов. Так, выраженная мальабсорбция углеводов у больных, получавших обеднённую углеводами диету, имела место у 41 из 47 больных(87,2±5,22%) и была связана с дисахаридазной недостаточностью,у 6(12,8%) детей мальабсорбция была связана с нарушением всасывания моносахаров. При выздоровлении в данной группе детей мальабсорбция углеводов у (37,2%) детей была умеренной и минимальной, у остальных (62,8%) мальабсорбция отсутствовала.

Таким образом, определение показателей мальабсорбции углеводов необходимо при ротавирусной инфекции у детей раннего возраста для решения вопроса о целесообразности диетотерапии. Результаты исследований показывают, что применение этой диеты необходимо далеко не во всех случаях ротавирусной инфекции у детей раннего возраста. Данный вид питания необходим и имеет положительную клиническую эффективность лишь при мальабсорбции углеводов с преобладанием нарушения расщепления дисахаридов (умеренная и выраженная мальабсорбция). при лёгкой форме инфекции (минимальная мальабсорбция, или связанная с нарушением всасывания моносахаров) нет необходимости назначать диету с ограничением углеводов.

Денисюк Н.Б.

ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ И ЕЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Оренбург, Россия

Энтеровирусная инфекция (ЭВИ) регистрируется на территории Оренбургской области ежегодно с периодическими эпидемическими подъемами заболеваемости в среднем через каждые 5 — 8 лет. Цель работы: изучить эпидемиологические особенности ЭВИ и выявить наиболее часто встречаемые формы данного заболевания. Проведен анализ заболеваемости энтеровирусной инфекцией у детей Оренбурга по итогам работы инфекционного стационара за период с 2007 по 2009 г. Полученные результаты: ежегодно в инфекционную больницу с диагнозом энтеровирусная инфекция поступает от 100 — 150 детей, что составляет (1,25%) от общего числа поступивших больных. Причем, за три года прослеживается четкая тенденция к увеличению (на 22%) количества больных с диагнозом ЭВИ. Заболевание диагностируется преимущественно у детей и составляет (84,7%) от общего числа больных, поступивших с диагнозом энтеровирусная инфекция. В 79,7% случаях это дети в возрасте от 3 до 8 лет, детей в возрасте до года с диагнозом энтеровирусная инфекция зарегистрировано не было. Заболеваемость ЭВИ регистрировалась в основном в теплые месяцы года с июня по сентябрь, с максимальным подьемом в августе месяце. Причем, в начале подъема заболеваемости ЭВИ (июнь, июль) диагностировались преимущественно «малые» формы заболевания (62%), на пике заболеваемости (август) доминирующей формой стал серозный менингит (78 — 83%), а в период снижения заболеваемости (сентябрь, октябрь) вновь наблюдалось увеличение числа «малых» форм болезни (58 — 67%). Наиболее частыми клиническими формами энтеровирусной инфекции явились: серозный менингит (41 — 49%),«малые» формы болезни(28 — 32%), энтеровирусная экзантема (12%), герпангина (10%), энтеровирусная диарея(5 — 8%). Следует отметить, что за три года в структуре энтеровирусных инфекций значительно выросла доля серозных менингитов (рост на 46%). Эпиданамнез уточнен более чем у половины поступивших и выявлены следующие особенности: при первых случаях заболевания и в самом начале подъема заболеваемости (июнь, июль) есть четкие указания на связь с водным путем передачи возбудителя (купание в закрытом водоеме или реке, поездка на море), а в период максимальной заболеваемости и в период спада инфекции (август, сентябрь) больше указаний на наличие контакта с больным в семье или в организованном коллективе. Дети поступали из организованных коллективов в 87% случаев. Это были детские дошкольные учреждения, летние оздоровительные лагеря, лагеря дневного пребывания, причем в 70% случаев оздоровительные лагеря, расположенные в пойме р. Урал.

Таким образом, проведенный анализ показал рост заболеваемости энтеровирусными инфекциями среди дошкольников и младших школьников, многообразие клинических форм и сезонный характер заболевания, значительное увеличение доли серозных менингитов в структуре заболеваемости, Противоэпидемические мероприятия должны быть направлены на прерывание водного пути передачи инфекции, как наиболее важного фактора заражения, раннее выявление заболевших в организованных коллективах и их своевременную изоляцию.

Денисюк Н.Б.

МИКРОЭКОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Оренбург, Россия

Дисбиотические нарушения, возникающие вследствие перенесенных кишечных инфекций, приводят к снижению колонизационной резистентности организма. У детей с ротавирусной инфекцией имеются условия для развития дисбактериоза, как болезни, который, в свою очередь может рассматриваться как фактор риска развития у детей раннего возраста тяжелых патологических состояний. Цель исследования: проанализировать степень дисбиотических нарушений кишечника у детей раннего возраста на фоне синдрома мальабсорбции углеводов при ротавирусной инфекции. Под наблюдением находилось 145 детей, больных ротавирусной инфекцией в возрасте от 2 месяцев до 3 лет, Диагноз ротавирусной инфекции у всех больных установлен на основании обнаружения в каловых массах РНК ротавируса методом ПЦР. Детей от 2 до 12 месяцев было 28, от 1 года до 2 лет — 67 и детей третьего года жизни — 50. Заболевание протекало в легкой форме у 30 больных (20,7%), в среднетяжёлой — у 79 (54,5%), в тяжелой — у 36 (24,8%) пациентов. Всем больным в разгар заболевания полуколичественным методом проводилось исследование основных показателей мальабсорбции углеводов (pH каловых масс, содержание в кале молочной кислоты, глюкозы, лактозы), а также исследование кала на дисбактериоз. Проведенные исследования

показали, что в разгар заболевания у 118 из 145 (81,4%) больных имели место проявления дисбактериоза кишечника различной степени выраженности. Первая степень дисбиотических нарушений установлена у 46 детей (31,7%), вторая — у 50 больных(34,5%) и третья — у 22 детей (15,2%). Частота кишечного дисбиоза существенно зависела от тяжести заболевания. Так, при легкой форме ротавирусной инфекции кишечный дисбиоз был у 17 из 30 больных (56,7±9,05%), при среднетяжелой у 68 из 79 детей (86,1±3,82%) , при тяжелой форме кишечный дисбиоз отмечался у 33 из 36 больных (91,7±4,60%). При тяжелой и среднетяжелой форме заболевания кишечный дисбиоз был у подавляющего большинства больных, в то время как при легкой форме отмечался немногим больше чем у половины больных. Следует также отметить, что степень и выраженность дисбиоза зависела от ведущего клинического синдрома. Так, дисбиотические нарушения 2 и 3 степени в 84,7% случаев отмечались у больных с ведущим синдромом энтерита. Наибольший интерес представляют полученные нами данные о выраженной взаимосвязи тяжести кишечного дисбиоза и мальабсорбции углеводов при ротавирусной инфекции у детей раннего возраста. В группе больных с отсутствием или минимальной мальабсорбцией дисбиоз кишечника отсутствовал у большинства больных, в группе с умеренной мальабсорбцией дибиоз не обнаружен у 1/10 части больных, а в группе с выраженной мальабсорбцией дисбиоз имел место у всех больных. Дисбиоз I степени наиболее часто обнаружен у больных с умеренной мальабсорбцией углеводов (более чем у половины больных этой группы). Дисбиоз кишечника Ш степени отсутствовал у больных первой группы, был лишь у 1 больного с умеренной мальабсорбцией и имел место более чем у 1/3 больных с выраженной мальабсорбцией углеводов.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о наличии существенных дисбиотических нарушений кишечника при ротавирусной инфекции у детей раннего возраста, тяжесть кишечного дисбиоза зависит от степени тяжести переносимой инфекции, выраженности синдрома мальабсорбции углеводов, более выраженная мальабсорбция протекает с более тяжёлым дисбиозом кишечника.

Деулина Е.А., Алексеева Л.А., Белова В.В., Бессонова Т.В.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Лабораторное обследование при инфекционных заболеваниях включает исследование клинических и биохимических показателей с целью определения выраженности воспалительной реакции, степени повреждения органов и тканей, дифференциации вирусной или бактериальной природы процесса. Тяжесть течения бактериального гнойного менингита (БГМ), высокий процент летальности и формирования неврологического дефицита обуславливают актуальность поиска ранних диагностических и прогностических критериев, позволяющих проводить коррекцию терапии с учетом тяжести общеинфекционного процесса. Несмотря на то, что гематологические и биохимические исследования традиционно проводятся всем больным, поступающим в стационар с подозрением на БГМ, критерии для дифференциации тяжести заболевания в ранний период не разработаны.

Целью настоящей работы явился анализ данных клинико-биохимического обследования больных бактериальным гнойным менингитом детей и выявление критериев для ранней диагностики тяжести заболевания. Обследовано 34 ребенка в возрасте от 1 месяца до 17 лет с БГМ, поступивших в реанимационное отделение НИИ детских инфекций. Лабораторные исследования включали: клинический анализ крови, исследование концентрации общего белка, глюкозы, аланин- и аспаратаминотрансфераз, амилазы, С-реактивного белка, показателей системы гемостаза. В зависимости от тяжести течения заболевания больные были разбиты на 2 группы: со среднетяжелым течением — 20 детей, с тяжелым течением — 14, четверо из которых умерло.

В остром периоде заболевания у всех больных достоверно по сравнению с нормой увеличено общее количество лейкоцитов, палочкоядерных клеток, тогда как уровень эритроцитов, гемоглобина, сегментоядерных клеток и лимфоцитов варьировал в широких пределах, не отличающихся от нормального диапазона. В то же время выявлено достоверное снижение количества тромбоцитов, лимфоцитов, увеличение содержания палочкоядерных и сегментоядерных клеток в группе с тяжелым течением менингита по сравнению с больными со среднетяжелым течением. При исследовании биохимических показателей в остром периоде обнаружено многократное увеличение концентрации С-реактивного белка, незначительное увеличение аминотрансфераз, амилазы, глюкозы, снижение общего количества белка. Сопоставление биохимических показателей выявило достоверное снижение уровня общего белка и увеличение концентрации глюкозы, амилазы, аспартатаминотрансферазы в группе с тяжелым течением БГМ по сравнению со среднетяжелым течением. Исследование показателей плазменного звена системы гемостаза в остром периоде обнаружило достоверное увеличение протромбинового отношения, удлинение активированного парциального тромбопластинового времени и снижение концентрации фибриногена при тяжелом течении БГМ. Отмечены различия функциональной активности тромбоцитов в зависимости от тяжести заболевания: снижение максимальной пропускающей способности и удлинение времени образования агрегатов тромбоцитов при использовании, как низкой, так и высокой концентрации индуктора.

Таким образом, клинико-биохимическое обследование позволяет выявить лабораторные маркеры тяжести инфекционного процесса уже на ранних стадиях бактериального гнойного менингита у детей.

Джангавадзе Н.Д., Образцова В.М., Пулукчу Д.Б.

ОЦЕНКА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ КОНТАКТОМ ПО ВИЧ-ИНФЕКЦИИ, ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В УСЛОВИЯХ ДОМА РЕБЕНКА

Санкт-Петербург, Россия

Санкт-Петербург относится к числу городов России, где наблюдается наиболее высокий уровень заболеваемости ВИЧ-инфекцией. На сегодняшний день в городе зарегистрировано более 40 000 человек инфицированных вирусом иммунодефицита и, что очень важно, в основном это лица молодого возраста. Чаще всего ВИЧ-инфекция регистрируется у инъекционных наркопотребителей, но последние годы возросла доля полового пути передачи ВИЧ, и как следствие вовлечение в эпидемию женщин, преимущественно детородного возраста. Среди ВИЧ позитивных беременных женщин, число сохраняющих беременность возросло с 86 человек в 2000 году до 540 женщин — в 2003 году, и эта тенденция продолжает сохраняться. Число отказных детей в Санкт-Петербурге составляет в среднем 10 — 15%, а у женщин из группы риска, которые рожают в обсервационных родильных домах почти 30%.

Наше наблюдение проводилось на базе дома ребенка для детей, рожденных ВИЧ-позитивными женщинами. В настоящее время в доме ребенка находится 132 ребенка, из них у 22 детей установлен диагноз ВИЧ-инфекция.

У детей, рожденных ВИЧ-инфицированными женщинами, в большинстве случаев выявляется задержка физического развития, чаще отмечаются гипотрофии различной степени.

Первое место в структуре и частоте заболеваемости детей из перинатального контакта по ВИЧ-инфекции, воспитывающихся в специализированном доме ребенка, занимают состояния, возникшие в перинатальный период, их доля составляет 29,3%. В большинстве случаев это обусловлено тем, что у детей рожденный ВИЧ-инфицированными наркозависимыми женщинами, в период новорожденности отмечаются гипоксически-токсические поражения ЦНС. Среди неврологической патологии преобладает церебральная ишемия I-II степени (93,2%), фетопатии (2,9%).

Патология органов зрения регистрируется у каждого 6 ребенка, у 23% детей выявляется хирургическая патология.

Также с большей частотой у детей с перинатальным контактом по ВИЧ-инфекции, как у детей в возрасте до 1 года (28,5%), так и старше 1 года (17,3%) выявляются болезни нервной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (26,6%).

С высокой частотой среди детей с перинатальным контактом по ВИЧ-инфекциии в возрасте старше 1 года отмечаются болезни крови и кроветворных органов, признаки анемии регистрируются у каждого 7 ребенка.

Особенностью этого контингента детей, является повышение уровня распространенности инфекционных болезней. В основном увеличение этого показателя отмечается в группе детей старше 1 года. В доме ребенка для детей, рожденных ВИЧ-инфицированными женщинами, в среднем 1 — 2 раза в год, регистрируются вспышки ветряной оспы. В данном закрытом детском коллективе источником ветряной оспы служат рецидивы опоясывающего герпеса у ВИЧ-инфицированных детей, перенесших ветряную оспу в анамнезе.

Проведенный анализ заболеваемости свидетельствует о неблагополучии в состоянии здоровья детей рожденных ВИЧ-инфицированными женщинами, воспитывающихся в специализированном доме ребенка, характеризующемся:

— тенденциями возрастания распространенности болезней нервной системы;

— состояниями, возникающими в перинатальный период;

— высокой частотой инфекционных заболеваний.

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

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Витебск, Республика Беларусь

У детей острые кишечные инфекции (ОКИ) являются одной из важных проблем в общей заболеваемости. В настоящее время в Республике Беларусь имеет место тенденция к снижению заболеваемости ОКИ и изменение в структуре этиологических агентов.

Нами проведено изучение структуры ОКИ у детей в Республике Беларусь в период с 2000 по 2009 гг. путем анализа официальной статистики и анализа госпитализированных случаев ОКИ в Витебскую областную инфекционную клиническую больницу (ВОИКБ). Также проведено исследование фекалий 186 детей в возрасте до 3 лет госпитализированных в ВОИКБ в 2006 — 2007 гг., на наличие антигенов C. jejuni и C. coli, с использованием тест-системы ИФА «R-Biopharm AG».

Проведенный анализ уровня заболеваемости ОКИ в Республике Беларусь в период с 2000 по 2009 гг. показал значительное её снижение (с 205,1 до 110,6 на 100 тыс. населения). Однако у детей этот показатель не претерпел существенных изменений. Несмотря на проводимые противоэпидемические мероприятия уровень заболеваемости ОКИ у детей за последние 10 лет в 3 — 5 раз превышал аналогичный показатель у взрослых и колебался в пределах 445 — 606 на 100 тыс. населения.

В структуре ОКИ в Республике Беларусь на протяжении многих лет основную роль играли шигеллез и сальмонеллез, суммарный удельный вес которых превышал 50%. В то же время в последние годы произошло резкое снижение заболеваемости шигеллезом с 125,3 в 1999 году до 4,56 на 100 тыс. населения в 2008 году у взрослых и с 370,4 до 14,4 у детей. Таким образом, удельный вес шигеллеза не превышал 5% у взрослых и 3% у детей. Наряду с этим, показатель заболеваемости сальмонеллезом принципиально не изменяется и достигает 50 на 100 тыс. населения у взрослых и более 150 на 100 тыс. населения у детей. Сальмонеллез по-прежнему остается ведущей в патологией в структуре ОКИ, доля которого достигает 30 — 45%. Среди госпитализированных детей, больных ОКИ, на долю сальмонеллеза приходилось 25 — 27% случаев ОКИ в возрастной группе до 2 лет, 30 — 36% детей 3 — 6 лет, 30 — 31% среди детей старше 7 лет. Удельный вес сальмонеллеза в структуре ОКИ у детей в последние годы значительно вырос и приблизился к удельному весу ротавирусной инфекции (РВИ). Роль ротавирусной инфекции в структуре ОКИ у детей остается по-прежнему

высокой. Так, среди госпитализированных детей на долю ротавирусной инфекции приходится от 14,3 — 20,9% в возрасте старше 6 лет до 43,6 — 49,4% до 2 лет. Наряду с ротавирусной инфекцией и сальмонеллезом существенную роль в структуре ОКИ у детей раннего возраста играет стафилококковая инфекция, на долю которой приходится до 49% госпитализированных детей с ОКИ. У 52 — 54,4% госпитализированных детей раннего возраста, больных ротавирусной инфекцией, регистрируется микст инфекция, чаще всего в сочетании с условно-патогенной флорой и стафилококком, что утяжеляет течение заболевания и требует обязательного назначения антибактериальной терапии.

Проведенные нами исследования фекалий 186 детей в возрасте до 3 лет госпитализированных в ВОИКБ в 2006 — 2007 гг. на наличие антигенов C. jejuni и C. coli показали, что в структуре ОКИ среди госпитализированных детей раннего возраста удельный вес кампилобактериоза достигает 12,4%, что необходимо учитывать при оказании помощи пациентам с диагнозом ОКИ и проведении соответствующих противоэпидемических мероприятий.

Дмитриев Г.В., Файзулоев Е.Б., Оксанич А.С., Десятскова Р.Г., Борисова Т.К., Зверев В.В.

ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИКОГО И ОСЛАБЛЕННОГО ВАРИАНТОВ ШТАММА С-77 ВИРУСА КРАСНУХИ

Москва, Россия

Вакцинация является наиболее экономичным и доступным средством борьбы с краснухой. В настоящее время в Российской Федерации для иммунизации населения против краснухи используются вакцина зарубежного производства. Однако для проведения широкомасштабной вакцинации необходимо создание отечественной вакцины. В процессе создания вакцинных препаратов необходимо решить ряд важнейших задач: выбор клеточного субстрата для аттенуации вируса и получения высокоактивного препарата, контроль специфической активности препарата на всех стадиях производства и т.д. Целью данной работы являлось изучение биологических свойств двух вариантов штамма С-77 вируса краснухи: дикого и ослабленного.

В работе был использован отечественный штамм вируса краснухи С-77, выделенный из носового смыва больного манифестной формой краснухи в 2001 году. В качестве референс-штамма был использован аттенуированный вакцинный штамм Wistar RA 27/3. Штамм С-77 длительно культивировался в культуре клеток Vero (Европейская коллекция клеточных культур, Англия): 34 пассажа при температуре 35°С и 14 пассажей при 33°С. В отличие от дикого варианта С-77 ослабленный вариант штамма обладал четко выраженной цитопатической и бляшкообразующей активностью в культуре клеток RK-13 при температуре 33°С. По иммунологическому маркерному тесту на кроликах ослабленный вариант штамма С-77, также как и вакцинный штамм Wistar RA 27/3, обладал пониженной антигенной активностью, в отличие от дикого варианта штамма С-77. Ослабленный вариант штамма С-77 по своим характеристикам сходен с вакцинным штаммом Wistar RA 27/3, что позволяет рассматривать его в качестве отечественного кандидатного вакцинного штамма.

С целью генотипирования выделенного штамма вируса краснухи С-77 было проведено секвенирование участка Е1 генома дикого и ослабленного вариантов вируса размером 1442 нуклеотида. Параллельно проводилось секвенирование участка генома Е1 вакцинного штамма RA 27/3. С помощью программы Vector NTI Advance 9.0 был проведен филогенетический анализ полученных нуклеотидных последовательностей, в результате которого варианты вируса краснухи С-77 были отнесены к генотипу 1Н. Следует отметить, что генотип 1Н вируса краснухи часто встречается на территории РФ. Так, референс-штаммы данной группы были выделены на территории Томска и Белоруссии.

Долженко Д.А., Сапрыкина П. А., Семеняка О. В., Киклевич В. Т.

ОСОБЕННОСТИ СМЕШАННОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

Иркутск, Россия

Ротавирусная инфекция занимает ведущее место среди гастроэнтеритов у детей. В Иркутской области в 2008 — 2009 гг. выявлен рост ротавирустной инфекции в 1,8 раза в сравнении с предыдущим годом. Заболевание регистрировалось в течение года, с максимальным подъемом с июня по сентябрь.

Под нашим наблюдением находилось 28 детей, госпитализированных в 2008 — 2009 гг. с диагнозом микст-инфекции сальмонеллеза и ротавирусной инфекции, подтвержденной результатами бактериологического, ИФА методами исследования фекалий.

Среди заболевших большинство (61%) составили дети в возрасте от 6 мес. до 3-х лет, 25% — от 3 до 7 лет, 7% — дети до 6 мес.

В эпидемиологический процесс были вовлечены организованные дети (25%) и неорганизованные (75%), из которых 25% проживали в условиях села, 75% в условиях города. Из заболевших детей первого года жизни 55,6% находились на грудном вскармливании.

Большинство больных (64,3%) обратились к врачу и были госпитализированы в первые два дня заболевания, остальные — в течение первой недели болезни. Наиболее выраженными симптомами инфекции были: лихорадка до 39 С (75%) и выше 39 С (25%) (3 дня); диарея (96,4%) и рвота (78,6%), которая в 60% случаев была многократная и купировалась на 2-й день, в 27% случаев рвота сохраняла повторный характер в течение 2-х дней. У отдельных детей (14%) регистрировалась однократная рвота. Водянистая диарея в подавляющем большинстве случаев (79%) проявлялась с первого дня болезни, у 70% пациентов кратность стула не превышала 8 раз в сутки. У 1/3 больных частота стула была более 9 раз. Признаки кишечного токсикоэксикоза (I-II степени) выявлены у 11 (39%) детей.

В настоящее время отмечается рост смешанной кишечной инфекции (сальмонеллеза + ротавирусной) преимущественно у детей раннего возраста (68%).

Заболевание имело характеристики среднетяжелых форм (75%) гастроэнтерита.

В эпидемиологический процесс были вовлечены в основном городские, неорганизованны дети.

Долженко Д.А., Сапрыкина П.А., Семеняка О.В., Киклевич В.Т.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САЛЬМОНЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

Иркутск, Россия

Сальмонеллез занимает важное место среди острых кишечных инфекций у детей. В Иркутской области в 2008—2009 гг. отмечается снижение заболеваемости сальмонеллезом на 27% в сравнении с предыдущими годами. Заболевание регистрировалось в течение года, с максимальным подъемом в июне-июле.

Под нашим наблюдением находилось 77 детей, госпитализированных в 2008—2009 гг. с клиническим диагнозом «сальмонеллез». Все случаи заболевания были подтверждены бактериологически. Ведущим микробиологическим типом явилась Salmonella enteritidis.

Среди заболевших 40 человек (52%) составили дети в возрасте от 3-х до 15 лет, 28 детей (36%) — в возрасте от 1 года до 3-х лет, 9 человек (12%) — первого года жизни, из которых 11% составили недоношенные новорожденные. Неорганизованные и организованные дети вовлечены в эпидемиологический процесс с одинаковой частотой 39 (51%) и 38 (41%) человек соответственно. Преимущественно проживающие в условиях города — 60 (78%) детей. Из заболевших детей первого года жизни менее половины (44%) находились на грудном вскармливании.

Большинство 37 (48%) больных обратились к врачу и были госпитализированы в первые два дня заболевания, 35 (45,5%) — в течение первой недели, 5 человек (6,5%) — в течение трех недель. Наиболее частыми начальными симптомами болезни были: лихорадка до 39 С 42 (55%) и выше 39 С 32 (41,5%), которая сохранялась до 3-х дней; диарея отмечалась у подавляющего (96%) большинства детей; рвота наблюдалась у 50 (65%) детей, причем, у половины больных рвота была многократная и купировалась на 2—3 день от начала болезни.

Заболевание преимущественно развивалось по варианту гастроэнтерита (64%). Водянистая диарея отмечалась у большинства детей (80,5%) развивалась с первых дней болезни с кратностью стула от 6 до 16 и более раз в сутки. Признаки кишечного токсикоэксикоза (I-II степени) выявлены у 1/3 детей.

Таким образом, на современном этапе имеется тенденция к увеличению заболеваемости сальмонеллезом среди неорганизованных детей, старше 3-х лет. В эпидемиологический процесс вовлечены новорожденные и недоношенные дети. Клиническая симптоматика сальмонеллеза сохраняет основные признаки гастроэнтерита.

Дробот Н.Н., Тхакушинова Н.Х., Батанина Т.П., Кальченко И.С., Татаркина Н.В.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (ПО ДАННЫМ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОГО СТАЦИОНАРА)

Краснодар, Россия

Резкий социально-экономический спад в первой половине 90-х годов XX века привел к значительному ухудшению эпидемиологической ситуации по туберкулезу во всех возрастных группах населения. Проводимые в последние годы в стране мероприятия, направленные на защиту населения от туберкулеза, позволили за последние 2—3 года несколько стабилизировать сложившуюся ситуацию по туберкулезу, в том числе среди детей и подростков. Однако эпидемиологическая обстановка остается напряженной.

Нами проанализированы показатели, характеризующие эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу, его клиническую структуру среди детей и подростков, находившихся на лечении в отделении легочного туберкулеза.

Под наблюдением находился 151 больной туберкулезом органов дыхания в возрасте от 3-х до 18 лет. Анамнестические данные показали, что 65% пациентов были из социально дезадаптированных семей и 48,7% имели контакт с родителями, больными туберкулезом с выделением микобактерий туберкулеза (МБТ). Однако химиопрофилактика туберкулеза в 44,8% случаев детям и подросткам в связи с контактом не проводилась или проводилась не регулярно по причине отказа родителей. При изучении клинической структуры форм туберкулеза установлено, что среди пациентов стационара лидируют больные с инфильтративной формой туберкулеза легких (63,3%), у 14% — туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, у остальных (22,7%) — первичный туберкулезный комплекс, очаговый и диссеминированный туберкулез, милиарный туберкулез и туберкулезный плеврит. При анализе анамнестических данных больных установлено, что продолжительность инфицирования МБТ у 68,3% составила в среднем около 3,5 лет, 80% больных имели положительные или гиперергические реакции на пробу Манту с 2ТЕ. Необходимо отметить, что туберкулинодиагностика у этой категории больных чаще проводилась нерегулярно — с интервалом 2—3 года, в основном по причине недисциплинированности родителей и самих подростков. У 57,8% больных заболевание было выявлено при обращении в учреждения общей лечебной сети (ОЛС), в том числе в 9,6% в общесоматических стационарах. По нашим данным выявление туберкулеза у подростков при флюорографии составило 48,9%, по результатам туберкулинодиагностики — 7%. Однако и при использовании активных методов выявлении туберкулеза, флюорографии, у подростков выявляются в 37% распространенные формы туберкулеза с распадом легочной ткани и бактериовыделением. Причина этому, в одних случаях подростки и их родители не обращали внимания на состояние здоровья или же при обращении ОЛС не были проведены необходимые клинико-рентгенологические исследования, в том числе динамическое наблюдение для контроля за течением патологического процесса (56%). Ретроспективный анализ материалов показал, что срок с момента появления клинических признаков заболевания до начала специфического лечения противотуберкулезными препаратами составил в среднем 1,5—2 месяца. Этот факт свидетельствует о недостаточном знании врачами ОЛС особенностей течения туберкулеза в современной эпидемиологической ситуации. Таким образом, в настоящее время особое значение приобретает проблема качественной и своевременной диагностики туберкулеза у детей и подростков во всех звеньях медицинской сети.

Дробот Н.Н., Тхакушинова Н.Х., Батанина Т.П., Осипова И.Г., Кальченко И.С.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В СОВРЕМЕННОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКЕ

Краснодар, Россия

Поражение центральной нервной системы (ЦНС) является наиболее тяжелой по своим клиническим проявлениям и особенностям течения локализацией туберкулезного процесса.

Проанализировано 24 истории болезни больных с данной патологией. Возраст больных от 3-х мес. до 14 лет. Туберкулезный менингит развивался на фоне туберкулезного поражения внутригрудных лимфатических узлов в 23,1%, первичного туберкулезного комплекса — в 15,7%, в 33,1% — милиарного туберкулеза, в 28,1% туберкулез ЦНС был единственным проявлением специфического процесса. Микстинфекция диагностирована у четверых больных. Среди пациентов преобладали дети в возрасте до 3-х лет и подростки — 16 лет. Из находящихся на лечении 67% имели контакт с больными туберкулезом, выделяющими МБТ. У 35,9% больных поствакцинальный знак БЦЖ отсутствовал или слабовыражен, что свидетельствовало о некачественно проведенной вакцинации БЦЖ. В 40,0% случаев зарегистрировано острое начало заболевания, что в большинстве случаев расценивалось врачами как серозный или гнойный менингит, пневмония и другие заболевания. Неэффективность терапии по поводу этих предполагаемых заболеваний, дополнительные данные анамнеза (контакт с больным туберкулезом, данные туберкулинодиагностики в динамике, ранее перенесенные заболевания и др.) позволили заподозрить туберкулезный менингит. Почти у 60,0% больных туберкулезное поражение ЦНС протекало по классическому варианту с продромальным периодом и постепенным нарастанием клинических проявлений заболевания. Изменения ликвора у 79,1% больных характеризовались типичными для туберкулезного менингита признаками. МБТ обнаружены у 2-х больных. У остальных больных имели место атипичные изменения в ликворе, что затрудняло определение этиологии заболевания. Почти у трети больных выявлена туберкулиновая анергия на пробу Манту с 2 ТЕ. У половины больных течение болезни было гладкое без осложнений. Улучшение общего состояния и исчезновение мозговых симптомов, снижение температуры тела у 11 больных отмечалось через 4—4,5 недели после начала адекватной химиотерапии. Менингиальные симптомы исчезали через 3—3,5 мес., санация ликвора наступила через 3—3,5 мес. Двигательные расстройства — парезы, параличи конечностей, гиперкинезы, судороги, расстройства черепно-мозговой иннервации наблюдались у 4-х больных. Лечение детей и подростков с данной локализацией туберкулезного процесса продолжалось 9—12 мес. с учетом того, что клиническое выздоровление значительно опережает анатомическое и туберкулез ЦНС обычно сочетается с туберкулезным поражением других органов и систем. Режим противотуберкулезной терапии этих больных определялся терапевтической категорией, к которой относился больной. В основном больные получали 4—5 противотуберкулезных препаратов, при этом широко использовался метод внутривенного и внутримышечного их введения. Прием противотуберкулезных препаратов сочетался с патогенетической, симптоматической, общеукрепляющей терапией. Результаты наблюдения показали, что в последние годы утяжеление течения туберкулезного поражения ЦНС связано с возросшей экзогенной суперинфекцией, недостаточно качественной вакцинацией и ревакцинацией вакциной БЦЖ, особенностями клинических проявлений заболевания — а так же низкой настороженностью врачей общей медицинской сети в отношении туберкулеза ЦНС.

Дрыганова М.Б., Мартынова Г.П., Куртасова Л.М.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Красноярск, Россия

В свете современных представлений инфекционный мононуклеоз (ИМ) является полиэтиологичным заболеванием. Данные сероэпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что антитела к Эпштейна—Барр вирусу (EBV) выявляются у 95% населения, к цитомегаловирусу (CMV) — в 80% случаев. Многообразие клинических проявлений ИМ, сходство с различными заболеваниями как инфекционной, так и неинфекционной природы создают трудности при диагностике данного заболевания. Целью нашего исследования явилось изучение клинических особенностей ИМ цитомегаловирусной (CMV)-этиологии.

Под наблюдением находилось 25 больных ИМ в возрасте от 3 до 6 лет, госпитализированных в инфекционное отделение МУЗ ГДКБ № 1 г. Красноярска. CMV-этиология заболевания у всех больных была подтверждена методом ИФА с использованием тест-систем фирмы «HUMAN» (Германия).

У всех больных заболевание начиналось остро с повышения температуры до фебрильных цифр, проявлений интоксикационного синдрома. У большинства пациентов начало заболевания протекало под маской ОРВИ. Преобладающим диагнозом, с которым больные наблюдались участковым педиатром, были ОРВИ (64%) и острый лакунарный тонзиллит (36%). Как правило, полное развертывание клинической картины заболевания наступало к концу первой — началу второй недели болезни.

Наиболее постоянными признаками заболевания являлись лихорадка, лимфаденопатия, тонзиллит, гепато- и спленомегалия, что соответствовало диагнозу «инфекционный мононуклеоз». У больных с CMV-ИМ были слабо выражены явления лимфостаза: пастозность лица и отечность век отмечались только у 4 человек (16%), у трех больных (12%) выявлялась заложенность носа, «храпа» во сне не было ни у одного из них. У всех пациентов лимфаденопатия имела генерализованный характер. Размеры лимфоузлов тонзиллярной группы составили 2,5±0,5 см. Ни в одном случае не выявлено формирования «пакетов» и отечности тканей над лимфоузлами. Ангина с наложениями наблюдалась у 20 больных (80%), из них лакунарный тонзиллит выявлен у 13 детей (65%) и некротический — у 7 (35%). Реактивный гепатит с повышением активности аминотрансфераз имел место у 19 человек (76%), средний

уровень акивности аланинаминотрансферазы составил 47,8±0,64 мкмоль/л. Нарушений пигментного обмена не выявлено ни у одноного больного. Содержание фракций билирубина во всех случаях оставалось в пределах нормы. При анализе гемограммы отмечался лейкоцитоз 14,3±2,7×10^9 /л. Количество атипичных мононуклеаров составило 21±0,32%.

Таким образом, инфекционному мононуклеозу CMV-этиологии присущи все основные черты данного заболевания, и расшифровка синдрома мононуклеоза возможна только на основании комплексного подхода с использованием высокоспецифичных методов исследования — ИФА, ПЦР и иммуноблотинга.

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

ЛЕЧЕНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ГИНГИВОСТОМАТИТА У ДЕТЕЙ

Витебск, Республика Беларусь

Первичная герпетическая инфекция возникает вследствие контакта с HSV, и, как правило, происходит в раннем возрасте (до 5 лет). Латентно переносят заболевание 80 — 90% первично инфицированных детей, и только в 10 — 20% случаев наблюдается клиническое проявление болезни.

Целью исследования явилась разработка схемы местного лечения герпетического гингивостоматита у детей.

В исследование было включено 94 больных(11 больных острым герпетическим стоматитом, 83 — хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом) в возрасте от 1 года до 17 лет (средний возраст 7,04±3,74 лет, 45,7% девочек), наблюдавшихся в условиях Витебской городской детской стоматологической поликлиники, на кафедре терапевтической стоматологии ВГМУ, на кафедре инфекционных болезней ВГМУ. Диагноз герпетический стоматит был установлен на основе анамнестических данных, и на комплексной оценке клинической картины заболевания. Все пациенты были разделены на две группы. 1-я группа контрольная — 58 больных (54 больных хроническим герпетическим стоматитом, 4 — острым герпетическим стоматитом), 2-я группа — 36 больных (30 пациентов с хроническим герпетическим стоматитом, 6 с острым герпетическим стоматитом) Пациентам контрольной группы было проведено традиционное лечение герпетического стоматита. Во 2-й группе — местное лечение проводили по разработанной методике. В качестве антисептического средства использовался 0,06% раствор хлоргексидина биглюконат. Аппликация противовирусной мази (3% или 5% мазь ацикловира в зависимости от возраста) наносили на эрозии в ротовой полости с использованием трикотажного сетчатого материала для мазевых повязок. Материал предназначен для изготовления мазевых повязок, являющихся эффективным средством местного лечения раневых поверхностей, разработанный на кафедре трикотажного производства в Витебском государственном технологическом университете. Клиническое использование данного материала показало, что новый сетчатый материал обеспечивает за счет оригинальной структуры, улучшенный лечебный эффект, и ускоряет процессы заживления ран (разрешен Минздравом РБ к применению в медицинской практике (протокол № 11 от 24.12.1999 г.) регистрационное удостоверение ИМН № Им-7.1037 от 24.12.1999 г.). Материал, пропитанный кремом или мазью, ацикловир фиксировали в ротовой полости с помощью крема Корега который наносили поверх тканевого носителя.

Данный метод позволяет фиксировать материал на подвижной слизистой ротовой полости. Исключение составляет язык в силу функционально-анатомических особенностей. Предложенный метод лечения позволяет снизить травматизацию эрозий, является защитным барьером, снижает болевой синдром, позволяет снизить сроки эпителизации за счет пролонгированного действия препаратов на 0,7 — 1 день.

Епифанцева Н.В., Витковский Ю. А.

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ КОКЛЮШНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ЗАБАЙКАЛЬЯ

Чита, Россия

Коклюш — это острое инфекционное заболевание преимущественно детского возраста, протекающее как в лёгких формах, так и в тяжёлых с развитием осложнений, в том числе и резидуальной энцефалопатии. Данное заболевание, несмотря на всеобщую вакцинацию, сохраняет свою актуальность. По данным ВОЗ, в мире ежегодно заболевает коклюшем около 60 млн. человек, около 1 млн детей умирает. Заболевают преимущественно дети первого года жизни, хотя в последнее время наблюдается рост заболеваемости среди детей дошкольного и младшего школьного возраста, несмотря на полный курс вакцинации.

Цель исследования: изучить уровень цитокинов и иммуноглобулинов у детей с коклюшной инфекцией с осложнённым и не осложнённым течением.

Материалы и методы. Работа проводилась на базе КДИБ г. Читы. Обследовано 62 ребёнка с коклюшной инфекцией, 44 ребёнка в возрасте до года, из которых не осложнённое течение заболевания у 24, осложнённое пневмонией у 20 больных и 18 детей — от 2 до 6 лет с не осложнённым течением. Контрольную группу 30 чел. составили условно здоровые дети: 15 — до года и 15 — от 2 до 6 лет. Определение концентрации цитокинов и иммуноглобулинов (Ig) проводили методом ИФА с использованием реактивов ООО «Вектор-Бест» г. Новосибирск.

Результаты. У детей во всех группах повышался уровень ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-1β, ИЛ-1RA и ФНО-α, при этом уровень ИЛ-8 значительно повышен у детей первого года жизни, не зависимо от наличия осложнений. Показатели ИЛ-4 не превышали нормы. При исследовании иммуноглобулинов определилась тенденция снижения уровня IgA , sIgA; IgM и IgG в пределах возрастной нормы, с некоторым снижением IgM при осложнённом течении у детей до года.

Выводы: На фоне коклюшной инфекции значительно повышается уровень провоспалительных интерлейкинов, противовоспалительные не повышены; наблюдается снижение Ig класса А, общего и секреторного, что связано с низким уровнем ИЛ-4.

Ербасская А.В., Говорова Л.В., Железникова Г.Ф., Иванова В.В.

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ С ГОРМОНАЛЬНЫМ И ИММУННЫМ СТАТУСОМ У ДЕТЕЙ ЯКУТИИ, БОЛЬНЫХ ОРВИ С ПНЕВМОНИЯМИ

Санкт-Петербург, Россия

Особенности течения пневмоний в условиях Крайнего Севера могут быть связаны с возрастом детей, с различиями генотипа иммунной реактивности и гормонального статуса у представителей коренного населения (якутов) и пришлого (в основном, русские). Реакции иммунной защиты тесно связаны с интенсивностью свободно-радикального окисления (СРО) в макрофагах и лимфоцитах. Проведено сравнение иммунологических показателей и гормонального статуса в группах с высоким и низким уровнями ДК в лимфоцитах у детей разного возраста из коренного и пришлого населения Якутии.

Выявлены особенности перераспределения $CD4^+$ и $CD8^+$ Т-лимфоцитов и активированных $CD25^+$ и $CD95^+$ клеток, уровня гормонов (адаптации кортизола и СТГ) у детей разного возраста коренного и пришлого населения как здоровых, так и больных. У детей-якутов эти параметры имеют возрастные различия и не связаны с уровнем ДК, преобладает регуляция СТГ. Взаимосвязь иммунных характеристик с гормональной регуляцией и уровнем ДК в лимфоцитах более демонстративна у детей пришлого населения (относительное содержание $CD4^+$ Т-лимфоцитов, индекс CD4/CD8, выше у детей дошкольного возраста при низком уровне ДК, чем при высоком). У дошкольников из пришлого населения, мобилизация в кровь активированных $CD25^+$ лимфоцитов гораздо активнее при высоком уровне ДК; выше уровни кортизола и СТГ.

У детей якутов с возрастом в остром периоде болезни нарастал синтез IgM (по сравнению с детьми до 1года), а у детей русского населения — синтез IgA, независимо от уровня ДК. В целом, у детей-якутов наблюдали более значительную стимуляцию синтеза Ig, чем у русских, а связь продукции Ig с уровнем ДК более выражена у детей пришлого населения, как отмечено выше в отношении субпопуляций лимфоцитов.

Ершова О.Н., Шахгильдян И.В.. Хоронжевская И.С. Крылова Г.В., Самохвалов Е.И., Кириллова И.Л.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АКТИВНОСТИ ПЕРЕДАЧИ ВИРУСА ГЕПАТИТА С ОТ ЖЕНЩИН С HCV-ИНФЕКЦИЕЙ ПРИ ЕЕ СОЧЕТАНИИ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ РОДИВШИМСЯ У НИХ ДЕТЯМ

Москва, Россия

Актуальность проблемы гепатита С (ГС) и ВИЧ-инфекции в Российской Федерации обусловлена высокой социально-экономической значимостью этих заболеваний и наиболее активным вовлечением в эпидемический процесс лиц репродуктивного возраста. Частое сочетание этих двух инфекций, обусловленное общностью эпидемиологических и социальных предпосылок, заметно ухудшает прогноз. Широкое инфицирование В ГС и ВИЧ определенных групп населения делает эти инфекции индикаторами социального неблагополучия общества (Г.Г. Онищенко, 2002; M.S. Sulkowski, D.L. Thomas, 2003 и др.).

Целью настоящей работы явилось изучение частоты перинатальной передачи ВГС у детей, родившихся от женщин с сочетанием ГС и ВИЧ-инфекций, в сравнении с группой беременных женщин с моно НС-вирусной инфекцией, а так же определение факторов риска передачи вируса гепатита С.

С целью изучения частоты перинатального инфицирования ВГС проведено динамическое клинико-лабораторное обследование 84 беременных женщин с наличием ИС-вирусной инфекции и 56 женщин с сочетанием ГС и ВИЧ-инфекции. Достоверные отличия в группах установлены по частоте обнаружения РНК ВГС в крови и вирусной нагрузке ВГС в сыворотке крови. Так РНК ВГС качественным методом была обнаружена 64,3%±5.2 беременных женщин с моно НС-вирусной инфекцией и 95,5%±3,5 у беременных женщин при сочетании HCV и HIV инфекций. Среднегеометрическая концентрация ВГС в одном мл сыворотки крови у беременных женщин в первой группе составила — 0,56×10 копий в мл сыворотки крови, а во второй группе — $1{,}7\times10^6$ копий/мл ($t>2$; $p<0{,}05$). При этом еще более существенные отличия установлены в группах беременных женщин передавших и не передавших ВГС младенцу. Среднегеометрическая концентрация копий РНК ВГС в миллилитре сыворотки крови у женщин, передавших вирус ребёнку, составила $2{,}4\times10^{6}$ копий/мл., а у женщин, не передавших вирус гепатита С своему младенцу — $0{,}9\times10^{3}$ копий/мл: различия достоверны ($p<0{,}001$).

Частота перинатальной передачи ВГС в группе, где у женщин имела место моно НС-вирусная инфекция, составила 3,5%±2,0. При динамическом обследовании детей, родившихся в группе женщин с сочетанием НС-вирусной и ВИЧ-инфекции, у восьми детей установлена перинатальная передача ВГС от инфицированной матери, что составило 14,8%±1,1. В 5 парах мать—ребёнок установлен конкордантный генотип ВГС (1a; 1b; 2a; 3a), в двух парах — при одном установленном генотипе (3a) другой дифференцировать не удалось. Различия показателей частоты перинатальной передачи ВГС в наблюдаемых группах детей статистически достоверны и соответствуют уровню значимости $p<0{,}05$.

Основными факторами риска инфицирования ВГС детей, рождённых матерями с сочетанием ВИЧ/ГС-инфекций, установленными в данном исследовании явились: высокий уровень вирусной нагрузки ВГС ($2{,}4\times10^{*}$ копий/мл против 0.9×10 копий/мл; $p<0{,}001$); длительный (более 6 часов) безводный промежуток (ОР=2,8; 95% ДИ [1,9—3,7]); отсутствие полноценной химиопрофилактики ВИЧ-инфекции во время беременности и в родах (ОР=3,4; 95% ДИ [2,2—4,6]).

Таким образом, сочетание инфицирования беременных женщин двумя вирусами ГС и ВИЧ определяет достоверное увеличение перинатальной передачи ВГС в основном за счет повышения вирусной нагрузки вируса гепатита С.

Жданова Е.И, Бондаренко Т.П., Горбунова Е.Н., Тулохонова Ю.С.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ЛЯМБЛИОЗ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Иркутск, Россия

Актуальность: лямблиозная инфекция является значимой проблемой педиатрии, распространенность в детской популяции составляет 350 случаев на 100 000 детского населения. В Российской Федерации регистрируется более 130 тысяч случаев лямблиоза в год, из них 70% составляют дети в возрасте до 14 лет. У больных аллергическими заболеваниями при инфицировании паразитами не развивается полноценный противопаразитарный ответ, что может привести к хронизации паразитоза. В тоже время взаимодействие с гельминтными антигенами является дополнительной сенсибилизирующей нагрузкой и может усугубить течение основного аллергического заболевания.

Цель и задачи исследования:

— выявить взаимосвязь бронхиальной астмы с лямблиозом кишечника;

— оценить особенности течения бронхиальной астмы у данной категории больных;

— определить зависимость степени тяжести бронхиальной астмы от паразитарной инвазии;

Материалы и методы исследования: проведен ретроспективный анализ 101 истории болезни детей с диагнозом бронхиальная астма, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении Ивано-Матренинской детской клинической больницы г. Иркутска. Для клинического исследования выделено две группы: первая — больные бронхиальной астмой ассоциированной с лямблиозной инфекцией, вторая (контрольная) — дети, страдающие только бронхиальной астмой. Лямблиоз кишечника выставлен на основании результатов исследования кала (обнаружение цист и вегетативных форм), ИФА крови на специфические антитела.

Результаты и выводы исследования: по половому составу в двух группах различий не выявлено — преобладают мальчики. В возрастном аспекте обращает внимание, что у детей больных бронхиальной астмой ассоциированной с лямблиозом — 41% дети до 6 лет, в контрольной группе до 6 лет только 23% и преобладают дети старше 12 лет (54%).

У пациентов с лямблиозом кишечника в 68% имеются домашние животные. При анализе течения бронхиальной астмы оказалось, что у детей 1 группы в 57% случаев течение заболевания легкое, тяжелое только у 14%, у больных 2 группы легкая степень тяжести — 36%, 23% — тяжелое течение. По лабораторным данным выявлено, что эозинофилия чаще встречается у больных с лямблиозом кишечника — 55%, в контрольной группе — 14%. Общие иммуноглобулины Е у детей 1 группы повышены в 64% случаев по сравнению с группой контроля — 48% соответственно.

Таким образом, анализируя полученные данные, можно сделать следующие выводы: если у ребенка в возрасте до 6 лет бронхиальная астма протекает в легкой форме, в анализах крови отмечается выраженная эозинофилия и высокие показатели общего иммуноголобулина Е — необходимо провести обследование больного на выявление лямблиоза кишечника.

Железова Л.И., Кветная А.С.

К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА СМЕШАННЫХ ФОРМ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Проведен анализ результатов клинико-лабораторного обследования 113 детей в возрасте от 2-х мес до 15 лет, находившихся на лечении в отделении кишечных инфекций ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России» в период 2005-2009 гг. с верифицированным диагнозом «ротавирусная инфекция». У 38 (33,6%) детей диагносцирована вирусно-вирусная микст-инфекция, у 75 (66,4%) — вирусно-бактериальная микст-инфекция. Ротавирусы при вирусно-бактериальной микст-инфекции ассоциировались с определенными представителями условно-патогенных микроорганизмов — Klebsiella pneumoniae, Proteus vulgaris и Staphylococcus aureus, из которых Klebsiella pneumoniae доминировала (69,0%). Вирусно-бактериальный процесс в острый период заболевания (первые три дня болезни) был сопряжен с развитием в просвете толстой кишки дисбактериоза III степени, который характеризовался угнетением уровня B. bifidum и Lactobacillus spp. до 5 lg/г (91,3 и 86,7% случаев, соответственно), снижением общего количества полноценной кишечной палочки до 3—4 lg/г (65,7% случаев) и регистрацией у половины больных (54,8%) в кишечнике условно патогенных микроорганизмов (УПМ — K. pneumoniae, P. vulgaris и S. aureus) — этиологически значимых в развитии острого бактериального процесса. Культуры УПМ, наделенные высоким уровнем колонизационной активности (с показателями адгезивной активности СПА — > 8), выраженными персистентными характеристиками (с показателями гидрофобности — 0,4—0,6 мл, ДНК-азной активности — ≥ 2,1 мм, антилизоцимной активности — ≥ 11 мкг), наличием лизоцимного фермента (у 100% штаммов) и способностью вырабатывать β-лактамазу (у 87,7% культур) расценивались как этиологически значимые ассоцианты с ротавирусами в развитии смешанной вирусно-бактериальной инфекции. Подтверждением этиологической значимости штаммов УПМ в развитии смешанных форм ротавирусной инфекции явилась, регистрируемая в реакции агглютинации с аутоштаммами, положительная сероконверсия (при титрах 1:4 — 1:8 — 1:64—1:128).

Таким образом, у большинства детей (66,4%) ротавирусная инфекция в острый период заболевания инфекционный процесс носит смешанный характер течения, обусловленный определенными видами УПМ, и сопряжена развитием дисбактериоза кишечника (III степени). Этиологическая значимость штаммов K. pneumoniae, P. vulgaris и S. aureus в развитии микст- вирусно-бактериального процесса при ротавирусной инфекции определяется патогенным потенциалом штаммов УПМ — высокими уровнями колонизационной активности, гидрофобности, ДНК-азной и антилизоцимной активности, выраженными персистентными характеристиками, а также наличием лизоцимного фермента и способностью вырабатывать β-лактамазу. Повышению патогенного потенциала УПМ при ротавирусной инфекции, видимо, способствуют новые «дополнительные» для УПМ рецепторы на эпителиоцитах, образующихся в результате модификации мембран клеток под действием ротавирусов.

Забияка Ю.И., Файзулоев Е.Б., Борисова Т.К., Конюшко О.И., Миронова Л.Л., Зверев В.В.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РОСТОВЫХ СВОЙСТВ ВИРУСА КРАСНУХИ НА КУЛЬТУРАХ КЛЕТОК VERO, ВНК 21, MRC-5 И М-29

Москва, Россия

Клеточные культуры, пермиссивные для вирусов, широко используются как в научных исследованиях, так и в производственных целях — при создании вакцин и диагностических препаратов. Размножение вируса краснухи поддерживают многие виды клеточных культур, однако, не многие из них обеспечивают получение высоких титров вируса.

Целью данной работы являлось сравнение ростовых характеристик вируса краснухи штамма Wistar RA27/3 на четырех клеточных культурах: перевиваемых линий Vero и ВНК-21, и диплоидных клеток человека MRC-5 и М-29. Известно, что все четыре клеточные культуры чувствительны к вирусу краснухи.

Культуры клеток в состоянии полного монослоя заражали вирусом краснухи Wistar RA27/3 в дозе 0,1 инф. ед./клетку и на разные сроки культивирования (1—12 сутки) отбирали пробы культуральной жидкости для определения титра вируса. Оценку титра вируса краснухи проводили в реакции цитопатического действия (ЦПД) в культуре клеток RK-13 и с помощью разработанного нами ранее количественного метода ПЦР с флуоресцентной детекцией в режиме реального времени (ПЦР-РВ). Динамика накопления вируса в культуральной жидкости во всех культурах клеток была аналогичной — максимальных значений титр вируса при данной дозе заражения достигал на 6-7-е сутки культивирования. Наибольшие значения титра вируса в реакции ЦПД были получены в культуре клеток ВНК — 6,5 — 6,75 $lgТЦД_{50}$/мл. В остальных культурах клеток титр вируса краснухи на 7-е сутки культивирования составлял 5,7 $lgТЦД_{50}$/мл (Vero), 5,2 $lgТЦД_{50}$/мл (MRC-5) и 4,75 $lgТЦД_{50}$/мл (М-29).

Таким образом, сравнение ростовых свойств вируса на четырех клеточных линиях показало, что все они эффективно продуцируют вирус краснухи с максимальными титрами 5-6 $lgТЦД_{50}$/мл и могут быть использованы для получения вирусного материала.

Было также продемонстрировано, что разработанный метод оценки титра вируса краснухи в вируссодержащей жидкости с помощью ПЦР-РВ обеспечивал высокую чувствительность, стандартность процедуры, малую длительность проведения реакции и в то же время высокую корреляцию результатов с культуральным методом для культур клеток Vero, MRC-5 и М-29 на 2—7-е сутки после заражения. Для культуры клеток ВНК корреляция результатов, полученных двумя методами, была менее значима.

Заводнова О.С.

ПРОБЛЕМА МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ

Ставрополь

В Ставропольском крае с 1994 г. наблюдается тенденция к снижению общего количества заболевших генерализованными формами менингококковой инфекции детей, особенно раннего возраста. В 1991 г. заболел 61 ребенок первого года жизни, что составило 60,39% от общего числа заболевших детей. В 1994—1997 гг. заболевало от 20 до 22 детей, в 2000—2006 гг. от 11 до 13 детей, с 2005 по 2009 г. от 5 до 8 детей. Удельный вес детей первого года жизни снизился до 7% в структуре детей до 14 лет. Несмотря на отсутствие подъема эпидемической активности процесса, наблюдается рост заболевания среди детей школьного возраста. Характерно изменение сезонности заболевания. Так, если в 1987—1994 гг. максимальное число заболевших детей (55,3%) приходилось на зимние месяцы, то в 2003—2004 гг. (64,3%) — на период с мая по июль. Контакт с больными ОРВИ указан в 67,5% случаев, причем 48,2% из них — больные родители или родственники. Генерализованные формы менингококковой инфекции встречались с небольшим преимуществом у мальчиков (53,65%). Среди генерализованных форм менингококковой инфекции превалируют сочетанные формы (гнойный менингит + менингококцемия) (56,1%). Гнойный менингит с острым и затяжным диагностирован у 26,1%, менингококцемия — у 17,89% больных. В 14,85% регистрировалась клиника артрита, в 12% — кожные и слизистые формы герпетической инфекции. Сохраняется преобладание тяжелых форм менингококковой инфекции (52,85%). Тяжесть определяется развитием клиники инфекционно-токсического шока, отека и набухания головного мозга. Наиболее тяжелые формы менингококковой инфекции, в том числе с летальным исходом, наблюдаются у жителей отдаленных районов сельской местности. Несмотря на типичную клиническую картину, только 76,38% детей поступали в первые два дня от начала заболевания. Направительный диагноз менингококковой инфекции был установлен в 66,7% случаев. В 33,3% случаев диагностировались ОРВИ, токсическая форма гриппа, микротромбоваскулит, нейротоксикоз, пневмония, ветряная оспа, энтеровирусная инфекция. Сохраняется невысокий уровень бактериологического подтверждения (от 7,3 до 11%), что связано с высокой чувствительностью возбудителя к условиям внешней среды, ранним началом антибактериальной терапии. С использованием серологических реакций диагноз менингококковой инфекции установлен в 77,8% случаев. Серогрупповая характеристика менингококков выявила преобладание N. meningitidis серогруппы А (в 2004 г. — 75%). Наиболее распространенные титры антител (РПГА с менингококковыми диагностикумами) в остром периоде — 1:10 — с нарастанием в динамике к 14 дню. Внедрение латекс-агглютинации способствует ранней расшифровки этиологической принадлежности бактериального менингита при отсутствии менингококцемии. Острое течение заболевания и более быстрая санация ликвора — на 10 день лечения — наблюдалась при сочетанных формах менингококковой инфекции и, соответственно, при поступлении в более ранние сроки.

Таким образом, особенностями генерализованных форм менингококковой инфекции в Ставропольском крае является преобладание среди заболевших детей школьного возраста, отсутствие зимне-весенней сезонности. Диагноз менингококковой инфекции ставится на основании типичной клинической картины, эффективности этиотропной терапии пенициллином, при положительных результатах бактериологического и серологического исследования.

Заводнова О. С.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА НЕОНАТАЛЬНЫХ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОВ

Ставрополь, Россия

Перинатальные инфекционные повреждения нервной системы у детей занимают значительный удельный вес в структуре заболеваемости и детской смертности, приводят к частичной или полной инвалидности, нарушают социальную адаптацию детей в последующие годы. Проводилось изучение особенностей этиологической структуры неонатальных менингоэнцефалитов по результатам прижизненных динамических серологических, бактериоскопических, бактериологических, микотических исследований, по результатам комплексного патологоанатомического исследования. Осуществлялось динамическое наблюдение за группой больных (n = 209) с менингоэнцефалитами на фоне изолированных и сочетанных перинатальных инфекций. При анализе данных установлено, что перинатальные нейроинфекции были обусловлены цитомегаловирусной, герпетической, стафилококковой инфекцией, грамотрицательной флорой, токсоплазмой и грибами рода Candida, а также их ассоциациями. Стафилококковый менингоэнцефалит выявлен у 25,8% больных. Развивался на фоне стафилококкового сепсиса (n = 31), на фоне текущей цитомегаловирусной инфекции (n = 8), или являлся фоном для присоединения вторичной грамотрицательной флоры (n = 15). Этиологически наблюдалось преобладание эпидермального стафилококка во всех группах больных (61,5%). Токсоплазменное поражение головного мозга диагностировано у 21,1% пациентов. Клиника врожденного токсоплазмоза развивалась на фоне процесса вирусной этиологии (ЦМВ, ВПГ) (n = 8); или врожденный токсоплазмоз являлся фоном для присоединения нозокомиальной инфекции (n = 25). Менингоэнцефалит, вызванный грамотрицательной флорой (Ps. aeruginosae, E. coli, Salm. typhi murium), установлен у 18,2% больных. При грамотрицательных менингоэнцефалитах характерно преобладание моноинфекции (73,7%) над ассоциациями возбудителей. Цитомегаловирусный менингоэнцефалит на фоне генерализованной цитомегаловирусной инфекции диагностирован у 11% пациентов. На клинику генерализованной цитомегаловирусной инфекции в 11 случаях накладывались клинические проявления постнатальной инфекционной патологии, что подтверждалось бактериологическими методами. Менингоэнцефалит, вызванный ВПГ 1 и 2 типа, диагностирован у 14,8% больных. Вирус простого герпеса регистрировался изолированно или в сочетании с другими возбудителями. Кандидозный менингоэнцефалит диагностирован в 6,3% случаев. Кандидозный менингоэнцефалит регистрировался как проявление кандидосепсиса (n = 5); сочетанной инфекции с грамотрицательной и грамположительной флорой (n = 8). При анализе постмортальных нейроинфекций в 32% случаев констатировано наличие грамотрицательного менингоэнцефалита, вызванного моноинфекцией и ассоциацией возбудителей с эпидермальным стафилококком и грибами рода Candida. Стафилококковый менингоэнцефалит диагностирован у 19,8% пациентов в виде моноинфекции и в ассоциации с грамотрицательной флорой и грибами рода Candida. Наличие токсоплазменного менингоэнцефалита выявлено у 19,8% больных, наличие цитомегаловирусного менингоэнцефалита выявлено в 8 случаях, менингоэнцефалита, вызванного вирусом простого герпеса 1 и 2 типа, в 4,9% случаев. Диагноз кандидоза постмортально поставлен в 7,4% случаев.

Таким образом, полученные данные представляют практический интерес в плане решения вопроса об антибактериальной терапии неонатальных менингоэнцефалитов.

Зайцева И.А., Потёмина Л.П., Докучаева С.Е., Турищева М.А.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИНЫ КАК ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА ЧАСТОТУ ВЕРТИКАЛЬНОЙ ТРАНСМИССИИ ВИЧ

Саратов, Россия

ВИЧ-инфекция в России продолжает оставаться одной из нерешенных проблем. По данным Саратовского областного центра по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, на 01.06.2010 г. общее число ЛЖВС (людей, живущих с ВИЧ/СПИДом) в области составляет 10 629 человек. Среди инфицированных количество женщин с каждым годом увеличивается: на сегодняшний день общее число инфицированных женщин составляет более 50% в мире, в России — 35% женщин. В настоящее время одним их направлений деятельности по предотвращению распространения ВИЧ/СПИДа является работа с ВИЧ-позитивными женщинами в плане их приверженности к безопасному поведению, профилактическим мероприятиям, терапии, что в конечном итоге позволяет существенно снизить число ВИЧ-инфицированных детей, заразившихся перинатально.

Цель исследования: оценить эффективность профилактики внутриутробного инфицирования в целевой группе в зависимости от социального статуса матери, стадии инфекционного процесса, показателей иммунного статуса и вирусной нагрузки перед родами, проведенных схем химиопрофилактики.

Материалы и методы: нами был проведен катамнестический анализ 86 историй болезней ВИЧ-инфицированных женщин, дети которых состоят на диспансерном учете с диагнозом: ВИЧ-инфекция. Из 86 женщин 53 женщины заразились половым путем (61,6%), 21 женщина (24,4%) — потребитель инъекционных наркотиков, у 5 (5,8%) женщин сочетанный путь передачи (половой и в/в), нет данных о пути заражения — 7 (8,2%) женщин. По стадиям заболевания женщины распределены следующим образом: 2Б — 20 (23,3%) женщин, 2В — 3 (3,5%), 3 стадия — 46 (53,5%), 4А — 8 (9,3%), 4Б — 3 (3,5%), 4В — 1 (1,2%). Всего получали химиопрофилактику вертикальной трансмиссии ВИЧ 48 женщин и детей (55,8%).

Результаты: Из 86 женщин, дети которых состоят на диспансерном учете с диагнозом: ВИЧ-инфекция 25 (29,1%) были обследованы после родов (РНК ПЦР, CD_4) , 55 (63,9%) женщин обследованы в период беременности и/или родов, нет данных у 6 (7%) женщин. У 17 (19,7%) женщин имелась сочетанная инфекция гепатит В и/или С, заболевания урогенитального тракта во время беременности — 20 (23,3%) женщин, туберкулез — 2 (2,3%) женщины. Осложненное течение беременности в виде угрозы прерывания беременности наблюдалось у 54

(62,8%) женщин, в виде гестоза 2 половины беременности у 32 (37,2%) женщин.

Из 55 обследованных в период беременности и родов женщин у 51(92,7%) наблюдались низкие показатели иммунного статуса (ниже 500 кл) при величине вирусной нагрузки в пределах от $\log_2$ до $\log_4$. У 4 (7,3%) женщин показатели иммунного статуса были в пределах нормы (до 1000 кл) при высоких величинах вирусной нагрузки (более $\log_5$), что может свидетельствовать о низкой приверженности к профилактическим мероприятиям.

Выводы: на эффективность химиопрофилактики вертикальной трансмиссии ВИЧ влияют: социальный статус матери, стадия инфекционного процесса, показатели иммунного статуса и вирусной нагрузки перед родами.

При сочетании всех перечисленных условий и низкой приверженности к химиопрофилактике частота вертикальной трансмиссии ВИЧ-инфекции колеблется на уровне 30 – 40%.

Занкеева А.Г., Гришкин И.Г., Соловьев А.А., Канкасова М.Н., Лекомцева О.И., Туровец С.В., Ходырева И.А., Бакулина Е.А.

ОСОБЕННОСТИ РИНОЦИТОГРАММЫ У ДЕТЕЙ С ПОВТОРНЫМИ БРОНХИТАМИ

Ижевск, Россия

Целью работы явилось изучение функционального состояния реснитчатого эпителия дыхательных путей у детей, страдающих повторными бронхитами (ПБ). Исследованы реснитчатые эпителиоциты в мазках-отпечатках слизистой носа у детей в разные периоды ПБ (82 человека).

Выявлено, что воспалительные изменения слизистой оболочки в период разгара бронхита значительно трансформировали риноцитограмму, в отличие от здоровых детей. В этот период лишь 28,01±3,72% эпителиоцитов имело сохранную структуру (у здоровых детей – 92,03±3,10%), эпителиоциты в мазках располагались изолированно друг от друга (в 91,9±3,0% мазков), у здоровых – преимущественно в виде скоплений клеток. В отличие от эпителиоцитов здоровых детей, появлялись клетки с вакуолизированной цитоплазмой. Гиперхромия и гипохромия цитоплазмы встречалась в единичных клетках – в 43,4% и 34,8% мазков, соответственно, в то время как у здоровых детей – в 14,8% и 7,4% мазков, соответственно Реснички на апикальной поверхности клеток не были обнаружены. Кариолизис в 21,7% мазков был отмечен в половине клеток и в 39,1% мазков наблюдался в единичных клетках. В 82% случаев ядра имели выраженную вакуолизацию. В сравнении с группой здоровых детей, увеличивалась популяция клеток с дисхромными ядрами. Размер клеток, по сравнению с группой сравнения, был меньше, и, в среднем, составил 18,24±0,99×11,2±0,72 мкм, $p<0,001$. Размер ядер также был меньше – 12,07±0,87×9,44±0,68 мкм, $p<0,05$. Появлялись и немногочисленные многоядерные клетки. В 71,4±5,0% имела место эпителиальная цитограмма, в 23,8±4,7% – лейкоцитарно-эпителиальная и в 4,8±2,4% – лейкоцитарная. Увеличивалась доля клеток с разной степенью деструкции, вплоть до IV класса.

Через 1 месяц после острого периода ПБ выявлялась лишь тенденция к нормализации структурно-функциональных связей в респираторном эпителии. Клетки располагались преимущественно изолированно. Уменьшалась вакуолизация цитоплазмы. Уменьшалось количество клеток с гиперхромной (28,6%) и гипохромной цитоплазмой – 33,3% мазков. Реснички на апикальной поверхности клеток не определялись ни в одном из мазков. Кариолизис был значительно менее выражен. Вакуолизацию ядер, по-прежнему, претерпевали единичные клетки – в 66,7% случаев. В клетках сохранялась дисхромия ядер. Размер клеток, по сравнению с группой в острый период бронхита, был больше, но не достигал значений группы сравнения: 21,22±1,05×13,45±0,63 мкм, $p<0,05$. Достоверных изменений размера ядер, в отличие от той же группы, не было – 12,78±0,63×11,14±0,49 мкм, $p>0,05$. Сохранялись, но в меньшем количестве, многоядерные клетки. В 95,2±2,4% имела место эпителиальная цитограмма, в 4,8±4,7% – лейкоцитарно-эпителиальная. Доля морфологически полноценных клеток увеличивалась после разгара заболевания в 2 раза, но сохранялась меньшей, чем у здоровых детей еще на 36,2%, $p<0,001$.

Таким образом, выявление в периоде реконвалесценции бронхита деструктивных изменений слизистой носа свидетельствует о реакции реснитчатого эпителия на инфекционный фактор как интегрированной системы, отражающей несостоятельность мукоцилиарной защиты, по крайней мере, верхних дыхательных путей у детей с ПБ. Повторные респираторные заболевания вызывают длительные повреждения эпителиального слоя дыхательных путей, что приводит к снижению жизнеспособности реснитчатого эпителия и, соответственно, к его функциональной несостоятельности.

Зенькова С.К., Семенов В.М., Дмитраченко Т.И.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Витебск, Республика Беларусь

Гнойные менингиты занимают одно из ведущих мест в структуре инфекционной патологии. Летальность при гнойных менингитах достигает 30 – 70%, около 35 – 45% больных нуждаются в интенсивной терапии и проведении реанимационных мероприятий.

Целью исследования явилось установление клинических особенностей течения гнойных менингитов у детей в современных условиях.

Материалы и методы. Анализ клинического течения гнойного менингита проведен у 124 больных в возрасте от 2-х месяцев до 18 лет, госпитализированных в Витебскую областную клиническую инфекционную больницу в период 2003 – 2009 гг. Менингококковый менингит был диагностирован у 51 больного, пневмококковый – у 10, гемофильный – у 2, у 61 пациента этиологию заболевания установить не удалось.

Результаты и обсуждение. Острое начинало заболевания отмечалось у 70,16±4,13% пациентов. Из общемозговых и собственно менингеальных симптомов наиболее часто встречались менингеальные знаки (97,58±1,39%), головная боль (90,32±2,67%) и рвота (75,81±3,86%). При этом при поступлении менингеальные симптомы были выявлены только у 66,13±4,27% больных, у остальных они появились позже. Гиперестезия регистрировалась в 37,10±4,36% случаев. У 45,97±4,49% больных регистрировалась экзантема, которая чаще встречалась при

менингококковом менингите (92,16±3,80%), при этом сыпь при пневмококковом и менингококковом менингитах не всегда отличалась. Те или иные нарушения сознания были отмечены у 80,0±13,33% больных пневмококковым менингитом и у 21,57±5,82% – менингококковым. Очаговая симптоматика имела место у 50 больных (40,32±4,42%). У 40,0±16,33% больных пневмококковым и 19,61±5,61% менингококковым менингитом были отмечены судороги. Цитоз в СМЖ более 1000 кл/мкл регистрировался у 58,06±4,45% больных, и чаще при пневмококковой этиологии (70,0±15,28%). Нейтрофильный плеоцитоз в СМЖ более 80% отмечался у 80,0±13,33% больных пневмококковым менингитом, у 75,41±5,56% больных менингитами неустановленной этиологии и у 56,86±7,0% больных менингококковым менингитом. У 90,0±10,0% больных пневмококковым менингитом было отмечено повышение белка в ЦСЖ, при этом белок более 1 г/л был обнаружен в 80,0±13,33% случаев. У больных же менингитом неустановленной этиологии и у больных менингококковым менингитом повышение уровня белка ЦСЖ отмечалось значительно реже, в 78,69±5,29% и 50,98±7,07% случаев соответственно. Причем, уровень белка в ЦСЖ, превышающий 1 г/л, зарегистрирован только у 47,54±6,45% больных менингитом неустановленной этиологии и у 39,22±6,9% больных менингитами менингококковой этиологии.

Выводы. Течение гнойного менингита у детей в современных условиях часто не соответствует классической клинической картине: отсутствие рвоты наблюдается у 24,19±3,86% больных; головной боли – у 9,68±2,67%; менингеальных симптомов в первые дни заболевания – у 33,87±4,27%; цитоз менее 1000 кл/мкл регистрируется у 58,06±4,45% больных, что затрудняет дифференциальную диагностику. Для менингита пневмококковой этиологии более характерным является более тяжелое и бурное течение заболевания; изменения ЦСЖ, включающие цитоз более 1000 кл/мкл (70,0% больных); удельный вес нейтрофилов более 80% (80,0% больных); уровень белка в СМЖ более 1 г/л (80,0% заболевших). При менингитах менингококковой этиологии достоверно чаще встречается экзантема ($t=7,53$; $p<0,001$), однако типичная геморрагическая сыпь неправильной формы, локализующаяся на нижних конечностях, наблюдается только у 64,71±6,76% пациентов с гнойными менингитами менингококковой этиологии.

Зиновьева Л.И., Оберт А.С., Иванов И.В.,
Морозова О.П., Долгова Н.А.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

Барнаул, Россия

Целью настоящего исследования был анализ клинического течения и диагностика инфекционного мононуклеоза по материалам инфекционного отделения МГБ №11. Под наблюдением находился 131 больной, возрастной состав которых был следующий: до 1 года – 12 больных (9%), 1–3 года – 55 (42%), 3–6 лет – 42 (32%), 6–9 лет – 11 (8%), 9–14 л. – 11 (8%). Таким образом, преобладали дети от 1 года до 6 лет (74%). Необходимо отметить, что в последние годы увеличился уровень заболеваемости среди детей более старшего возраста (16%).

Заболевание в большинстве случаев начиналось остро с подъема температуры до 38°С – 19%, до 39°С – 68%, свыше 39°С – 19%. Длительность лихорадочного периода составила 6,1±0,6 дня. Поражение носоглотки имело место у 92% больных. Клинически это проявлялось затруднением носового дыхания при отсутствии или незначительной выраженности экссудативного компонента. Пастозность век и одутловатость лица была у 14%. У всех детей наблюдалась лимфаденопатия, однако генерализованный характер отмечен только половине случаев. Более значительно увеличивались шейные лимфатические узлы, особенно задние шейные. Размеры их у 44,9% не превышали 2–3 см, у 55% – достигали 4–5 см. Уменьшение лимфатических узлов наступало к 7–12 дню болезни.

Поражение ротоглотки отмечалось с первых дней заболевания у 94%. Чаще встречалась лакунарная ангина – 88%, фолликулярная – 9%, пленчатая – 2%. Наложения сохранялись в течение 3–7 дней.

Гепатомегалия было у 118 больных (90%). Печень увеличивалась до 2–6 см по сравнению с нормой. Желтухи не отмечалась. Синдром цитолиза зарегистрирован у 1,3%. Нормализация его и уменьшение размеров печени наступало к 7–14 дню болезни. Спленомегалия имела место у 62% больных. Размеры селезенки варьировали от 1 см до 6 см ниже края реберной дуги. Нормализация размеров происходила также к 7–14 дню болезни. Среди других симптомов мононуклеоза у 24% больных были высыпания на коже, которые появлялись на 3–5 день с момента поступления и сохранялись в течение 5–7 дней. Преобладала пятнисто-папулезная сыпь; интенсивность высыпаний была различной.

Изменения в периферической крови характеризовались лейкоцитозом (от 10,5 до 23,6 $\times 10^9$/л), лимфоцитозом (до 74%), увеличением СОЭ от 15 до 53 мм/час, появлением атипичных мононуклеаров (от 7 до 65%).

Заболевание протекало в среднетяжелой форме у 106 больных (81%), в легкой форме – у 25 (19%). Исход заболевания у всех больных был благоприятный.

Серологическая диагностика проведена у 62 больных, которая включала определение антител к капсидному (antiVCA) антигену Эпштейна–Барр класса IgM и IgG с определением авидности. В обследуемой группе у 42 больных (68%) обнаруживались антитела класса IgG в титре 1:100–1:200 с низкой авидностью 25–39%, что отражает текущую острую инфекцию. У 20 больных (32%) определялись антитела IgG в титре 1:200–1:600 с авидностью 53–76%, что указывает на реактивацию процесса.

Анализ полученных данных показал, что инфекционный мононуклеоз чаще встречается среди детей младшего и дошкольного возраста, протекает типично и чаще в среднетяжелой форме. Клиника заболевания может развиться как при первичном инфицировании, так и в результате реактивации процесса.

Иванова Г.П., Скрипченко Н.В., Мурина Е.А., Монахова Н.Е.

КЛИНИКО-ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАТЯЖНЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ДИССЕМИНИРОВАННЫХ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТОВ У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Диссеминированные энцефаломиелиты (ДЭМ) у детей характеризуются многоочаговым поражением преимущественно белого вещества ЦНС и различной продолжительностью нарастания неврологической симптоматики от дней до нескольких месяцев, что определяет их исходы. Однако патогенетические механизмы развития вариантов течения ДЭМ и их клинико-этиологические особенности требуют уточнения.

Целью исследования явилось установление клинико-этиологических и иммунологических особенностей затяжных и хронических ДЭМ у детей.

Материалы и методы. Проведено клинико-неврологическое обследование 133 детей с ДЭМ, из них 48 детей имели хроническое, 33 — затяжное и 52 — острое течение. У больных определялись индуцированная и спонтанная продукция, содержание в сыворотке крови цитокинов: IL-4, IFN-γ, IL-10, TNF-α, а также антитела M и G к основному белку миелина (ОБМ) и индекс сенсибилизации лимфоцитов к ОБМ, содержание фракций комплемента в сыворотке крови: C3, C3a, C4, C5, C5a.

Результаты и выводы. Установлено, что при затяжном и хроническом течении ДЭМ доминировал возраст больных старше 10 лет, составивший 60,5%, а при остром течении — до 9 лет в 71,1% случаев. Выявлено превалирование микст и моно герпесвирусная инфекция и бета- и гамма-герпес вирусы при затяжном и хроническом течении ДЭМ до 77,1%. При затяжном и при хроническом течении ДЭМ наблюдалась большая площадь поражения ЦНС и нередкое вовлечение ПНС по сравнению с острым. Так, при затяжном ДЭМ синдром энцефаломиелита диагностировался в 3,6 раза чаще, чем при остром, а синдром оптикоэнцефаломиелита достоверно преобладал при хроническом течении, по сравнению с острым и затяжным (54,1%, 12,1% и 3,8%, соответственно, $p \leq 0,01$). Затяжное и, особенно, хроническое течение характеризовались редким развитием общеинфекционной и общемозговой симптоматики, по сравнению с острым течением ($p \leq 0,01$). Установлено, что при затяжном течении уровни цитокинов в сыворотке крови были ниже, по сравнению с острым течением в 1,5 — 2 раза. Наблюдалось снижение индуцированной и спонтанной продукции цитокинов по сравнению с нормой при затяжном в 60,6% и хроническом — в 75% случаев, что свидетельствовало об истощение резервных возможностей при продолжительном течении заболевания. Установлено, что у 83,3% детей с хроническим течением выявлялось повышения индекса стимуляции лимфоцитов в РБТЛ на ОБМ в 2 — 2,5 раза, так и нарастание уровня IgM и IgG к ОБМ в 77%. Выявлено преимущественное повышение C3 и C3a фракций комплемента при ДЭМ, по сравнению с C5a, C4 и C5 фракциями. Показатели C3a фракции были максимально высокими при хроническом ДЭМ, достигая 2000 нг/мл (в среднем 856,3±154,8) и были достоверно выше, по сравнению с острым 583,6±108,6 и затяжным течение — 249,6±95,2 нг/мл. Благоприятным являлось снижение уровня C3a и других фракций в динамике заболевания.

Таким образом, затяжное и хроническое течение ДЭМ у детей определяется этиологическими факторами, связанными с активностью гамма- и бета-герпес вирусов, обладающих слабым цитопатогенным воздействием на клетки ЦНС, что способствует стертому течению инфекции и позднему началу терапии. В патогенезе затяжного течения ДЭМ также имеет значение недостаточность иммунного ответа в виде низкой продукции цитокинов, а при хроническом течении — развитие аутоиммунных механизмов, что проявляется повышением индекса сенсибилизации лимфоцитов и синтезом антител к ОБМ, а также выраженной и продолжительной активацией фракций комплемента.

Извекова И.Я., Аксенова В.П., Иванов Г.Я., Крайнова Л.Е., Чернышева Л.И.

ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИНВАЗИВНЫХ КАНДИДОЗОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Новосибирск, Россия

Общемировые демографические данные свидетельствуют, что кандидемия чаще возникает или у новорожденных, или у лиц старше 50 лет. Наиболее восприимчивы к грибковой инфекции недоношенные новорожденные в силу онтогенетических особенностей их иммунной системы. Согласно ряду исследований, частота кандидемий у тяжело больных взрослых пациентов имеет тенденцию к снижению, но остается устойчивой у новорожденных в тяжелом состоянии. Вместе с тем, профилактика инвазивных кандидозов в ОРИТ может сопровождаться увеличением роли кандида не-альбиканс, в том числе, со сниженной чувствительностью к флюконазолу, так в неонатальных ОРИТ процент кандидемий, вызванных C. parapsilosis в 3 раза выше, чем в других возрастных группах.

Нами проведен анализ частоты, эпидемиологии, этиологии инвазивных кандидозов у детей Новосибирска за 10-летний период, в том числе, после внедрения в практику профилактического использования флуконазола у новорожденных групп высокого риска по развитию инвазивного кандидоза в 2005 — 2006 гг.

Наш анализ этиологии септицемий новорожденных подтверждает тот факт, что формирование кандида-ассоциированных инфекций резко повышает риск смерти. Выявлено, что у выживших пациентов преобладали Гр + возбудители, среди которых — CoNS. Риск смерти сочетался с увеличением доли энтерококков, грибов и Гр- флоры, при этом кандида-ассоциированные ко-инфекции увеличивали показатель смертности не менее чем в 7 раз. В иммунном статусе детей с инвазивными кандидозами выявляли признаки выраженной иммуносупрессии: глубокое угнетение функциональной активности (анергия) Т-лимфоцитов (снижение спонтанной и митоген — КонА и aCD3 — индуцированной пролиферативной активности), уменьшение содержания в крови CD16 + NK-клеток и CD4 + Т-лф, усиление апоптоза моноцитов, которые сопровождались чрезвычайно низкой экспрессией пролиферативного гена Ki67 в органах при иммуногистохимическом анализе патоморфологических преобразований. Кандида-ассоциированные инфекции

новорожденных формировались, преимущественно, на фоне поражения кишечника и ЦНС – первым очагом были или энтероколит, в том числе – язвенно-некротический с нарушением пассажа по кишечнику, или поражение ЦНС (ВЖК), при этом дети не развивали значимой лихорадочной реакции и нейтропении. Несмотря на то, что стратегия профилактики кандидозов новорожденных остается спорной, выявленный иммуноморфогенез приближает новорожденных к модели инвазивных кандидозов у иммунокомпрометированных пациентов и является аргументом в пользу ее применения. Согласно нашим данным, Candida albicans по-прежнему остается самой частой причиной кандидемий в неонатальных ОРИТ (86,2%), внедрение профилактической стратегии не привело и к значимому повышению частоты выделения резистентных к азоловым препаратам штаммов Candida (результаты получены при выполнении ARTEMIS DISK Global Antifungal Surveillance Program в 2005–2008 гг.). Полученные данные свидетельствуют, что профилактическое и эмпирическое применение флюконазола привело к снижению числа кандидемий новорожденных (2005 г. – 6; 2007 г. – 0; 2008 г. – 1; 2009 г. – 1), а также и к изменению возрастной и нозологической характеристик кандидозов (смещение кривой в более старшую возрастную категорию, доминирование пациентов хирургического профиля), и предполагают необходимость проведения мультицентровых рандомизированных исследований.

Извекова И.Я., Михайленко М.А., Фишер Е.Л., Дружинина Ю.Г., Вараксин Н.А., Малкова Е.М., Черных Е.Р., Шкурупий В.А.

ИММУНОМОРФОЛОГИЯ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Новосибирск, Россия

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) является наиболее частой врожденной неонатальной инфекцией в мире. Нами исследованы закономерности ряда иммунных реакций при генерализованной ЦМВИ новорожденных и морфологических, в том числе, иммуногистохимических изменений в печени умерших от ассоциированной ЦМВ+бактериальной инфекции (умерших от моно ЦМВИ не было).

Иммунная недостаточность у новорожденных с ЦМВИ была представлена нарушениями в Т-клеточном звене иммунитета, которые проявлялись изменением функциональной активности Т-лимфоцитов (угнетение КонА – индуцированной пролиферативной активности лимфоцитов: 38,2±4,3 при 72,1±5,3 в группе здоровых детей, $p_U < 0,05$). Механизмами развития этих дисфункций являлись усиление апоптоза лимфоцитов и нейтрофилов периферической крови при повышении экспрессии HLA DR – рецепторов на моноцитах (0,38±0,01; в группе здоровых детей – 0,3±0,02, $p < 0,05$), которые развивались на фоне сдвига баланса регуляторных факторов в сторону доминирования медиаторов с иммуносупрессивной и противовоспалительной активностью, и играли скорее позитивную роль в ограничении повышенной провоспалительной активности. С синдромом смешанного антагонистического воспалительного ответа у детей с ЦМВИ коррелировал и выявленный нами дисбаланс секреции Th1 и Th2 цитокинов: у 100% обследованных новорождённых были значительно более высокие, чем у здоровых, показатели IL-8 (106,8±99 пг/мл против 4,8±2,8 пг/мл, $p < 0.005$), у 50% – IL-6 (15,8±12,8 пг/мл против 4,8±2,8 пг/мл, $p < 0.005$) и IL-2 (23.9±11,4 пг/мл), у 40% – ФНО-α (16,6±12 пг/мл против 2,5±2 пг/мл, $p < 0.005$). Продукция же таких цитокинов, как IL- 1PA, IL-1β, IL-4, IL-18, IFN-γ и IFN-α или отсутствовала или была низкой. Обращает внимание, что ЦМВ не индуцировал продукцию IFN-α у новорожденных (0 пг/мл у 100% обследованных детей).

Развитие как генерализованных бактериальных, так и ЦМВ+бактериальных инфекций у погибших новорожденных было сопряжено с поражением деструктивными процессами от 70 до 98 % гепатоцитов, что в десятки раз ($p < 0,01$) отличалось от показателей контрольной группы. Объем деструктивных изменений при ЦМВ+бактериальных инфекциях (как дистрофических, так и некроза) был существенно меньшим, чем при бактериальных инфекциях, а уровни репаративных процессов (по объемной и численной плотности двуядерных гепатоцитов) не отличались от контроля. При этом четкого соответствия между общим объемом деструктивных изменений и репаративной активностью гепатоцитов выявлено не было – регенеративные процессы все же были неадекватны и не восполняли утрат. Уменьшение выраженности деструктивных изменений на фоне ЦМВ-инфекции сочеталось с индукцией проапоптотических белков в виде повышения экспрессии p53: коэффициент p53/ Bcl2 у больных ЦМВ-ассоциированными инфекциями (1,87) отличался от показателей детей с бактериальными инфекциями (0,57); в тоже время экспрессия пролиферативного гена Ki67 была значительно выше при бактериальных инфекциях (14,45±1,10 в сравнении с 6,61±0,69 у детей с ЦМВИ, $p < 0,05$). Т.о., и органные морфологические преобразования при ЦМВ-ассоциированных инфекциях характеризовали повышенный апоптоз и сниженная регенераторная способность (в частности, гепатоцитов). Обращала внимание частота экспрессии цитокератина CK19 в тканях (в том числе, в гепатоцитах) новорожденных – возможно, при максимальном подавлении пролиферативных репаративных процессов у новорожденных компенсаторная активация этих процессов происходит с вовлечением стволовых клеток.

Илунина Л.М., Рылькова Л.В., Стахурлова С.Е., Толстунова Т.Д.

ФУЛЬМИНАНТНЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ «В» В ИСХОДЕ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ

Воронеж, Россия

Фульминантный гепатит – особо тяжелая форма гепатита, характеризующаяся массивным некрозом гепатоцитов и развитием печеночной комы. Этиологическими факторами, приводящими к его развитию часто являются гепатотропные вирусы В и Д, особенно мутантные штаммы.

Приводим клиническое наблюдение больного, госпитализированного в ОДКБ № 2 г. Воронежа 24.11.07 и умершего 5.12.07. Павел Б. родился от матери с HBs-антигенемией. Привит от гепатита В однократно в роддоме, больше не прививался из-за медотводов: в 1 месяц подозрение на пилоростеноз (рвоты, срыгивания); в 2 месяца ОРВИ, бронхит.

Болен с 19.11.07 — рвота 1—2 раза в сутки, снижение аппетита, с 22.11.07 обесцвеченный стул до 5 раз в сутки, темная моча. Ребенок стал вялым, появилась желтуха кожи и склер. Поступил в детскую инфекционную больницу с диагнозом: Вирусный гепатит (В?) на 6 день болезни в возрасте 2,5 месяцев. При поступлении состояние тяжелое за счет интоксикации, иктеричность кожи и склер, печень +3 см. В биохимическом анализе выявлено повышение билирубина в 15 раз, (связанный — 150 мкМоль/л, свободный — 140 мкМоль/л), повышение АлТ в 100 раз (4082 Ед./л), АсТ — в 92 раза (3700 Ед./л.) Серологические маркеры: у ребёнка: HBsAg(+), HBeAg(-), antiHBcJgM(+), antiHBe(+), antiHBs(-); ДНК HBV (+); у матери: HBsAg(+), HBeAg(-), antiHBcJgM(-), antiHBe(+), antiHBs(+); ДНКHBV(+). Диагноз: вирусный гепатит В, желтушная тяжелая форма, угрожаем по развитию фульминантного гепатита. Лечение: внутривенная дезинтоксикационная терапия, переливание плазмы, альбумина, преднизолон, антибиотики, гепатопротекторы, ингибиторы протеолиза, лазикс. Несмотря на проводимую терапию, состояние прогрессивно ухудшалось, наблюдалось уменьшение размеров печени, нарастание неврологической симптоматики (мозговой крик, тремор, нарушение сознания), появились проявления геморрагического и отечного синдрома. В биохимическом анализе крови на фоне высоких цифр общего билирубина (310 мкмоль/л) отмечалось снижение трансаминаз — АлТ до 62 норм, АсТ до 33 норм — (билирубин-ферментная диссоциация), и протромбинового индекса (46%). Констатирована острая печеночная энцефалопатия. На 17 день болезни при явлениях комы II наступил летальный исход. Клинический диагноз: перинатальный вирусный гепатит В, желтушная форма, фульминантный вариант. Печёночная кома II степени. Осложнения: Отёк головного мозга. Отёк лёгких. Анасарка. ДВС-синдром. Полиорганная недостаточность Патологоанатомическое вскрытие подтвердило диагноз.

Особенностью нашего наблюдения было развитие фульминантного гепатита у ребёнка, рождённого от матери, больной хроническим гепатитом В, (HBeAg-негативным) и не получившего вакцинацию в поликлинике из-за необоснованных медицинских отводов. Такие заболевания, как ОРВИ, не является противопоказанием для проведения прививок детям из групп риска. В литературе описаны единичные случаи развития фульминантных гепатитов при перинатальном инфицировании. При вертикальной трансмиссии обычно развивается малосимптомное, первично — хроническое течение, и очень редко острый гепатит. Фульминантный гепатит часто развивается при инфицировании мутантными штаммами вируса, в том числе и у детей, рождённых от HBeAg-негативных матерей, что подтвердилось в нашем наблюдении.

Ильичева Т.Г., Михайлова Е.В.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННЫХ МЕНИНГИТОВ

Саратов, Россия

Менингит — гнойное или серозное воспаление оболочек головного мозга и спинного мозга, вызываемое различными инфекционными агентами. Психосоматические расстройства при инфекциях центральной нервной системы имеют место как в острой стадии заболевания, так нередко отмечаются и в отдаленном периоде. Это может быть связано с нарушением нейротрофических процессов, стрессорным действием на организм инфекционных агентов, гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы.

Целью исследования являлось определение спектра нарушений психоневрологического тонуса у детей в острый период и период реконвалесценции нейроинфекций. Всего под нашим наблюдением находилось 60 детей в возрасте от 3 до 14 лет, перенесших среднетяжелые формы менингитов различной этиологии. Средний возраст детей составил 6,88±2,11 лет. Средняя продолжительность госпитализации детей составила 17,8±0,49 дней.

В остром периоде астеновегетативный комплекс симптомов у детей проявлялся в виде расстройств сна (43,33% детей), снижения активности, адинамии (56,67%), быстрой утомляемости (38,33%) и аффективной раздражительности (23,33% детей). Также была выявлена повышенная чувствительность к болевым и тактильным раздражениям в 13,33% случаев, резкие головные боли — 93,33%, острое восприятие яркого света, запахов, звуков — 21,67%, тошнота, рвота — 96,67%, повышенная потливость — 23,33%.

Через месяц после клинического выздоровления у детей сохранялась аффективная раздражительность, вспыльчивость — 26,67% случаев, плаксивость, капризность — 23,33%, адинамия, апатия — 46,67%, двигательная расторможенность, суетливость — 11,67%, головные боли приступообразного характера — 13,33%, головокружения — 8,33%, нарушения сна — 18,33%.

По данным клиноортостатической пробы симпатикотонический вариант был выявлен менее, чем у половины обследуемых (41,66%), наряду с ним выявлены патологические варианты: гиперсимпатикотонический 25%, асимпатикотонический 28,33%, астеносимпатический 5%. Тесты на механическую и динамическую память выявили снижение показателей у 53% обследуемых. Исследование эмоционального статуса по методике Люшера отразило статистически значимое отклонение выбираемой обследуемыми цветовой гаммы от аутогенной нормы.

Таким образом, после выздоровления показатели памяти, внимания, психоэмоциональный тонус частично восстанавливаются, однако остаются достоверно более низкими по сравнению с возрастными нормами. Это доказывает, что перенесенные нейроинфекции оказывают влияние на возникновение симптомов церебрастении в отдаленном периоде. Своевременная диспансеризация детей, наблюдение и соответствующая терапия в большинстве случаев способствуют обратному развитию патологических симптомов и восстановлению нарушенных функций.

Ильичева Т.Г., Михайлова Е.В.

КОРРЕКЦИЯ АСТЕНОВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННЫХ МЕНИНГИТОВ

Саратов

Распространенность заболеваний ЦНС в детском возрасте не только значительна, но и постоянно увеличивается. Астенопсиховегетативный симптомокомплекс, обусловленный нейроинфекционными заболеваниями,

является одним из основных факторов снижения качества жизни и ограничения приспособительных возможностей организма к условиям среды.

Целью исследования являлось улучшение качества жизни детей с психосоматическими расстройствами, возникающими в различные периоды нейроинфекций.

Для исследования методом случайной выборки были отобраны 2 группы детей в возрасте от 3 до 14 лет. Средний возраст детей составил 6,88±2,11 лет.

Основная группа (60 человек): дети, перенесшие среднетяжелые формы менингитов различной этиологии. Контрольная группа (20 человек): сопоставимая по возрасту и полу группа здоровых детей.

Диагностическое обследование включало в себя клиническую оценку проявлений вегетативной дисфункции, психологическое исследование, неврологическое обследование. С целью коррекции психовегетативных нарушений пациентам был предложен препарат тенотен детский в дозе 3 таблетки/сутки в течение 4 недель.

После курса реабилитационной терапии проявления психастенического синдрома значительно уменьшились и приблизились к показателям контрольной группы. В результате у основной группы детей снизилась частота поведенческих расстройств. В группе детей с гипердинамической формой церебрастении показатели возбудимости, двигательной расторможенности снизились на 20%, эмоциональной лабильности на 10%, дети стали более уравновешенными, послушными и усидчивыми.

У детей с гиподинамической церебрастенией после курса терапии практически исчезла адинамичность и апатия (3,33%), они стали менее капризными и рассеянными. Показатели утомляемости снизились в среднем на 18%, сон улучшился у 12% наблюдаемых детей; частота выявления головных болей, головокружения снизилась на 5%, диспепсий различного рода на 10%, в 35% случаев нормализовался аппетит.

По данным клиноортостатической пробы наметилась нормализация показателей вегетативного обеспечения (симпатикотонический вариант КОП) у 44% детей. По данным психометрического исследования (методика 10 слов, пиктограмма) у пациентов основной группы были выявлены достоверные положительные изменения при проведении тестов на память и внимание в среднем на 15% в сравнении с контрольной группой. О стабилизации психоэмоционального тонуса у детей свидетельствовало проведенное по методике Люшера исследование, согласно которому большинство показателей пришли в соответствие с аутогенной нормой.

Таким образом, анксиолитическая терапия значительно улучшает качество жизни больных с психовегетативными нарушениями, способствует их лучшей компенсации в процессе соматотропной терапии, а в дальнейшем — адаптации к условиям среды.

Иноятова Ф.И., Абдумаджидова Ш.У.,
Нурматова Н.Ф., Сабитова В.И.

ВЛИЯНИЕ ЛЯМБЛИОЗА НА МИКРОБИОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В

Ташкент, Узбекистан

Целью работы явилась оценка состояния микробиоценоза кишечника у детей, больных хроническим гепатитом В (ХГВ) на фоне лямблиоза.

Материал и методы. Обследованы 40 детей, больных ХГВ с лямблиозом (Л), в возрасте от 3-х до 14 лет, мальчиков 72,5% и девочек 27,5%. Группа сравнения — 38 детей, больных ХГВ без лямблиозной инвазии. В диагностике Л использованы методы: микроскопии фекалий (35%), ИФА — антиген в фекалиях (57,5%) и ПЦР — DNA G. Lamblia в фекалиях (77,5%).

Результаты. Исследование показало, что у детей с Л преобладал дисбактериоз (Д) IV и III степени (50%, 32,5% против 8,4%, 15,3%,$p<0,01$). В группе сравнения характерно выявлялись Д II (65,7%) и I (13,1%) степени.

Качественный состав микрофлоры у детей с Л при Д III характеризовался фазой агрессии аэробной флоры, что выражалось снижением количества анаэробов по отношению к аэробам, наличием дефицита бифидобактерий (61,5%) и лактобактерий (53,8%) или полным их отсутствием на фоне значительного количественного и качественного изменения штаммов E. coli (меньше 10^6 КОЕ/г), в частности, E. coli со сниженными ферментативными свойствами (38,4%) и лактозонегативные E. coli (30,7%). Число условно-патогенных (УПФ) микроорганизмов значительно повышалось и встречалось в разных ассоциациях: клебсиеллы и грибы рода Candida (46,1%); протеи, стафилококки с гемолитическими свойствами (38,4%). При этом, их титр превышал предельно допустимые количества на 1—2 порядка. В контрольной группе эти изменения были схожими, но титр УПФ был намного ниже ($p<0,05$). Клинически Д III проявлялся снижением аппетита и слабостью (100%), учащенным стулом (45%), дискинетическими расстройствами ЖКТ (100%) и синдромом мальабсорбции различной степени (70%).

Наряду с этим, Д IV у детей с Л характеризовался уже полным отсутствием бифидо- и лактобактерий на фоне значительного роста УПФ и их токсических метаболитов. По виду возбудителя превалировал грибково-стафилококковый Д (60%). На втором месте находились их монопроявления в виде грибкового (20%) и стафилококкового (15%) и намного реже — протейного (5%) или протейно-клебсиеллезного (5%) Д. Практически у всех больных основной группы (95%), отмечено отсутствие полноценных кишечных палочек ($p<0,01$). Клинически Д IV проявлялся ЖКТ расстройствами (100%), нарушениями нутритивного статуса (85%) и дефицитом массы тела (30%).

У остальных (17,5%) детей с Л, Д II качественно характеризовался снижением уровня бифидобактерий и их кислотообразующей активности ($p<0,01$). Отмечено также снижение кислотообразующей активности лактобацил (28,5%, $p<0,05$). Дисбаланс в количестве и качестве кишечной палочки E. coli, проявлялся снижением полноценных эшерихий (до 57,1%), появлением гемолитических (14,2%) и лактозонегативных (28,7) E. coli. На фоне дефицита защитных компонентов кишечного микробио-

ценоза происходило размножение протеев (14,2%) и грибов рода Candida (42,8%). Функциональные расстройства пищеварения были выражены неотчетливо.

Заключение. Лямблиоз у детей значительно усугубляет имеющийся дисбактериоз кишечника у детей, что ведет к прогрессирующему течению ХГВ и определяет необходимость подбора и включения, наряду с противолямблиозной терапией, пре- и пробиотических препаратов. Своевременное выявление и коррекция лямблиозной инфекции у детей с ХГВ облегчит реальную возможность стабилизации и регресса патологического процесса как в печени, так в организме в целом, и предупреждения неблагоприятных исходов таких, как ЦП и ГЦК.

Иноятова Ф.И., Иногамова Г.З., Ахмедова А.Х., Валиева Н.К.

ЗНАЧИМОСТЬ СОВРЕМЕННЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ТЕСТОВ В ВЫЯВЛЕНИИ G.LAMBLIA У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В

Ташкент, Узбекистан,

Целью исследования явилась сравнительная оценка существующих методов диагностики лямблиозной инфекции у детей, больных хроническим вирусным гепатитом (ХВГ).

Материал и методы. Обследовано 101 детей, больных ХВГ в возрасте от 3 до 14 лет. Использованные методы: клинико-биохимический анализ, метод ИФА – определение антител (АТ) к G. Lamblia класса IgM и IgG в сыворотке крови с использованием наборов фирмы «PLATE SCREEN» (Италия); антител к G. Lamblia класса IgA в слюне с использованием наборов «секреторный IgA-ИФА» (Германия); иммунофлюоресценции – определение антигена G. Lamblia в фекалиях с использованием наборов «Биотек» (США), метод ПЦР – определение DNA G. Lamblia в крови, слюне и фекалиях с использованием тест систем «Master-Cycler» (Германия), и копрология – трехкратная микроскопия осадочных компонентов фекалий. Чувствительность и специфичность методов рассчитывалась с учетом положительного результата в фекалиях любым их трех прямых методов: копроскопия, ИФА, ПЦР.

Результаты. Результаты ИФА крови на АТ к лямблиям, проведенного у всех детей совпали с микроскопией кала (25 – положительных при копроскопии и 76 – отрицательных) во всех положительных пробах, которые выявлялись у трети больных. При этом, информативность ИФА метода оказалась не высокой: чувствительность составила в пробах IgM – 26,6% и IgG – 30,8% при специфичности 84,7% и 77,5% соответственно. Прогностическая значимость положительного результата – 92,5%, отрицательного – 16,6%. Иные результаты были получены при анализе результатов ИФА слюны на АТ к G. Lamblia класса IgA: высокая чувствительность 99,1%, но очень низкая специфичность (8,3%), объяснение которой мы усмотрели в реакциях местного иммунитета на проникновение не только лямблий, но и других бактерий, а также нейтрализации вирусов, персистирующих в организме больных детей, в данном случае это HBV-инфекция. Метод иммунофлюоресценции – выявление антигена G. Lamblia в фекалиях – характеризовался относительно высокой чувствительностью (51,9%) и специфичностью (91,6%), при этом прогностическая значимость положительного результата составила 95,0%, отрицательного – 45,8%. Среди сравниваемых методов – молекулярно-генетический – обладал наиболее высокой точностью, особенно при исследовании фекалий, где чувствительность и специфичность достигала до 78,8% и 96,6% соответственно. Прогностическая значимость положительного результата DNA-G. Lamblia составила 99,1%, отрицательного – 53,3%. В тоже время, чувствительность и специфичность ПЦР диагностики DNA-G. Lamblia в крови соответствовали 48,9% и 91,6%.

Исследование DNA-G.Lamblia в слюне не выявило не одного положительного результата, что исключает возможность использования данного метода в диагностике лямблиозной инвазии у детей, больных ХГВ.

Заключение. Наиболее чувствительным методом диагностики лямблиозной инфекции у детей, больных ХВГ является ПЦР – выявление DNA-G.Lamblia и иммунофлюоресценции – обнаружение лямблиозного антигена в копрофильтрате. Использование крови в методе ПЦР необходимо для подтверждения внекишечной транслокации G. Lamblia. Положительный серологический анализ (IgM/G) является прямым основанием для тщательного поиска паразита. Слюна не может быть использована в качестве субстрата в обнаружении лямблий у детей, больных ХГВ.

Иозефович О.В., Черняева Т.В., С.М Харит С.М.

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ПЕРИОДА В 2008–2009 гг.

Санкт-Петербург, Россия

Учет поствакцинальных осложнений или нежелательных явлений после вакцинации проводится во всех странах. Существует 2 системы надзора – пассивная, в большинстве стран мира методом получения «спонтанных сообщений» от медицинских работников и пациентов, и активная – обязательная регистрация всех осложнений через систему эпиднадзора, как в нашей стране. Основная задача обеих систем – дифференциальный диагноз заболеваний поствакцинального периода, выявление поствакцинальных осложнений, что является необходимым для объективной оценки безопасности вакцин

Целью данного исследования явился анализ структуры заболеваний поствакцинального периода у детей, госпитализированных в НИИДИ в 2008 – 2009 годах.

Проанализировано 164 истории болезни. После введения АКДС, АДСм-вакцин поступило 130 (79,2%) детей, против кори – краснухи – паротита – 13 (7,9%), дивакцины – 2 (1,21%), против гепатита В – 9 (5,4%), столбнячного анатоксина – 1(0,6%), Акт-хиб – 1(0,6%), Пневмо-23 – 2 (1,21%), энцевира – 2 (1,21%), хиберикса – 1(0,6%), против гриппа – 3 (1,82%).

Нормальная вакцинальная реакция была у 14 детей (8,5%).

ПВО наблюдались у 41 ребенка (25%): местные аллергические реакции – у 28 детей (68,2%), общие аллергические в виде сыпи – у 2 (4,8%), чрезмерно сильная реакция – у 1 ребенка (2,4%), нейромиалгический синдром у 9 (22%), гипотензивно-гипореспонсивный синдром у 1(2,4%) ребенка. В 82% случаях аллергические реакции

отмечались на АКДС вакцину(32 ребенка), преимущественно на ревакцинацию — 65,6% (21 из 32 детей). В анамнезе у 15 детей (38,4%) с аллергическим осложнениями до прививки отмечались аллергические заболевания: у 10 (66,5%) — атопический дерматит, у 2 (13,3%) — отек Квинке, 2 (13,3%) — непереносимость белка коровьего молока, 1 ребенка (6,6%) — аллергический ринит. Нейромиалгический синдром возникал после препаратов, содержащих гидроксид алюминия, в 100% случаев после вакцинации АКДС (АДСм) препаратами. Неврологических осложнений в виде судорожного синдрома не было зарегистрировано ни в одном случае.

У 109 детей (66,5%) диагностированы интеркуррентные заболевания, из них ОРВИ — у 75 детей (45,7%), кишечная инфекция — у 14 (8,5%), нейроинфекции — у 3 (1,8%), прочие (ИМВП, опухоль головного мозга, травма) — у 17 (10,4%). Интеркуррентные заболевания возникали преимущественно в первые 2 суток после прививки — у 85 из 109 детей (78%). У 13 из 75 детей (17,3%) ОРЗ протекало с фебрильными судорогами, и у 2 из 14 (14,3%) судорожный синдром развился при кишечных инфекциях. У 2 детей судорожный синдром расценен, как дебют эпилепсии. Дети с судорогами в 60% (9 человек) имели неблагоприятный преморбидный фон: 66,7% (6 детей) — перинатальную энцефалопатию, 33,3% (3 ребенка) — ВУИ.

Выводы. В структуре поствакцинальной патологии преобладают интеркуррентные заболевания и в 84,4% ОРВИ и ОКИ. В патогенезе судорожного синдрома у привитых ведущая роль принадлежит лихорадке и предшествующей неврологической патологии, которая может декомпенсироваться в поствакцинальном периоде.

Нейромиалгический синдром, как состояние регистрирующееся после введения вакцин с адъювантом, должен быть включен в группу требующих учета, как поствакцинальное осложнение. Указание в анамнезе на предшествующие проявления аллергии — фактор риска развития аллергических осложнений при вакцинации.

Каганова Т.И., Жестков А.В., Мигачева Н.Б.
Мирошниченко А.П., Плохова В.А.,
Смородина О.К.

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТОПИЧЕСКИХ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Самара, Россия

Цель исследования: оценить влияние Дерината и ИРС-19 на течение инфекционно-воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей у детей дошкольного возраста I-II группы здоровья.

Материал и методы: Под наблюдением находилось 119 детей в возрасте от 3,5 до 7 лет. Всем детям осуществлялось общеклиническое исследование. 59 детей II группы здоровья, поступили в ЛОР отделение детской больницы на аденоидэктомию. Они были рандомизированы на 2 группы: пациенты группы сравнения получали стандартный 5-дневный курс послеоперационного лечения, пациенты основной группы — стандартную терапию и Деринат (р-р 0,25% — 10 мл для интраназального применения по 2—3 кап. 4—6 р/д). Этим детям помимо осмотра оториноларинголога, осуществлялось цитологическое исследование назального мазка и гистологическое исследование удаленной аденоидной ткани. Из 60 детей I группы здоровья, посещавших детский сад — 30 детей получали ИРС-19 для сезонной профилактики ОРЗ, а 30 детей составили контрольную группу. У данного контингента детей оценка микробиоценоза слизистых оболочек ротоглотки проводилась классическим микробиологическим методом и на основании количественного показателя микробной обсемененности. Деринат и ИРС-19 назначались детям курсом в течение 1-го месяца.

Результаты. У детей II группы здоровья средняя частота ОРВИ составила 6,3 ±2,3 раза в год, а средняя продолжительность эпизода 10,6±2,4 дней. Мы отметили высокую частоту применения антибиотиков в этой группе детей: 36,2% пациентов использовали антибиотики более 6 раз в год. Анализ результатов использования в послеоперационном периоде Дерината показал, что продолжительность послеоперационного воспаления в носоглотке у детей основной группы была на 3,7 ±1,2 дня меньше по сравнению с контролем. Дети достоверно реже болели и получали антибиотики. Показатель снижения относительного риска у этого контингента детей составил более 50% (СОР = 54%), что соответствует значительному клиническому эффекту применения дерината, а отношение шансов — менее 1 (ОШ = 0,33), что соответствует снижению риска неблагоприятного исхода.

У детей I группы здоровья средняя частота ОРВИ в год составила 5,8±1,2, а средняя продолжительность эпизода 7,4±3,7 ($p < 0,05$), что статистически достоверно меньше, чем у детей II группы здоровья. Применение ИРС-19 снизило частоту ОРЗ по сравнению с контрольной группой в 3,7 раза и в 2 раза частоту осложнений, а также достоверно уменьшило колонизацию Streptococcus pneumonie слизистой оболочки ротоглотки с 76,6% до 23,0% ($p < 0,005$) и увеличило колонизацию слизистой условно-патогенными организмами из группы коринобактерий и б — гемолитического стрептококка. При этом назначение ИРС-19 не влияло на количество добавочной и случайной микрофлоры, т.е. микробиоценоз слизистой ротоглотки нормализовался.

Выводы: проведенное исследование показало, что применение топических иммуномодуляторов Дерината у детей II группы здоровья и ИРС-19 у детей I группы здоровья повышает резистентность слизистой оболочки носоглотки, и эффективно для профилактики и лечения инфекционно-воспалительных заболеваний.

Калиниченко Л.А., Филатова Т.Г.,
Корзун В.А., Луковникова С.Ф.,Серебрякова О.Н.,
Сафонова Н.А.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ КАРЕЛИЯ

Петрозаводск, Россия

Цель: определить нозологическую структуру и клинические особенности острых вирусных диарей у детей в Республике Карелия.

Методы: проведен анализ этиологической структуры острых вирусных кишечных инфекций у детей, госпита-

лизированных в Республиканскую инфекционную больницу г. Петрозаводска за период с 2009 по 2010 годы. Изучены клинические особенности течения у 87 детей, в возрасте от 3 мес. до 10 лет.

Обсуждение: В возрастной структуре преобладали дети первых трёх лет жизни (77%). Дети от 1 года до 3 лет составили половину всех заболевших (47, 1%). Этиология острой кишечной инфекции подтверждена методом электронной микроскопии в 23 случаях (26,4%) и методом ПЦР в 64 случаях (73,6%). Из них методом электронной микроскопии выявлен: ротавирус в 30,4% случаев, норовирус в 34,8%. В 2 случаях (8,6%) имела место микст – инфекция: ротавирус + норовирус, ротавирус + норовирус + торовирус. Методом ПЦР выявлена следующая этиологическая структура: ротавирус типа А обнаружен в 31,2% случаев, норовирус 2 генотипа – 26,6%. Выявлены варианты микст – инфекций: ротавирус типа А + норовирус 2 генотипа(9,4%) и ротавирус типа А + астровирус (4,7%). Преобладали средне – тяжёлые формы, как при ротавирусной инфекции (77,8%), так и при норовирусной инфекции (72%). Доля лёгких форм при ротавирусной инфекции составила 7,4%, а при норовирусной инфекции 28%. Во всех случаях норовирусной инфекции отмечен катаральный синдром. В клинической картине ротавирусной инфекции преобладали явления эксикоза I-II степени (96,2%), тогда как при норовирусной инфекции – явления токсикоза I-II степени (80%). В 48% случаев норовирусной инфекции, в отличие от ротавирусной инфекции, присутствовал болевой синдром (боли в животе). Длительность рвоты при норовирусной инфекции была несколько короче (1,3 дня), чем при ротавирусной (1,5 дня). Значительнее быстрее происходила нормализация стула у детей с норовирусной инфекцией (2,35 дня), чем при ротавирусной инфекции (5,15 дня).

Выводы: анализ показал, что в этиологической структуре острых вирусных диарей у детей преобладают гастроэнтериты вызванные ротавирусом типа А. На втором месте находится норовирусная инфекция (норовирус 2 генотипа). Встречается микст-инфекция: сочетание ротавирус + норовирус, ротавирус + астровирус, ротавирус + норовирус + торовирус. В клинической картине норовирусной инфекции более выражен интоксикационный синдром, тогда как при ротавирусной инфекции – синдром эксикоза. Для норовирусной инфекции более характерен катаральный синдром и более быстро купируемый диарейный синдром. Практически все острые вирусные кишечные инфекции у детей протекают в средне – тяжёлой форме.

Калиногорская О.С., Кветная А.С., Бабаченко И.В.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОКЛЮША У ДЕТЕЙ ПО МАТЕРИАЛАМ ВСПЫШКИ В МУРМАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Санкт-Петербург, Россия

В связи с повышенной заболеваемостью в период с февраля по апрель 2009 г. коклюшем среди детей в возрасте от 2 до 15 лет в г.Снежногорске Мурманской области проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 15 детей с диагнозом «коклюш» и 26 контактных (21 ребенок и 5 взрослых). Материалом для исследования от больных и контактных служили пробы крови для определения уровня специфических противококлюшных антител, браш-мазки из ротоглотки для выявления корпускулярных антигенов коклюшной палочки в реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), оценки антиинфекционной резистентности слизистой ротоглотки, определения уровня местного общего иммуноглобулина класса А в секрете и степени дисбиоза слизистой. Дополнительно проведен ретроспективный клинико-анамнестический анализ историй развития ребенка (форма 112) у всех обследованных детей (36 детей: 15 больных «коклюшем» и 21 – контактный).

Анализ показателей напряженности противококлюшного иммунитета у заболевших (15 детей) и контактных (21 ребенок), привитых АКДС-вакциной более 5 лет назад, свидетельствовал о достоверном снижении уровня (или полном исчезновении) противококлюшных антител в сыворотке крови детей старших возрастных групп (10 – 12 лет и 13 – 15 лет), составивших основную группу среди заболевших (13 детей из 15 детей) и контактных (21 ребенок), $p<0,05$. У двоих детей младшего возраста 2-х и 3-х лет (4,8%), привитых с нарушением графика прививок, также был зарегистрирован коклюш на фоне сниженных показателей поствакцинального иммунитета. Коклюш у детей протекал в легкой и среднетяжелой формах. Легкое течение коклюша характеризовалось высокими показателями колонизационной резистентости слизистой ротоглотки: индекс инфицирования (ИИ) эпителиоцита коклюшной палочкой был равен 24±1,4%, индекс адгезии (ИА) колебался от 10,2±0,5 до 14,3±0,5 ($p<0,01$). Легкое течение коклюша, как правило, сочеталось с высоким уровнем местного общего иммуноглобулина класса А в секрете слизистой ротоглотки и незначительными изменениями структуры микробиоценоза слизистой ротоглотки. Первая степень микроэкологических нарушений слизистой ротоглотки регистрировалась у 85,6±6,85% заболевших, $p<0,01$. Развитию среднетяжелых форм коклюша способствовали сопутствующие инфекционные заболевания и низкие показатели, характеризующие состояние антиинфекционной резистентности макроорганизма – высокие показатели ИИ, ИА и низкий уровень местного общего иммуноглобулина класса А (ниже 2 lg) в секрете слизистой ротоглотки и декомпенсированная форма дисбактериоза III степени, $p<0,01$.

Таким образом, сложившаяся эпидемическая ситуация по коклюшу в г.Снежногорске Мурманской области в 2009г. отражает особенность современного течения коклюшной инфекции – вовлечение в эпидпроцесс детей старших возрастных групп со сниженным поствакцинальным противококлюшным иммунитетом. Характер течения коклюша определяет уровень гуморального противококлюшного иммунитета, уровень местного общего иммуноглобулина класса А, состояние антиинфекционной резистентности и степень дисбиотических нарушений слизистой ротоглотки.

Карпова Н.И., Малежик Л.П., Епифанцева Н.В.

МЕЖКЛЕТОЧНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ И ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ У ДЕТЕЙ С ОРВИ

Чита, Россия

Респираторно-вирусные инфекции остаются одной из важнейших нерешенных проблем у детей. В последние годы формируется представление о первостепенной роли системы цитокинов врожденного и приобретенного иммунитета в защите организма от инфекций. Активация цитокиновой системы неразрывно связана с активацией клеток – продуцентов, подающих сигнал к началу активации и продуцированию медиаторов воспаления. Представляет интерес изучение межклеточных взаимодействий, в основе которых лежат механизмы сигнализации, опосредуемые медиаторами иммунного ответа.

Цель исследования. Изучить цитокиновый статус и межклеточные взаимодействия у детей с частыми респираторно-вирусными инфекциями.

Материалы и методы. Исследования проведены среди 45 детей в возрасте от 1 года до 8 лет. Контрольную группу составили 30 здоровых детей. Количественное определение цитокинов: интерлейкина-4 (ИЛ-4), фактора некроза опухолейб (ФНОα), интерлейкина-8 (ИЛ-8), интерлейкина 1β (ИЛ-1β), интерлейкина-10 (ИЛ-10) определяли методом ИФА. Определение ауторозеткообразование проводилось в мазках венозной крови окрашенных по Романовскому-Гимзе. Подсчитывали общее количество лейкоцитов и определяли число лейкоцитов (из 200 клеток), присоединивших к себе эритроциты – лейкоцитарно-эритроцитарные агрегаты (ЛЭА). В этих же мазках считали число тромбоцитарно-эритроциарных агрегатов (ТЭА), из 200 тромбоцитов, присоединивших к себе эритроциты.

Результы. В сыворотке больных достоверно повышались уровни следующих цитокинов: ИЛ-1Я, ИЛ-8, ФНОα, ИЛ-10. Уровень ИЛ-4 снижался в сравнении с группой контроля.

При оценке эндогенного ауторозеткообразования отмечено значительное увеличение розеток лейкоцитарно-эритроцитарных агрегатов (ЛЭА) и тромбоцитарно-эритроциарных агрегатов (ТЭА). В контрольной группе определялись единичные агрегаты.

Выводы.

1. Определены достоверные изменения концентрации про- и противовоспалительных цитокинов у детей с частыми респираторно-вирусными инфекциями.
2. В крови больных детей имеется склонность к ауторозеткообразованию.

Карпухина О.А., Крамарь Л.В.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ И СЕРДЦА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ У ДЕТЕЙ

Волгоград, Россия

Введение. Инфекционный мононуклеоз (ИМ) – широко распространенное заболевание, обусловленное вирусом Эпштейна – Барр (ВЭБ). Для него характерна системность поражения с вовлечением в патологический процесс лимфоидной, ретикулярной ткани, сердечно-сосудистой, центральной нервной систем, печени и других органов. Известно, что при ИМ миокард, соединительная и печеночная ткань множественно инфильтрируются бласттрансформированными элементами и атипичными мононуклеарами. Это проявляется возникновением функциональных изменений в этих органах с развитием гепатитов, миокардиопатий и/или миокардитов.

Цель исследования: дать комплексную оценку функционального состояния печени и сердца при инфекционном мононуклеозе у детей по результатам клинических и лабораторно-инструментальных методов исследования.

Материалы и методы. Методом простой случайной выборки было обследовано 83 ребенка в возрасте от 1 года до 15 лет, находившихся на стационарном лечении в детской инфекционной больнице № 1 г. Волгограда с диагнозом: «Инфекционный мононуклеоз».

Результаты и обсуждение. ВЭБ – этиология мононуклеоза методом ПЦР подтвердилась у 89,5%, из них у 6 человек (7,2%) была установлена микст-инфекция (ЭББВ и цитомегаловирус), в 10,8% случаев возбудителя определить не удалось (мононуклеоз неуточненный). Осложненное течение ИМ наблюдалось у 34 детей из обследуемой группы. Наибольшее количество тяжелых случаев отмечалось в возрасте от 1 до 3 лет (38,0%). Дети от 4 до 6 лет составляли 22,5%, от 7 до 10 лет – 26,5% и от 11 до 15 лет – 13,0%. Мононуклеозный гепатит был диагносцирован у 28 наблюдаемых (33,7%), а признаки поражения миокарда были выявлены у 11 (13,3%). Сочетанное поражение печени и сердца отмечали у 5 больных (6,0%). Уровень печеночных аминотрансфераз повышался более чем в 4 раза в 50% случаев. В целом, увеличение АСТ было установлено у 87,9% детей, а АЛТ – у 75,9%. Структурные изменения паренхимы печени на УЗИ были выявлены у 65,1% больных. При появлении клинических признаков поражения миокарда, таких как боль в области сердца, тахикардия, брадикардия, систолический шум на верхушке, выполнялись функциональные пробы по Шалкову. В 100% случаев сразу после нагрузки отмечалось падение систолического и умеренное повышение диастолического артериального давления, значение которых почти полностью возвращалось к исходному уровню через 5 минут. На ЭКГ у всех детей из этой группы отмечались неспецифические изменения, в виде синусовой тахикардии, отклонения электрической оси сердца влево, нерезких нарушений внутрижелудочковой проводимости.

Выводы:

1. Осложненное течение инфекционного мононуклеоза наиболее часто встречается в преддошкольном возрасте (от 1 года до 6 лет).
2. В 33,7% случаев ИМ протекает с вирусным поражением паренхимы печени, а в 13,3% – сердечной мышцы, что определяет тяжесть и прогноз заболевания и диктует необходимость длительного диспансерного наблюдения.

Кашуба Э.А., Дроздова Т.Г., Чехова Ю.С., Селезнев Д.О., Кукарская И.И., Давыдова Э.Ю.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ФАКТРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ И МАНИФЕСТАЦИИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Тюмень, Россия

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) является одной из наиболее частых внутриутробных инфекций. В настоящее время отмечается рост заболеваемости этой инфекцией во всех странах мира, что связано как с улучшением качества диагностики, так и с истинным ростом заболевания.

В г. Тюмени цитомегаловирусом инфицировано 97% беременных женщин, треть из которых имеют лабораторные признаки активной инфекции. Наряду с этим, практически отсутствует диспансеризация детей с ВУИ и детей, рожденных от инфицированных мам. Некоторые из них наблюдаются у узких специалистов, а течение инфекции не контролируется. Было проанализировано течение беременности и родов 80 женщин и 80 карт индивидуального развития ребенка. Инфицированность женщин ЦМВ во время беременности составила 100%, при этом у 47% наблюдалось латентное течение инфекции, у 53% — реактивация ЦМВИ. У женщин с активной инфекцией достоверно чаще (70%) имел место ОАА: преждевременные роды, невынашивания, мед.аборты, внематочная беременность. Подавляющее число беременных имели те или иные хронические болезни, среди которых наиболее часто встречались заболевания мочевыводящих путей. Острые респираторные заболевания во время беременности перенесли 53% женщин. Отклонения от нормального течения беременности наблюдались у всех беременных. Это были ранние и поздние гестозы (100%), угроза невынашивания на ранних и поздних сроках (75%), отеки, гипертония, вызванные беременностью (38%), патологическая прибавка массы тела (73%). По данным УЗИ в 60% (преимущественно у женщин с активной ЦМВИ) выявлены отклонения в виде маловодия, многоводия, кальцинатов в плаценте. В 50% случаев роды произошли своевременно, через естественные родовые пути, в 12% роды были преждевременными (все женщины имели маркеры активной инфекции во время беременности), в 20% — путем операции кесарева сечения. Летальность новорожденных в первые часы жизни составила 2,5% (причиной смерти детей, согласно заключению патолого-анатомической экспертизы, явилась активная вирусная инфекция). Признаки асфиксии при рождении отмечались у 48% детей, рожденных от мам с активной ЦМВИ. ЗВУР по гипотрофическому типу наблюдали у 25 детей, по гипо- и диспластическому у 5 детей. В этой группе также преобладали дети, рожденные от женщин с реактивацией ЦМВИ. Диагноз перинатального поражения нервной системы был выставлен 100% новорожденным, при этом у трех детей отмечалась изолированная вентрикуломегалия. У детей, рожденных от мам с активной инфекцией, достоверно чаще отмечались врожденные пороки сердца (20%), мочевыводящих путей (10%), миопатический синдром (25%), затяжная желтуха (45%), анемия в постнатальном периоде (60%), повторные ОРЗ на первом году жизни (55%). При этом только один ребенок, с патологией почек, на первом году жизни обследован на ЦМВИ и имеет подтвержденный диагноз.

Таким образом, следует отметить, что наличие клинических признаков ВУИ, наличие факторов риска в анамнезе, позволяет отнести новорожденных в группу риска по ВУИ и требует верификации диагноза, так как врожденные инфекции могут иметь прогредиентное течение с длительной персистенцией возбудителя, хронизацией процесса, развитием тяжелых форм заболевания и инвалидизации детей.

Кветная А.С., Седенко О.В., Бабаченко И.В.

ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ АНТИИНФЕКЦИОННОЙ РЕЗИСТЕНТОСТИ СЛИЗИСТОЙ РОТОГЛОТКИ У ЧАСТО И ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

В свете современных представлений, патогенетической основой частых респираторных инфекций с затяжным и осложненным течением у детей раннего возраста является снижение антиинфекционной резистентности слизистой верхних дыхательных путей на фоне дисбаланса клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Цель исследования — разработать алгоритм оценки антиинфекционной резистентности слизистой ротоглотки у часто и длительно болеющих детей на основе изучения: степени деструкции эпителиоцитов, индекса инфицирования эпителиоцитов и индекса адгезии этиологически значимых микроорганизмов, показателей фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса полиморфно-ядерных лейкоцитов по отношению к возбудителю, степени деструкции слизистой, степени дисбиоза и уровня местного неспецифического секреторного иммуноглобулина А.

Обследовано 57 детей в возрасте от 3 мес. до 7 лет, госпитализированных и обратившихся в амбулаторно-поликлиническое отделение ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России» (Санкт-Петербург) с поражениями дыхательных путей, часто болеющих респираторными инфекциями. Материалом для исследования служили браш-мазки из ротоглотки пациентов, исследованные цитобактериоскопическим, иммуноцитохимическим и иммунофлюоресцентным методами.

Этиологическими факторами развития осложненного течения респираторных заболеваний в дыхательных путях у детей оказались: Streptococcus pneumoniae, Saemophylus influenzae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Moraxella catarrhalis, возбудители родов Chlamydia и респираторные вирусы в моно- или в ассоциации с вирусами из рода Herpesviridae (герпесвирусы I-II типов, вирус Эпштейна — Барр, цитомегаловирус). У часто и длительно болеющих детей острыми респираторными заболеваниями на слизистой оболочке ротоглотки отчетливо регистрировались: высокая степень деструкции эпителиоцитов, высокий индекс инфицирования эпителиоцитов и индекс адгезии этиологически значимых микроорганизмов, низкие показатели фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса полиморфно-ядерных лейкоцитов по отношению к возбудителю, глубокая степень микроэкологических нарушений и низкий уровень местного неспецифического секреторного иммуноглобулина А.

Таким образом, разработана научно-обоснованную скриниговая система оценки антиинфекционной резистентности экологической ниши у часто и длительно болеющих детей., основанная на изучении показателей, характеризующих морфо-функциональное состояние слизистой ротоглотки. Полученные данные могут быть использованы в качестве алгоритма прогноза характера течения инфекционного процесса у часто и длительно болеющих детей.

Кельцев В.А., Чурбакова О.В.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАЗЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Самара, Россия

Хронические вирусные гепатиты у детей на сегодняшний день остаются нерешенной проблемой среди детских инфекций не только в нашей стране, но и во всем мире. Вирусные гепатиты входят в десятку наиболее распространенных инфекционных болезней человека. Показатели заболеваемости населения вирусным гепатитом является важным для оценки эпидемиологической обстановки как по стране, так и в отдельном регионе.

Мы рассмотрели проблему хронических вирусных гепатитов (ХВГ) на примере детского инфекционного отделения ГКБ № 2 им. Н.А. Семашко. Под нашим наблюдением находилось 62 пациента с хроническим вирусным гепатитом В в возрасте от 4 до 18 лет. Рассматривая условия, при которых выявлено хроническое заболевание печени у наших пациентов, обращает на себя внимание во многом «случайный» характер установления диагноза. Часто причиной обращения больных в стационар были результаты лабораторного исследования.

Анализ особенностей течения хронического вирусного гепатита В в зависимости от фазы заболевания у детей проведен на основании клинического наблюдения. Чаще всего дети поступали в стационар в состоянии средней тяжести с ярко выраженным астеновегетативным синдромом в фазе репликации в 35,9%, в фазе интеграции — в 17,4%. Гемморагический синдром в обе фазы отмечался в 13% случаев. Развернутый диспепсический синдром наблюдался у 25,6% в фазе репликации, у 17,4% больных — в фазу интеграции. Болевой синдром наблюдался у 43,6% в фазу репликации и у 39,1% — в фазу интеграции. Не исключено, что болевой и диспепсический синдром у части детей были связаны с наличием сопутствующей патологии: с дискинезией желчевыводящих путей, гастродуоденитом, панкреатитом, лямблиозом. Ведущим симптомом заболевания являлась гепатомегалия. В фазе репликации ХВГВ у большинства детей печень выступала из-под края реберной дуги на 1—5 см — 53,9%; в фазе интеграции — у 26,1% больных.

В целом, фаза репликации хронического вирусного гепатита В у детей характеризовалась наличием более выраженных биохимических синдромов, чем в фазу интерагради. О наличии цитолитического синдрома мы судили по изменению уровня аминотрансфераз, который отмечался у больных с ХВГВ в 41,0% случаев в репликативную фазу и в 17,4% в интегративную. АЛаТ составил в фазу репликации 3,73±11,13ммоль/л, в интегративную — 0,59±0,44ммоль/л. Холестаз выявлялся более чем в 80,0% случаев в обе фазы течения болезни. Холестерин составил в репликативную и интегративную фазы — 4,16±1,08, 4,96±0,73; билирубин — 2,76±3,21мкмоль/л, 18,75±11,08мкмоль/л; щелочная фосфотаза — 233,23±240,55мккат/л; 173,67±73,91 мккат/л соответственно. Мезенхимально-воспалительный синдром встречался в наших наблюдениях у 41,0% детей в фазу репликации и у 21,7% в фазу интеграции. α-глобулины составили в репликативную 12,38±3,85% и 18,86±14,44% — в интегративную, γ-глобулины — 12,25± 4,85% и 11,86±5,8%; тимоловая проба — 4,86±5,46; 3,0±2,56 в репликативную и интегративную фазы соответственно.

Учитывая, что в исследовании вирусных гепатитов содержится много сложных и нерешенных вопросов, сохраняется направленность на разработку новых методов исследования, профилактики и лечения.

Ким О.В.

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Ташкент, Узбекистан

Эпидемия ВИЧ-инфекции привела к повышению заболеваемости туберкулезом в развитых странах. В развивающихся же странах туберкулез на фоне ВИЧ-инфекции широко распространен и вносит существенный вклад в структуру заболеваемости и смертности.

Биологические особенности организма ребенка придают особые черты течению заболевания. Кроме того, туберкулез у ВИЧ-инфицированных детей обычно протекает более тяжело, чем в отсутствие ВИЧ-инфекции, а его лечение осложняется лекарственными взаимодействиями между противотуберкулезными и антиретровирусными препаратами. Вместе с тем, лечение туберкулеза у ВИЧ-инфицированных детей (в том числе у тех, кто не получает антретровирусной терапии) крайне важно для продления их жизни.

Цель исследования: определить задачи лечения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных детей.

Материал и методы исследования: нами обследованы ВИЧ-инфицированные дети, поступившие на стационарное лечение в отделение детей с иммунодефицитными состояниями Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии. Средний возраст детей составил 44,17±1,7 месяцев, девочек — 69%, мальчиков 31%.

Большинство современных руководств по лечению туберкулеза у детей рекомендуют лечить туберкулез у детей с ВИЧ-инфекций в течение 6 месяцев, т.е. так же, как у детей, имеющих отрицательный статус по ВИЧ. Однако, согласно полученным нами данным, у 20% детей, получивших полный курс лечения (2 месяца интенсивного лечения и 4 месяца продолжения лечения), не был достигнут желаемый эффект, в связи с чем курс противотуберкулезной терапии был удлинен до 10—12 месяцев, наиболее частой причиной чего оказались распространенность и характер процесса.

Таким образом, у детей с ВИЧ-инфекцией и подтвержденным диагнозом туберкулеза или с подозрением на туберкулез, противотуберкулезная химиотерапия должна иметь приоритетное значение.

При этом нет достоверных данных об оптимальном времени начала антиретровирусной терапии во время курса лечения от туберкулеза. Решение, в какой именно момент химиотерапии туберкулеза приступить к антиретровирусной терапии, следует принимать с учетом многих факторов, к которым относятся возраст ребенка, медикаментозная нагрузка, возможное взаимодействие и кумулятивное токсическое воздействие лекарственных препаратов, а также вероятность появления синдрома иммунной системы с учетом риска дальнейшего снижения иммунитете и, как следствие, усугубления тяжести заболевания и возможности летального исхода.

Наши наблюдения показали, что у большинства детей антиретровирусная терапия присоединена к третьему месяцу противотуберкулезной терапии.

Выводы. Для инициирования антиретровирусной терапии ВИЧ-инфицированному ребенку с туберкулезом необходимо учитывать ряд факторов: эффективность и длительность неспецифической терапии, склонность к рецидивированию патологического процесса, вовлеченность в процесс лимфатической системы, преобладание диссеминации и ателектатических изменений в легких, а также крайне важно принимать во внимание течение ВИЧ-инфекции.

Кириллова Т.А., Петров П.В., Хабудаев В.А., Киклевич В.Т.

ПНЕВМОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ В СТРУКТУРЕ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ

Иркутск, Россия

За последнее десятилетие доля гнойных менингитов при различных инфекционных поражениях нервной системы не уменьшается, в связи с этим изучение особенностей течения гнойных менингитов является актуальным. Пневмококковая инфекция относится к одной из важных причин заболеваемости и смертности во всем мире, а менингиты данной этиологии имеют высокую летальность.

Под нашим наблюдением находилось 56 детей с гнойным менингитом в возрасте от 1 месяца до 14 лет. Для верификации этиологии заболевания использовались следующие методы: бактериоскопический (ликвор, кровь), культуральный — посев ликвора на чашку с «шоколадным агаром» и на 0,1% полужидкий питательный агар, посев крови на двухфазную среду, реакция латекс-агглютинации (ликвор, кровь), реакция ВИЭФ (ликвор, кровь), реакция непрямой гемагглютинации. Забор материала от больного и посев на среды производился одномоментно у постели больного, что позволило улучшить этиологическую расшифровку гнойных менингитов.

При анализе полученных результатов выявлено, что ведущее место в структуре гнойных менингитов занимает N. Meningitidis — 42,8%. Второе место — Haemophilus influenzae тип «B» (HIB) — 17,8%, третье место — Streptococcus pneumoniae — 10,7%. В 28,7% случаев этиологию менингита установить не удалось.

Основную часть заболевших при пневмококковом менингите составили дети (5человек) возрастной группы от 6 месяцев до 1,5 лет (83%). Во все случаях пневмококковая инфекция протекала в виде менингоэнцефалита с очаговой неврологической симптоматикой. Уровень летальности при менингитах, вызванных данной инфекцией составил 17%. В одном случае у ребенка в возрасте 1,5 месяцев пневмококковый менингит был первым проявлением ВИЧ-инфекции. В исходе заболевания более половины детей (52%), перенесших пневмококковый менингит, имели грубые неврологические дефекты, возникающие непосредственно после перенесенного заболевания, так и отдаленные неврологические осложнения (эпилепсия, двигательные нарушения, задержка психомоторного развития), которые потребовали лечения в специализированном неврологическом стационаре и длительной реабилитации

Кириллова Т.А., Урсуленко С.М., Соловьева Е.А., Киклевич В.Т.

СЛУЧАЙ ПРИОБРЕТЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У РЕБЕНКА

Иркутск, Россия

Одной из актуальных проблем современной медицины является высокая заболеваемость герпесвирусными инфекциями. Цитомегаловирус — один из восьми герпесвирусов патогенных для человека, его обозначают как 5-й тип герпесвируса человека. Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) — широко распространненое инфекционное заболевание человека, в большинстве случаев протекающее у иммунокомпетентных лиц без клинических появлений, в латентной форме.

У детей наиболее изучена врожденная цитомегаловирусная инфекция, так как приобретенные формы в большинстве случаев протекают бессимптомно. Клинические проявления данной инфекции многообразны.

Мы приводим пример течения манифестной формы цитомегаловирусной инфекции у ребенка, 1 год 7 месяцев. Ребенок Д., 1 год 7мес. заболел остро с появлением вялости в течение суток, через сутки отмечалось потемнение мочи, к концу 2-х суток от начала заболевания появилась желтушность кожи и склер. На 5-й день заболевания отмечалось угнетение сознания сначала до сопора, затем до коматозного состояния. Лихорадка (до 38°С) появилась на второй день вместе с развитием желтухи. Желтуха сохранялась в течение 2,5 месяцев, имела двухволновый характер. Со стороны центральной нервной системы отмечалось развитие инфекционно-токсической энцефалопатии, с восстановлением функции через 2,5 месяца от начала заболевания. В биохимическом анализе крови повышение общего билирубина максимально до 315 мкмоль/л за счет прямой фракции, повышение уровня трансаминаз в 25 раз от нормы. В общем анализе крови лейкопения с лимфоцитозом, тромбоцитопения. Диагноз был установлен на выделении вируса слюны и крови методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), обнаружение антител класса IgM к ЦМВ, а также нарастание титров IgG к ЦМВ через 1 месяц в 5 раз.

Течение гепатита у данного ребенка сопровождалось развитием острой печеночной недостаточности и осложнилось развитием холангита.

Больной получал следующее лечение: свечи виферон-1 в течение 1 месяца ежедневно, затем через день в течение еще трех месяцев, в/в иммуноглобулин № 5, плазмоферез № 5, урсофальк, гептрал — 1,5 месяца, гепа-мерц —

2 недели, пантогамм в течении одного месяца, кортексин № 10 через день, цитофлавин – 10 дней. Был выписан с выздоровлением через 3 месяца 10 дней. В течение следующих 3 месяцев находился на диспансерном учете. За время диспансерного учета отмечалось полное исчезновение клинических симптомов и нормализация лабораторных показателей.

Кислюк Г.И., Снопков В.Н., Гришакова Т.В., Никитина Л.В.

ТИМОМЕГАЛИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Курск, Россия

Тимомегалия – это часто встречающееся состояние у детей раннего возраста.

Цель работы – выявление особенностей диагностики и течения тимомегалии у новорожденных.

Материалы и методы. Под наблюдением нгаходилось 64 новорожденных детей с тимомегалией, получавших лечение по поводу инфекционно-воспалительных заболеваний дыхательной системы (ОВРИ ринофарингит, бронхит, бронхиолит, пневмония). Группу контроля составили 25 новорожденных с бронхолегочными заболеваниями без тимомегалии.

Результаты и обсуждение. При изучении анамнеза жизни были выявлены различия между детьми обеих групп: при тимомегалии достоверно чаще отмечалось патологическое течение беременности у матери: поздний гестоз ($p<0,001$), угроза выкидыша ($p<0,001$), ОРВИ ($p<0,05$), обострение хронического пиелонефрита ($p<0,01$). У детей с тимомегалией выявлены более высокие физические показатели при рождении (массы, роста, окружности груди) ($p<0,01-0,001$), ранний перевод на смешанное и искусственное вскармливание ($p<0,001$). Кроме того, в анамнезе жизни у новорожденных с тимомегалией достоверно чаще имели место ОРЗ ($p<0,001$), носившие осложненное или затяжное течение, аллергические проявления на коже ($p<0,05$), симптомы перинатального поражения ЦНС ($p<0,001$), конъюгационная желтуха ($p<0,002$), паратрофия ($p<0,001$), чаще выявлялись стигмы дизэмбриогенеза и врожденные аномалии развития ($p<0,001$).

Особенностью течения ОРЗ на фоне тимомегалии явились: частые срыгивания (36%), бледность, мраморность кожных покровов, усиливающаяся при беспокойстве (98%), венозная сеть на груди и животе (56%), перioральный цианоз, нарастающий при беспокойстве (87%), стридорозное дыхание (25%), периодический субфебрилитет (37%). В общем, анализе крови в большинстве случаев определялся умеренный лимфоцитоз (89%).

Рентгенологически у 48 (75%) детей выявлена тимомегалия I-II степени, которая значительно уменьшалась при повторном исследовании через 8-10 дней. В данном случае увеличение размера тимуса было расценено, как стрессовая компенсаторная реакция в ответ на инфекционно-воспалительный процесс. У 5(7,8%) детей в динамике сохранялись первоначальные размеры тимуса. У 11 (17,2%) новорожденных была обнаружена гиперплазия вилочковой железы II и III степени. Этой группе детей проводился курс кортикостероидной терапии преднизолоном из расчета 1,5 мг/кг массы в течение 5-7 дней на фоне витаминотерапии, антибактериальной и иммуностимулирующей терапии метилурацилом. На фоне лечения у этих детей отмечалась положительная клиническая и рентгенологическая динамика.

Выводы:

1. Нами не обнаружены специфические критерии тимомегалии, характерные для периода новорожденности.

2. Определяющее значение в диагностике тимомегалии имеет рентгенологическое исследование вилочковой железы

3. Тимомегалия I степени – это компенсаторная реакция на инфекционный процесс, имеет тенденцию к спонтанному сокращению размеров тимуса у 75% новорожденных детей и не требует проведения гормональной терапии.

4. Тимомегалия II-III степени встречается реже, сопровождается выраженными сосудистыми и вегетативными реакциями, отсутствием сокращения размеров вилочковой железы в динамике. Такие больные нуждаются в проведении короткого курса гормональной, иммуномодулирующей и витаминотерапии.

Кислюк Г.И., Хохлова Е.Н., Никитина Л.В., Бречка В.Г., Снопков В.Н.

СТРУКТУРА ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Курск, Россия

ОРВИ является наиболее распространенными заболеваниями у детей. По данным ВОЗ, ежегодно от острых инфекций респираторного тракта погибают 4,5 млн детей. ОРВИ у детей раннего возраста протекает наиболее тяжело с высоким риском развития осложнений.

Целью работы было изучение структуры внебольничных заболеваний у новорожденных детей.

Материалы и методы. Нами проанализированы 99 историй болезни новорожденных детей, находившихся на стационарном лечении в диагностических отделениях областной инфекционной клинической больницы им. Семашко г. Курска.

Результаты исследования: Нами определено, что среди больных детей, получавших лечение за указанный период, новорожденные составили около 7,5%.

Наиболее частой причиной госпитализации новорожденных в стационар инфекционной больницы была острая респираторная вирусная инфекция (82,8%), на втором месте – острые кишечные инфекции (неуточненной и ротавирусной этиологии) – 10,1% и прочие – 7,08% (стафилококковая инфекция – 3,02%, ВУИ – 2,02%, герпесвирусная инфекция – 1,02%, коклюш – 1,02%).

При обследовании детей у 79 (79,7%) новорожденных была обнаружена сопутствующая инфекционная патология: инфекция мочевых путей – у 23,1%, конъюнктивит – у 27, 2%, инфицированная потница, опрелости – у 26,2%, молочница – у 30,1%, омфалит – у 6,1% детей.

Кроме того, у 89 детей имели место фоновые заболевания: хронические расстройства питания (по типу паратрофии – 44,7%, гипотрофии – 37,1%), перинатальное поражения центральной нервной системы – 51,5%, анемия – (31,1%), экссудативно-катаральный диатез – 15%, конъюгационная желтуха-14,1%, врожденные пороки развития – 14,1%, недоношенность – у 12,1% и тимомегалия – у 9,1%.

Выводы.

1. Внебольничные инфекционно-воспалительные заболевания чаще развиваются у новорожденных на 3—4 неделе жизни после контакта с больными родственниками.

2. У 91 (91,9%) детей инфекция имеет среднюю степень тяжести, только у 8 новорожденных тяжелое состояние определялось интоксикацией, дыхательной недостаточностью и неврологическими нарушениями.

3. Внебольничные инфекции у новорожденных чаще протекают в виде ОРЗ — 82,8%, ОКИ — 10,1%, реже встречаются стафилококковая инфекция — 3,02%, ВУИ — 2,02%, герпес-вирусная инфекция — 1,02%, коклюш — 1,02%.

4. У 79,9% новорожденных ОРВИ осложняется развитием бактериальных инфекционных процессов мочевой системы, кожи и слизистых оболочек, что требует назначения антибактериальной терапии

5. Наличие у 89,9% детей фоновой патологии: хронических расстройств питания, перинатального поражения ЦНС, анемии, диатеза, конъюгационной желтухи, врожденных пороков развития, недоношенности и тимомегалии позволяет выделить эти состояния в группу риска по развитию внебольничных инфекционных процессов в периоде новорожденности.

6. Обнаруженные нами особенности внебольничной инфекционно-воспалительной патологии у новорожденных детей, с учетом фоновых и сопутствующих могут быть использованы в разработке профилактических мероприятий у данного контингента больных.

Кистенева Л.Б., Сускова В.С., Чешик С.Г.

ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ЛАТЕНТНОЙ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМАМИ ЦМВИ

Москва, Россия

В настоящее время для определения особенностей иммунного ответа при персистирующих вирусных инфекциях часто используют показатели содержания цитокинов в биологических жидкостях. Целесообразность такого подхода обусловлена универсальностью цитокинов как гуморальных факторов регуляции иммунного ответа, и значительными различиями их продукции в зависимости от особенностей этиопатогенетических механизмов.

Целью нашего исследования явился анализ динамики цитокинового статуса детей раннего возраста с различными формами цитомегаловирусной инфекции.

Проведен сравнительный анализ данных, полученных при обследовании 41 ребенка (25 детей с латентной формой ЦМВИ и 16 — с персистирующей формой в стадии активной репликации вируса) в динамике от 3 месяцев до 3 лет. Форма инфекции верифицирована по выявлению антигена цитомегаловируса и специфических антител к цитомегаловирусу в периферической крови. Все дети рождены от женщин с ЦМВИ.

В качестве маркерных интерлейкинов были выбраны ИЛ-4 и ИЛ-6, оказывающие антагонистическое действие в процессе индукции и синтеза специфических антител. ФНО-α также является провоспалительным цитокином, который оказывает влияние на продукцию антител. В качестве представителя интерферонов был выбран γ-ИФН, антагонистичный по действию интерлейкину-4. Концентрацию цитокинов и специфических антител к цитомегаловирусу в сыворотке крови оценивали методом иммуноферментного анализа. Об активности репликации судили по выявлению антигена цитомегаловируса методом иммунофлюоресценции в культуре клеток, зараженных кровью пациентов. Обследование детей проводили в возрасте 3, 6, 12 и 18—36 месяцев.

Проведенные нами исследования позволили выявить, что у детей с различными формами цитомегалии, родившихся у матерей с ЦМВИ внутриутробное воздействие цитомегаловируса приводит к увеличению концентрации как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов, независимо от активности репликации вируса у ребенка в постнатальном периоде, по сравнению с нормальным уровнем, по крайней мере, до 1 года.

Активная репликация цитомегаловируса у детей ассоциируется с существенным преобладанием противовоспалительного цитокина ИЛ-4 над провоспалительными — ИЛ-6 и ФНО-α. В то же время отсутствие активной репликации цитомегаловируса, напротив, характеризуется существенным преобладанием провоспалительных цитокинов над противовоспалительным, кроме возраста, соответствующего 1 году, когда наблюдается либо инверсия, либо значительное изменение исследованных показателей. Поэтому возраст 12 месяцев, по-видимому, является «критическим периодом», в течение которого в значительной степени ослабевает влияние материнских гуморальных факторов, переданных трансплацентарно, на иммунную систему ребенка и усиливается воздействие на его организм как эндогенных, так и экзогенных вирусных антигенов. У детей с обеими формами ЦМВИ отмечается значительное увеличение концентрации γ-ИФН, максимальный уровень которой при активной репликации вируса наблюдается в первые полгода жизни, а при латентной форме — после полугода.

Климкович Н.М.

ОСОБЕННОСТИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНОГО ОТВЕТА ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ HELICOBACTER PYLORI, И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

Хабаровск, Россия

Достижения последних лет в области клинических дисциплин — иммунологии, микробиологии и фармакологии позволили успешно использовать иммуномодуляторы бактериального и паразитарного происхождения в лечении многих аллергических и онкологических заболеваний. По данным некоторых зарубежных исследователей инфицирование детей Helicobacter pylori (Hp) может формировать определенный иммунологический барьер против атопии. Эти открытия послужили основой для проведения исследований сывороток крови детей с бронхиальной астмой(БА) с Hp-инфекцией на гуморальные антитела: специфические IgE к аэроаллергенам домашней пыли, пыльцы деревьев и сорных трав; секреторные IgA; фракционные IgG1, IgG2, IgG3, IgG4. Диагноз Hp-инфекции устанавливался серологически определением антител в крови к патогенному Cag A антигену Hp методом ИФА. Степень выраженности патологических

изменений слизистой желудка у Hp-инфицированных детей оценивалась при ФГДС.

По результатам исследований у детей с Hp- инфекцией, выявлены характерные изменения гуморального статуса: показатели специфических IgE к аэроаллергенам были в 3,2 раза ниже, чем у неинфицированных (2,2 МЕ/мл и 7,1 МЕ/мл соответственно); у 65% Hp-инфицированных значения секреторных IgA превышали показатели неинфицированных детей в 1,7 раза (4,8 мг/л и 2,9 мг/л соответственно), а также выявлено увеличение уровней фракционных IgG1, IgG3, IgG4. У Hp-инфицированных детей с характерными изменениями гуморального иммунного статуса при ФГДС не выявлено эрозивно-язвенных изменений слизистой. У детей с низкими секреторными IgA (в 22% случаев) при ФГДС выявлены выраженные эрозивно-язвенные изменения слизистой желудка.

Результаты наших исследований показали, что характерные изменения в гуморальном иммунном статусе у Hp-инфицированных детей с БА — повышенный уровень секреторных IgA, IgG4 «смягчают» интенсивность воспалительных процессов, в том числе IgE-обусловленных, за счет снижения уровня специфических IgE. Таким образом, считаем нецелесообразным проведение всем без исключения детям, страдающим БА эрадикацию Hp. Показанием к проведению эрадикационной Hp-терапии у детей с БА являются низкие секреторные IgA, что по-видимому является одним из иммунологических маркеров осложненного течения Hp-инфекции.

Кожевина Г.И., Берсенева Л.М., Воеводин И.В., Краснов А.В.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ У РЕБЕНКА

Кемерово, Россия

По литературным данным у детей старшего возраста и взрослых, цитомегаловирусный мононуклеоз относится к приобретенной ЦМВИ, которая может протекать с изолированным поражением слюнных желез (чаще околоушных, реже подчелюстных и подъязычной) или с поражением висцеральных органов и редко принимает генерализованный характер. В основном проявляется мононуклеозным синдромом.

Клинически при цитомегавирусном мононуклеозе в отличие от ЭБВИ не бывает фарингита, генерализованной лимфаденопатии, меньше количество атипичных мононуклеаров. В сыворотке крови обнаруживаются атипичные антитела класса IgM и IgG к ЦМВ.

В качестве примера приводим выписку из истории болезни ребенка с острым цитомегаловирусным мононуклеозом. Ребенок В., 10 месяцев, поступил в МУЗ ГИКБ № 8 г. Кемерово 14.01.08 г. с диагнозами: острая кишечная инфекция, лихорадка неясного генеза в течение 2-х месяцев, глистная инвазия. Из анамнеза заболевания: с 2-х месяцев беспокоит неустойчивый стул, беспокойное поведение ребенка, с 8-ми месяцев периодическое (1 — 2 раза в месяц) повышение температуры до фебрильных цифр в течение 3 — 5 дней, иногда сопровождается респираторным синдромом.

Из анамнеза жизни: ребенок от первой беременности, протекавшей без патологии. Роды в срок, масса тела при рождении 3900 г, закричал после похлопывания. Оценка по Апгар — 8/9 баллов. Выписан из роддома на пятые сутки с сухим пупком. На грудном вскармливании до пяти месяцев, далее на смешанном. Головку держит с двух месяцев, сидит с восьми месяцев. Прибавка в весе соответствует норме. Зубы с пяти месяцев. Перенесенные заболевания — ПЭП (перинатальная энцефалопатия), нарушение системного кровообращения на шейном уровне, синдром двигательных расстройств, ОРВИ, дисбактериоз, лихорадка свыше двух месяцев. Аллергологический анамнез без особенностей. Живут в частном доме, имеют животных, кошки, собаки.

При поступлении в стационар состояние средней степени тяжести, за счет интоксикации. Температура тела — 37,8°С, ЧД — 32 в мин., ЧСС — 128 в мин., Масса — 12500. Самочувствие удовлетворительное. Большой родничок на уровне костей черепа, очаговой симптоматики со стороны центральной нервной системы нет, менингеальные знаки отрицательные. Кожные покровы чистые, в ротоглотке разлитая гиперемия, умеренно выраженная. Кашель малопродуктивный нечастый, из носа скудное отделяемое. Пальпируются шейные, подчелюстные лимфоузлы, до горошины, подвижные, безболезненные. В легких жестковатое дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные ритмичные. Живот симметрично участвует в дыхании, доступен пальпации во всех отделах. Печень выступает из под края реберной дуги на 2 см, селезенка — на 1 см. Стул кашицеобразный, с примесью слизи, мочеиспускание не затруднено. Температура держалась на фебрильных цифрах до четвертого дня пребывания в стационаре, вновь повышение к двенадцатому дню до 37,5 — 38°С, сохранялась в течение трех дней. Самочувствие ребенка удовлетворительное на всем протяжении заболевания. Выписан из больницы на 21-й день после проведенного обследования и лечения в удовлетворительном состоянии, с положительной весовой кривой.

Параклинически: в общем анализе крови при поступлении СОЭ до 28 мм/г; лейкоцитоз — 9,8; лимфоцитоз — 68; моноцитов — 7, на момент выписки СОЭ — 5 мм/г; лейкоциты — 5,2; в формуле сегментоядерных — 32; моноцитов — 3; лимфоцитов — 62. В анализе мочи в динамике патологии не выявлено. В посеве кала выделена культура клебсиеллы (oxytoca). При микроскопии кала обнаружены гигантские клетки содержащие крахмал. Простейшие и другие виды паразитов не обнаружены. Посев крови на стерильность и гемокультуру отрицательный. Проба Гофф-Бауэра от 15.08.08 г. — отрицательная. При обследовании методом ИФА на герпес, токсоплазмоз, токсокароз, хламидиоз — результаты были отрицательные. IgM к цитомегаловирусу положительный, IgG 1:400, индекс авидности 45%. Рентгенография органов грудной клетки без патологических изменений. Осмотр генетика — данных за муковисцедоз нет, осмотр отоларинголога — явления ОРВИ.

Проведено лечение: антибактериальные препараты, противовирусная и иммуностимулирующая терапия, ферменты, биопрепараты и симптоматическая терапия.

Выставлен окончательный диагноз: Острая цитомегаловирусная инфекция, мононуклеозоподобный синдром. Дисбиоциноз кишечника, ПЭП, восстановительный период.

Таким образом, наблюдение свидетельствует о необходимости проведения дифференциальной диагностики между инфекционным мононуклеозом и острой цито-

мегаловирусной инфекцией, а раннее выявление больных с цитомегаловирусной инфекцией активной формы способствует проведению своевременного лечения, иммунокоррекции и препятствует распространению инфекции.

Кокорева С.П., Санина М.В., Доценко А.В., Перунова Н.П.

ПАНДЕМИЧЕСКИЙ ГРИПП А (H_1N_1) У ДЕТЕЙ – ПЕРВЫЙ ОПЫТ РАБОТЫ

Воронеж, Россия

С августа 2009 года в этиологической структуре острых респираторных инфекций Воронежской области стал регистрироваться грипп А(H_1N_1) и эпидемический подъем заболеваемости респираторными инфекциями начался в более ранние сроки в сравнении с предыдущими годами. Наибольшее число больных с гриппом H_1N_1 поступило в ОДКБ № 2 в ноябре, что не характерно для сезонного гриппа, который по данным прошлых лет начинал регистрироваться с ноября, а наибольшая заболеваемость была отмечена в феврале-марте. В настоящее исследование были включены 117 пациентов с лабораторно подтвержденным диагнозом гриппа А(H_1N_1) в возрасте от 2 месяцев до 16 лет. У госпитализированных преобладали среднетяжелые формы заболевания, в 10,2% случаев инфекция протекала тяжело, причём в подавляющем большинстве это были дети до 7 лет. Клиническая картина гриппа А(H_1N_1) характеризовалась острым началом, высокой лихорадкой, умеренно выраженным катаром, частым развитием диарейного синдрома (20,5%). Наибольшее количество осложнений гриппа зарегистрировано в декабре 2009 года, у каждого второго пациента с гриппом имела место пневмония (54,8%), в первые месяцы эпидемии осложненное течение гриппа регистрировалось достоверно реже, частота развития пневмоний не превышала 7,5%. Клинически пневмонии протекали тяжелее у детей старше 7 лет по сравнению с младшей возрастной группой. У всех детей со стороны периферической крови регистрировалась лейкопения. Абсолютная лимфопения чаще отмечалась у детей от 3 до 7 лет, и коррелировала с тяжестью течения заболевания. Развитие пневмонии в первые 3-е суток от начала заболевания (пневмония 1-го типа) чаще встречалось у детей раннего возраста и подростков. Достоверных отличий в течении пневмонии 1 типа от пневмоний, развивающихся к концу первой и второй недель заболевания (пневмонии 2 и 3 типов) выявить не удалось, хотя имелась тенденция к более длительной лихорадке (6,6±0,95 против 5,7±0,66 дней), удлинению сроков нормализации рентгенологических данных (13,2±0,79 против 10,1±2,29 дней), более выраженной абсолютной лимфопении у пациентов при пневмонии 1 типа (2,88±0,26 против 3,27±0,41·10^9/л).

Для анализа эффективности противовирусной терапии были выделены 4 группы пациентов: в первой группе (n = 24) дети, получавшие с первого дня болезни тамифлю в возрастных дозировках, во второй (n = 64) — арбидол, в третью группу вошли дети с первых дней заболевания лечившиеся вифероном (n = 19) и 4 группа — дети, не получавшие этиотропной терапии, но с первых суток болезни находившиеся на антибактериальном лечении (n = 23). Наиболее эффективной оказалась противовирусная терапия препаратами прямого противовирусного действия (тамифлю, арбидол) с первых дней заболевания: достоверно быстрее нормализовалась температура, купировались катаральные явления, аускультативные изменения в лёгких, реже развивались осложнения, при этом в группе пациентов, получавших тамифлю, динамика была более выраженной. У пациентов получавших виферон, достоверных отличий по течению острого периода заболевания, частоты развития осложнений от группы сравнения получено не было. Раннее назначение антибактериальных препаратов не снижало риск развития осложненного течения гриппа.

Тамифлю и арбидол, несомненно, показаны пациентам с гриппом, особенно при наличии неблагоприятного фона, имеющим факторы риска развития тяжелого и осложненного течения заболевания.

Команцев В.Н., Скрипченко Н.В., Савина М.В.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Ограниченная возможность современных методов нейровизуализации периферической нервной системы (ПНС), недостаточная информативность МРТ в оценке функциональной значимости нарушений при патологии ЦНС в значительной степени повышает диагностическую роль нейрофизиологических методов исследования при нейроинфекциях у детей. С целью разработки нейрофизиологических подходов в оценке уровня поражения ЦНС и ПНС в начальном периоде заболевания проведено обследование 421 ребенка в возрасте от 3 мес. до 17 лет, страдающих различной нейроинфекционной патологией: ботулизмом — 8, нейромиалгическим синдромом (НМС) — 50, полинейропатией (ПНП) и полирадикулопатией (ПРП) различной этиологии — 155, мононейропатией лицевого нерва — 41, полиомиелитом — 8, миелитом — 8, инфекционной миелопатией — 26, энцефалитом — 95, менингитом — 30. Нейрофизиологическая диагностика включала: ЭЭГ по стандартной методике с нагрузками, поверхностную электромиографию (ЭМГ), игольчатую ЭМГ, СПИ моторную, СПИ сенсорную, F-волну, Н-рефлекс, мигательный рефлекс, тест на нервно-мышечную проводимость, вызванные потенциалы мозга соматосенсорной (ССВП), зрительной (ЗВП) и слуховой модальности (АСВП). Результаты исследования показали, что (1) использование теста на нервно-мышечную проводимость на частоте 3 Гц и 15 Гц с развитием феномена инкремента и отсутствие нарушений СПИм и СПИс является надежным критерием в диагностике ботулизма, при котором поражение локализуется на уровне нервно-мышечного синапса. (2) Значительное повышение показателей резидуальной латентности, повышением СПИс, СПИм при достаточной представленности и сохранности латентности F-волн было характерно для НМС, ПНП и мононейропатии, при которых страдают нервные волокна на уровне ствола периферических нервов и терминалей аксонов. (3) Выпадение F-волн, повышение их латентностей при относительной сохранности СПИс, СПИм свидетельствовало о ПРП с локализацией демиелинизирующего процесса не корешковом уровне.

(4)Снижение амплитуд моторных ответов при сохранности СПИс, СПИм, F-волн отражало локализацию поражения на уровне передних рогов спинного мозга при полиомиелите и инфекционной миелопатии. (5) Повышение миотатического рефлекса поверхностной ЭМГ, повышение Н-рефлекса при сохранности параметров сенсорных и моторных ответов отражало поражение проводниковых (супрасегментарных) структур спинного мозга у пациентов с миелитом. (6) Снижение амплитуды II, III ответов АСВП, повышение I-III межпикового интервала было связано с поражением бульбарного и понтинного уровней ствола мозга, а снижение амплитуды V пика — с поражением мезенцефального уровня при стволовом энцефалите и осложненном течении менингита с отеком ствола головного мозга. (7) Локальные изменения ЭЭГ в различных долях полушарий головного мозга, снижение амплитуд N20, P37 ССВП, P100 ЗВП при нормальных показателях межпиковых интервалов N20-P37, N13-N20 и нормальных показателях латентности P100 отражало поражение корковых отделов мозга.

Таким образом, избирательное использование методик из широкого спектра электронейомиографических методов, ЭЭГ, вызванных потенциалов мозга разной модальности позволяет надежно выявлять при нейроинфекциях у детей уровни поражения как центральной, так и периферической нервной системы, включая корковый, мезенцефальный, понтинный, бульбарный, спинномозговой сегментарный, спинномозговой проводниковый, радикулярный, невральный и синаптический.

Комарова Т.В., Гасилина Е.С., Китайчик С.М., Богоявленская И.Ю., Ямщикова И.Г.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФУКНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АЛЬБУМИНА ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ (ЦСЖ) ПРИ СЕРОЗНЫХ ЭНТЕРОВИРУСНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ

Самара, Россия

Важное значение для диагностики и прогнозирования течения острых нейроинфекций у детей имеют исследования биохимического состава ЦСЖ. Белковый спектр ЦСЖ рекомендуется исследовать для уточнения вирусной или бактериальной природы заболевания, степени тяжести воспалительного процесса в ЦНС, контроля за его течением и эффективностью терапии. С этой целью наиболее часто определяют содержание альбумина, обеспечивающего коллоидно-осмотическое давление и транспорт биологически активных веществ.

Определяли функциональную характеристику альбумина методом флуоресцентных зондов у 100 детей с энтеровирусным менингитом путем оценки эффективной концентрации альбумина (ЭКА). Был рассчитан резерв связывания альбумина (РСА) — критерий конформационного состояния альбумина. Индекс токсичности (ИТ), отражающий степень накопления токсичных лигандов, в норме транспортируемых альбумином, а также долю альбумина, связанного с метаболитами. В качестве контрольной группы были выбраны 14 детей, госпитализированных в ГБ №5 с диагнозом «ОРВИ, менингеальный синдром».

В основной группе: ЭКА — 0,07 г/л, РСА — 17,7%, ИТ — 5,6 у.е. У детей контрольной группы: ЭКА — 0,11 г/л, РСА — 37,4%, ИТ — 2,1 у.е.

На основании изучения функционального состояния альбумина мы сделали попытку рассмотреть клинико-патогенетическое значение дезинтоксикационной функции ЦСЖ при энтеровирусной инфекции в детском возрасте. В разгар болезни наблюдалось значимое снижение ЭКА ликвора, говорящее о снижении его транспортных, дезинтоксикационных и антиокислительных функций. В данном случае можно предположить наличие физиологической реакции альбумина, который активно связывается с токсинами, что приводит к снижению ЭКА. Компенсация этого состояния возможна вследствие обновления популяции молекул альбумина сыворотки за счет мобилизации внутриклеточных резервов или интенсификации синтеза de novo (компенсаторная реакция). Снижение РСА позволило нам предположить нарушение структуры (конформацию) альбумина, уменьшение числа свободных участков связывания на молекуле белка, что нарушает связывание гидрофобных лигандов и поддерживает высокий уровень интоксикации. Значимое увеличение ИТ свидетельствовало о том, что концентрация токсинов в ликворе достигает своего пика.

Нарушения дезинтоксикационной функции ликвора при энтеровирусных менингитах у детей связаны, по всей вероятности, с конформационной перестройкой альбуминовой глобулы. Происходит деспирализация молекулы белка при перегрузке различными веществами, образуются дискретные формы. Это оказывает влияние как на связывающую, так и на транспортную функцию альбумина, изменяются его физико-химические свойства, дезинтоксикационные, антиокислительные функции. Конформационнные изменения белковой глобулы в свою очередь связаны с выраженной интоксикацией в условиях острого воспалительного процесса, когда степень модификации молекулы может возрастать многократно и достигать при выраженной патологии 40—70%. Конформированный белок поступает в ЦСЖ, снижая дезинтоксикационные возможности последней. Возможно, концентрация токсических лигандов достигает уровня, при котором наступают нарушения обмена между кровотоком и ЦСЖ, блокируется выход токсических метаболитов из ликвора в кровоток. В результате уровень токсемии перестает нарастать, тогда, как количество токсинов в ликворе увеличивается. Таким образом, образуется замкнутый круг.

Кондракова О.А., Брико Н.И., Дмитриева Н.Ф., Воропаева Е.А.

МЕТАБОЛИТНЫЙ СТАТУС РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ И ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РОТОГЛОТКИ И АЛЛЕРГОПАТОЛОГИЕЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Москва, Россия

Основная физиологическая функция летучих жирных кислот (ЛЖК), содержащихся в приэпителиальной зоне ротоглотки, населенной преимущественно анаэробной микрофлорой, — поддержание колонизационной резистентности эпителия на разных уровнях: метаболическом, иммунологическом, колонизационном.

Цель: изучить отклонения от физиологической нормы содержания ЛЖК в слюне у детей (8—15 лет) больных ангиной (12 чел.), хроническим тонзиллитом (ХТ) (17 чел.),

в т.ч., токсико-аллергической формой (4 чел.), бронхиальной астмой (17 чел.).

Методы: газо-жидкостная хроматография для анализа содержания и спектров ЛЖК (уксусная C_2, пропионовая C_3, масляная C_4, валериановая C_5, капроновая C_6, изо-формы – iC_4, iC_5, iC_6) в слюне; бактериологический анализ (мазок со стенки глотки).

Результаты: при ангине стрептококковой этиологии (гр. А), и ХТ отмечали выраженное снижение содержания C_3, что означало угнетение сахаролитической анаэробной микрофлоры – основных продуцентов данного метаболита (вейлонелла, пропионибактерии, бактероиды) и коррелировало со снижением колонизационной резистентности слизистой, гиперколонизацией ее патогенными вариантами стафилококков, стрептококков, пептострептококками, грибами рода кандида.

Для острого воспалительного процесса инфекционной природы был характерен повышенный уровень C_2, что могло быть связано с гиперколонизацией слизистой аэробной микрофлорой – продуцентами уксусной и молочной кислот. Кроме того, в подавляющем большинстве случаев у этих больных отмечали высокий уровень iC_4 и iC_6, что связано, очевидно, с ферментацией фрагментов гликопротеидов слизи и свидетельствует о повышенной доли в микробиоценозе агрессивных форм микроорганизмов с протеолитическим брожением. Источником iC_4 и iC_6 в ротоглотке являются, как правило, пептострептококки.

При ХТ отмечали выраженное снижение общего уровня ЛЖК, в том числе C_4 – основного энергосубстрата эпителиоцитов, что отражало угнетение анаэробной сахаролитической микрофлоры и коррелировало с хроническими микроэкологическими нарушениями, дистрофией слизистой. При этом, были повышены относительные показатели для изо-форм кислот, что свидетельствовало о ферментации компонентов слизи в условиях дефицита субстратов брожения. В то же время при токсико-аллергической форме ХТ имело место повышение общего уровня ЛЖК, особенно уровня C_2 (часто и C_4), а также изо-форм ЛЖК, что было связано с гиперколонизацией слизистой как аэробной, так и анаэробной микрофлорой, возможным повышением проницаемости эпителия для микробных метаболитов и структурных компонентов с патогенетическими эффектами, возможными проявлениями энцефалопатии.

При бронхиальной астме был отмечен значительный разброс показателей, однако преобладал характер спектрограммы, близкий к описанному для токсико-аллергической формы ХТ. Обращали на себя внимание повышенные уровни C_4 и iC_6

Кондратьева Т.Г., Шинкарева В.М. , Киклевич В.Т.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОФЛОРЫ НОСА И РОТОГЛОТКИ У ДЕТЕЙ СО СРЕДНЕТЯЖЕЛОЙ И ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Иркутск, Россия

Нами проанализирована 81 история болезни детей с бронхиальной астмой, лечившихся в областной детской клинической больнице. Средний возраст пациентов составил 6,3 года (от 5 месяцев до 16 лет). Мальчиков было в 2,7 раза больше, чем девочек (соответственно 59 и 22 человека). Бронхиальная астма средней степени тяжести диагностирована у 51 ребенка (63%) и тяжелая у 31 (37%). Неконтролируемое течение среднетяжелой бронхиальной астмы отмечалось у 15 пациентов, частично-контролируемое течение – у 13, у остальных 23 пациентов – контролируемое. При тяжелой астме неконтролируемое течение было у 14 пациентов, частично-контролируемое течение – у 13, у 4 пациентов – контролируемое. Всем детям при поступлении в отделение были взяты мазки из носа и зева на флору и чувствительность к антибактериальным препаратам.

При сравнении микрофлоры зева и носа, выделяемой у пациентов с частично-контролируемой и неконтролируемой среднетяжелой и тяжелой бронхиальной астмой, получили следующие результаты.

При частично-контролируемой среднетяжелой бронхиальной астме соотношение микроорганизмов было следующим: H. influenzae – 56%, C. albicans и St. aureus по 45%, Str. pyogenus – 22%, а при тяжелой получили высев H. influenzae у 55% детей, St. aureus – 45%, C. albicans – 36%. При неконтролируемой среднетяжелой астме выделялись H. influenzae в 2/3 случаях, реже C. albicans (40%) и St. aureus (30%), в то время как при тяжелой неконтролируемой – St. aureus и C. albicans по 50%, несколько реже H. influenzae и Str. pyogenus (по 42%). Mixt-инфекция встречалась у половины пациентов и была представлена H. influenzae + Str. pyogenus, H. influenzae + C. albicans, St. aureus + Str. pyogenus + C. albicans. Стерильных мазков из зева при среднетяжелой и тяжелой бронхиальной астме мы не получили.

Из носа у трети детей со среднетяжелой и тяжелой частично-контролируемой бронхиальной астмой были получены отрицательные мазки. Микрофлора носа остальных пациентов была представлена St. aureus (22% при среднетяжелой и 45% при тяжелой астме), H. influenzae (22% и 27% соответственно) и Str. pneumoniae (22% и 19%), а также C. albicans (11% и 9%). При неконтролируемой среднетяжелой и тяжелой астме у половины детей отмечалось бактерионосительство St. aureus, и у пятой части роста микроорганизмов не получено. У оставшейся части пациентов с неконтролируемой среднетяжелой астмой из носа выделялись H. influenzae и C. albicans (по 20%), Str. pneumoniae (7%), Moraxella catarrhalis (5%). А при неконтролируемой тяжелой бронхиальной астме были выделены Str. pneumoniae и Moraxella catarrhalis (по 25%). Mixt-инфекция (H. influenzae + Str. pneumoniae, H. influenzae + C. albicans) встречалась у 15% детей. Выделение золотистого стафилококка расценивали как бактерионосительство.

Таким образом, у детей с тяжелой и среднетяжелой бронхиальной астмой из ротоглотки выделялись преимущественно H. influenzae и C. albicans. Из носа у этих детей получили, в основном, отрицательные мазки и носительство золотистого стафилококка. При тяжелой неконтролируемой астме практически у половины пациентов отмечается высев из ротоглотки Str. pyogenus, а из носа Str. pneumoniae и Moraxella catarrhalis.

Кондратьева Т.Г., Шинкарева В.М., Брегель Л.В., Киклевич В.Т.

МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ У ДЕТЕЙ С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ

Иркутск, Россия

Обструктивный синдром у детей наблюдается при бронхитах, бронхиальной астме, муковисцидозе. Микрофлора носа и ротоглотки отличается у детей с обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой.

Было обследовано 120 детей в возрасте от 2 месяцев до 16 лет, лечившихся в областной детской клинической больнице. Из них 81 ребенок болел бронхиальной астмой. Средний возраст этих детей составил 6,3 года, мальчиков было в 2,7 раза больше, чем девочек (соответственно 59 и 22 человека). У 39 пациентов был диагностирован обструктивный бронхит, в основном, рецидивирующий (30 человек). Средний возраст этой группы составил 1,8 лет, мальчиков было в 1,8 раза больше, чем девочек (соответственно 25 и 14). Средняя продолжительность бронхиальной астмы составила 4 года, а рецидивирующего обструктивного бронхита 9 месяцев. В обеих группах преобладали пациенты из сельской местности. Истории болезни детей с муковисцидозом мы не обрабатывали из-за малочисленности группы. Всем детям при поступлении в отделение были взяты мазки из носа и зева на флору и чувствительность к антибактериальным препаратам.

У половины детей с бронхиальной астмой из зева была выделена H. influenzae (51%), несколько реже C. albicans (43%), на третьем месте по частоте Str. pyogenus и St. aureus (оба по 35%). Из носа у пациентов с бронхиальной астмой наиболее часто выделялся St. aureus (40%), расцениваемый как бактерионосительство. В 31% случаев из носа получены отрицательные мазки, реже H. influenzae и Str. pneumoniae (по 18,5%).

При обструктивном бронхите в мазках из зева также преобладала гемофильная палочка (41%), реже выделялись Str. pyogenus (33%) и C. albicans (28%). Однако, при суммировании результатов, полученных при высеве из зева грибов рода Candida (albicans, krusei, paraptilosis, tropicalis) частота их встречаемости составила 38%. Из носа у половины пациентов с обструктивным бронхитом (49%) роста не было получено, гораздо реже (по 13%) выделялись St. aureus и Moraxella catarrhalis.

Mixt-инфекция (H. influenzae + C. albicans, H. influenzae + Str. Pyogenus, H. influenzae + Str. pneumoniae, C. albicans + Str. pyogenus) выделялась из зева и носа как при бронхиальной астме, так и при обструктивных бронхитах. При этом количество мальчиков превалировало над девочками в 10 раз.

Таким образом, микрофлора зева у детей с бронхиальной астмой и рецидивирующим обструктивным бронхитом наиболее часто представлена гемофильной палочкой. Второе место по частоте выделяемых из ротоглотки микроорганизмов составляют грибы рода Candida. В носоглотке этих детей доминирует бактерионосительство золотистого стафилококка.

Коноплина Л.М., Ревенок М.С., Филонова Т.А.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА КОКЛЮША НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Воронеж, Россия

В инфекционных отделениях ОДКБ № 2 г. Воронежа лечились по поводу коклюша с 2001 до 2010 г. 598 детей: от 32 до 163 детей ежегодно, что свидетельствует об отсутствии выраженной тенденции к снижению заболеваемости этой инфекцией в нашем регионе. Под наблюдением находились 102 ребенка, лечившихся в ОДКБ № 2 за последние годы. Из них 52,9% детей были вакцинированы от коклюша, 25,5% начали вакцинироваться на 1 году жизни, но к началу заболевания вакцинация не была завершена. Вакцинация у 44,1% детей проводилась на неблагоприятном фоне, что могло способствовать слабому формированию иммунного ответа. Обращает на себя внимание тот факт, что коклюшем в последнее время болеют как дети раннего возраста (до трех лет) — 54%, так и дети старшего возраста. На первой неделе заболевания госпитализировано только 21,4% детей, на второй — 37,7%, остальные — на третьей неделе (20,4%) и позже (20,5%). Позднее поступление свидетельствует о трудности диагностики коклюша на догоспитальном этапе и недостаточной настороженности врачей к этой инфекции. Это же подтверждают диагнозы врачей, направлявших детей на госпитализацию. Только у 21,6% был поставлен диагноз коклюша, примерно у такого же количества больных он стоял в сочетании с другими заболеваниями, для которых характерен кашель. У остальных больных чаще всего ставили диагноз ОРВИ даже в случае контакта с длительно кашляющими больными (6,9%). В приемном отделении врачи диагностировали коклюш в 52% случаев. Заболевание протекало у всех в типичной форме. Коклюш в легкой форме протекал только у 9,8%, в среднетяжелой — у большинства (76,5%), и в тяжелой — в 13,7% случаев. Рвота одинаково часто встречалась у детей всех возрастных группах — в 57-52% случаев. У 57,8% больных заболевание протекало не гладко — отмечались осложнения: обструктивный бронхит в 32,4% случаев, острый бронхит — 20,6%, пневмония — 10,8%, сегментарный ателектаз и энцефалопатия — по одному случаю. Особенно тяжело, негладко протекал коклюш у детей первого года жизни, у них регистрировались только тяжелые (25,5%) и средней тяжести (74,5%) формы заболевания. Только у детей первого года жизни отмечались судороги (9,8%) и апноэ (22,4%). Чаще регистрировалась пневмония (13,7% против 6,8% у детей старших возрастных групп). Бактериологически диагноз не был подтвержден ни в одном случае. Это обусловлено поздним поступлением больных, получавших чаще всего на догоспитальном этапе антибактериальные препараты. Серологические исследования (РА) у 73,5% больных дали положительный результат. Начальные титры от 1:40 до 1:160, у 62,6% больных отмечалось нарастание титра до 1:160 или 1:320, у двух больных до 1:1260. Наибольшую диагностическую ценность в раннем периоде имеют такие исследования как ПЦР и ИФА. ИФА проводилось в единичных случаях. Выявлены Ig M и Ig G. С начала 2010 г. методом ПЦР обследованы все больные, поступившие с подозрением на коклюш. Было получено 57% положительных результатов. Гематологические показатели: чаще всего это

лейкоцитоз доходивший до 32×10^9/л, лимфоцитоз до 83%, СОЭ от 2 до 27 мм/ч. Наиболее часто (70%) отмечался лимфоцитарный лейкоцитоз в сочетании с нормальной СОЭ.

Высокий процент среди заболевших иммунизированных детей и детей старшего возраста диктует необходимость дальнейшей разработки специфической профилактики коклюша, также более широкого внедрения в практику здравоохранения таких лабораторных методов диагностики как ИФА и ПЦР, особенно на догоспитальном этапе.

Контарова Е.О., Юминова Н.В., Сидоренко Е.С., Зверев В.В.

ДЕСЯТИЛЕТНИЙ МОНИТОРИНГ КАЧЕСТВА И ЭФФЕКТИВНОСТИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПАРОТИТНО-КОРЕВОЙ ВАКЦИНЫ

Москва, Россия

Вакцинопрофилактика кори и эпидемического паротита (ЭП) в РФ все последние 10 лет осуществляется, как правило, отечественной паротитно-коревой вакциной (ПКВ) из вакцинных штаммов Л-3 и Л-16. Ситуация, сложившаяся в России, показывает, что вакцинопрофилактика этих социально значимых инфекций до сих пор остаётся единственным стратегическим направлением в борьбе с ними до полной элиминации. Национальная программа по элиминации кори и снижению заболеваемости ЭП до 1,0 на 100 тыс. населения идёт успешно, и по всем критериям подтверждает высокую эффективность отечественного иммунобиологического препарата — ПКВ. Исследования последних лет свидетельствуют о высокой эпидемиологической и иммунологической эффективности комбинированной вакцины не только при вакцинации детей, но и взрослых (до 35 лет). Наблюдения за вакцинированными взрослыми показали полную иммунологическую безопасность, низкую реактогенность и эффективность комбинированной вакцинации. Постоянное слежение за популяционным иммунитетом свидетельствует о том, что во всех возрастных кагортах населения России сохраняется достаточно высокий уровень защиты против кори и ЭП, что связано как с качеством ПКВ, так и с высоким охватом первой (в 1 год) и второй (ревакцинция в 6 лет) прививками, а также вакцинацией взрослого населения. Анализ качественных параметров живой ПКВ свидетельствует о её соответствие всем международным стандартам и о постоянном повышении качества как вакцины, так и отдельных компонентов (содержание белка, антибиотиков и др. в 2—3 раза ниже допустимого уровня). Дальнейшее изучение качественных и количественных характеристик дивакцины показало, что ПКВ снижает амплитуду кальцевых и хлорных токов (метод Voltage clump, институт Биофизики клетки РАН, лаб. Молекулярной физиологии клетки, А.А. Катаев). Исследования были проведены на харовых водорослях, которые, как показано в последнее время, являются адекватной моделью изучения ионных каналов животных клеток.

Иммунизация детского населения России эффективной и безопасной отечественной вакциной привела к тому, что все последние годы наблюдается значительное улучшение эпидемиологической ситуации, корью ежегодно болеют единицы и это, в основном, люди старше 15-20 лет, ЭП в 60% и более болеют также взрослые. Молекулярно-генетический и филогенетический анализ диких штаммов вируса кори также свидетельствует о их завозном характере и о благоприятной эпидемиологической ситуации в нашей стране.

Таким образом, успехи выполнения национальной программы элиминации кори и снижения заболеваемости ЭП обеспечены таким важным комплексом, как правильная тактика и стратегия вакцинопрофилактики и иммунизация населения Российской Федерации эффективной и качественной вакциной.

Корженевская Т.Б.

ПРИМЕНЕНИЕ ГАЛОИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Высокий удельный вес часто болеющих детей и вероятность формирования рецидивирующей и хронической инфекционной патологии со стороны ЛОР — органов определяют, наряду с медикаментозной терапией, необходимость поиска новых немедикаментозных технологий, способствующих восстановлению защитных резервов организма. Поскольку состояние слизистых и кожных покровов при вирусно — бактериальных инфекциях представляет собой показатель защиты, ограничивая пропускную способность, за исключением «тропных», не инвазивных природных факторов, нами был использован сухой высокодисперсный аэрозоль хлорида натрия, при контроле температуры, влажности, дисперсности аэрозоля и концентрации аэроионов, действующий в качестве физиологического осмолярного стимула, создаваемый галогенератором АСА-01.3 ЗАО «Аэромед».

Целью исследования была оценка использования сухого высокодисперсного аэрозоля хлорида натрия нормализующего функцию респираторного тракта и вегетативную регуляцию, рационального выбора режимов терапии для пациентов с инфекционной патологией.

В клинике института с 2009 года в условиях галокомплекса проведено лечение 354 пациентам в возрасте от 4-х месяцев до 20 лет. На стационарном лечении находился 251 (71,0%) ребенок (из них до 3-х лет 80 — 22,6%; с 3-х до 7 лет 91 — 25,8%; с 7 до 18 лет 80 — 22,6%); в условиях «дневного пребывания» — 103 (29%) пациента. К группе часто болеющих ОРВИ (5 и более раз в году) относились 272 (76,8%) ребенка, имеющих симптомы обострения хронической ЛОР — патологии. Из них, у каждого третьего (108 — 31%) пациента имели место клинические симптомы нейроинфекций; в половине случаев отмечена сочетанная патология нервной системы и осложнения со стороны верхних дыхательных путей; каждый пятый (68 — 19%) был с невритом лицевого нерва и хронической ЛОР — патологией; у каждого шестого (67—18%) имели место клинические проявления трахеита, бронхита или пневмонии.

Терапия проводилась при среднем значении концентрации сухого солевого аэрозоля 0,5—10 мг/м^3 при Т 18—24°С; относительной влажности 45 — 70%; в зависимости от возраста и клинических симптомов использованы 4 режима (от 0,5 — до 1 мг/м^3 — режим 1; от 1 до

3 мг/м^3 — режим 2; от 3 до 5 мг/м^3 — режим 3; от 7 до 10 мг/м^3 — режим 4). В процессе наблюдения выделено 4 основных типа реагирования на галотерапию: 1 вариант — благоприятное течение наблюдалась у большинства пациентов (245 — 69,20%), ухудшения бронхиальной проходимости с бронхоспастической реакцией не отмечались, улучшение и стабилизация наступала к 3—4 сеансу; 2 вариант (34 — 9,6%) — на протяжении курса лечения обострения возникают волнообразно на 1—3 процедуре, имея не большую интенсивность, носят кратковременный характер; 3 вариант (67 — 18,9%) — обострение возникает отстрочено к 6—7 сеансу и затихает к концу курса галотерапии, этот вариант реагирования, как правило, наблюдается у пациентов со значительной продолжительностью заболевания; 4 вариант (8 — 2,3%) — клиническая картина практически не изменялась, данный вариант характерен для детей, в генезе заболевания которых преобладал неврогенный компонент. По завершению полноценного 10 дневного курса лечения у 346 (97,8%) пациентов было отмечено значительное улучшение или полное выздоровление: ни у кого не отмечено обострения инфекционного процесса или отрицательной реакции на терапию, у каждого третьего ребенка нормализовались фазы сна и бодрствования, у половины — уменьшались астеноневротические симптомы и в последующие шесть месяцев дети не болели ОРВИ.

Таким образом, применение галоингаляционной терапии в комплексном лечении и реабилитации детей с инфекционной патологией, указывает, что сухой высокодисперсный аэрозоль хлорида натрия раздражая нервные окончания в респираторном тракте, частично проникая через стенки легочных альвеол в кровь, оказывает действие на весь организм, выступая как возмущающий, стрессовый агент, переводя с «режима напряжения» и «внутреннего дезадаптоза» в стадию адаптации и физиологической нормы, стимулируя механизмы саногенеза.

Котлова В.Б., Кокорева С.П., Попова Е.С., Абрамова Т.В.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОЙ И РЕАКТИВАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭПШТЕЙНА–БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Воронеж, Россия

Комплекс современных методов исследования (ИФА с определением авидности, ПЦР) позволяет определить стадию течения инфекции и дифференцировать первичное инфицирование и хроническое течение заболевания. Целью нашей работы явилось изучение и сравнительная характеристика лабораторных показателей у детей с первичной и реактивацией хронической Эпштейна—Барр вирусной инфекции.

Под нашим наблюдением находилось 56 человек в возрасте от 1 года до 12 лет, госпитализированных в ГУЗ ОДКБ № 2 города Воронежа с мононуклеозоподобным синдромом. У 21 ребенка (38%) диагностирована острая ВЭБИ (первая группа наблюдения), у 35 (62%) — реактивация хронической инфекции (вторая группа). Как моноинфекция заболевание протекало в 50% случаев, у половины детей отмечалась микст-инфекция в сочетании с острой хламидийной инфекцией, аденовирусной инфекцией, реактивацией хронической цитомегаловирусной инфекцией (ЦМВИ). Средний возраст детей в исследуемых группах достоверно не отличался, преобладали дети дошкольного возраста. У 2/3 пациентов обеих группах регистрировался умеренный лейкоцитоз до 13—14·10^9/л. Более быстрая динамика снижения лейкоцитоза отмечалась у детей второй группы. К третьей неделе заболевания у детей с острой инфекцией он сохраняется у каждого второго, у детей с реактивацией хронического процесса в 33%. В обеих группах в острый период отмечалось повышение количества палочкоядерных нейтрофилов, но более выраженное увеличение было при первичной инфекции. К периоду ранней реконвалесценции (к 3 неделе болезни) данный показатель нормализовался у всех пациентов. Острая и хроническая инфекции характеризовалась абсолютным лимфомоноцитозом ($p<0,01$), сохраняющимся и на третьей неделе заболевания. В период реконвалесценции при реактивации хронической ЭБВИ абсолютный лимфоцитоз сохранялся на достоверно более высоких цифрах. У всех больных в остром периоде в периферической крови найдены атипичные мононуклеары, достоверной разницы в их количестве получено не было. К периоду ранней реконвалесценции их количество практически не изменилось, и сохранялись они у 82% детей из первой группы и у 73% из второй. При исследовании иммунного статуса по средним показателям выявлена активация клеточного звена иммунного ответа и дисбаланс неспецифического иммунитета: снижение фагоцитарного показателя и фагоцитарного числа при повышении НСТ спонтанного и активированного. При реактивации хронической Эпштейна—Барр вирусной инфекции достоверно ниже резервная активность нейтрофилов. Неспецифический иммунитет при первичной инфекции к третьей неделе заболевания полностью восстанавливается, а при реактивации остается сниженным. Достоверной динамики со стороны гуморального иммунитета независимо от вида инфекционного процесса получено не было.

Таким образом, первичная ЭБВИ характеризуется достоверным увеличением палочкоядерных нейтрофилов в остром периоде заболевания и более медленной динамикой снижения лейкоцитоза в периоде ранней реконвалесценции; реактивация хронической — сохранением абсолютного лимфоцитоза к третьей неделе болезни; со стороны клеточного и неспецифического звена иммунитета характерны более глубокие изменения при реактивации ЭБВИ с более медленной нормализацией.

Краснов А.В., Берсенева Л.М., Кожевина Г.И.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОКЛЮШНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Кемерово, Россия

Введение в России обязательной вакцинации в 1959 г. позволило снизить заболеваемость коклюшем в десятки раз, в допрививочный период показатель по стране составляет 360—390, а в 1967 г. — 49 на 100000 населения, летальность, связанная с инфекцией была почти сведена к нулю.

В последние годы высокий удельный вес заболеваемости у школьников. В 2003 г. в России из 12 532 случаев коклюша (11 963 случаев у детей 0—14 лет, 51,7 : 100 000)

1363 случая было у детей до 1 года (98,7:10 000), 699 — в возрасте 1—2 года (37,9: 100 000), 2770 — в возрасте 3—6 лет (55,0:100 000) и 6864 — в возрасте 7—14 лет (48,0: 100 000). В возрасте 7—14 лет падает — 6864 случаев заболевания — 57% от всех детских случае коклюша, а на возраст 7 лет — 7424, что составляет 60% от всех случаев коклюша. Рост заболеваемости по сравнению с предыдущим десятилетием регистрируется во многих странах на фоне достаточно высокого охвата профилактическими прививками. Произошло «повзросление» коклюша.

Нами проведено изучение клинико-эпидемиологических особенностей современного коклюша у 233 больных. Диагноз коклюшной инфекции устанавливался на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных в соответствии с общепринятой классификацией. Из 233 детей в возрасте от 1 месяца (в том числе 1 ребенок в возрасте 26 дней) до 3 месяцев — 37, 4—6 лет — 26, 7—12 месяцев — 18 детей, что составило в сумме 35%. Больше половины случаев составили дети старше одного года (30 детей — 1—3 года, 42 ребенка — 4—6 лет, 80 школьников — 7—14 лет). Дети первого года (1—3 мес.) жизни не были привиты, сроки профилактики по календарю с 3 месяцев. Остальные дети до года привиты не полностью, в связи с медотводами по болезням.

По степени тяжести госпитализированных больных детей в возрасте старше 1 года, коклюш протекал среднетяжелой (66,8%) и легкой (33,2) формах, тяжелые формы коклюша наблюдались у детей первого года жизни. Тяжелое течение с нарушениями ритма дыхания (45,1%) и энцефалитическими расстройствами (10,5%) преимущественно у детей 1—3 месяцев жизни (46%). Летальных исходов не было.

Тяжелое и осложненное течение коклюша чаще наблюдались у детей с перинатальными поражениями ЦНС и морфофункциональной незрелостью внутриутробных инфекций. Сезонные колебания заболеваемости сохраняли закономерности: минимальный уровень — в летнее время, максимальный — в зимнее (преимущественно октябрь-ноябрь — 60,8%). Отмечались групповые заболевания в яслях, школах, домах ребенка и других учреждениях. Источником инфекции являлись родственники, знакомые, или у детей раннего возраста — дети старшего возраста и взрослые.

Вывод. В возрастной структуре заболевших коклюшем преобладают дети до 1 года и школьники, в клинической картине преобладают среднетяжелые и легкие формы у привитых детей, причём заболеваемость детей старшего возраста связана с ослаблением поствакцинального иммунитета.

Краснов В.В., Котлярова Е.В., Обрядина А.П., Щербакова Л.И.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ, ИММУНОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

Нижний Новгород, Россия

Цель исследования. Определить этиопатогенетические особенности инфекционного мононуклеоза (ИМ) у детей и эффективность иммунной терапии деринатом натрия.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 68 детей в возрасте до 15 лет. Дети были подразделены на 2 группы: первая 40 детей и вторая — 28 детей.

С целью установления этиологии заболевания определялись антитела к ряду герпетических вирусов, токсоплазме и хламидиям в крови методом ИФА, в лаборатории ООО «НПО «Диагностические системы». Во вторую группу вошли 28 детей, получавшие инъекционную форму дерината натрия. Препарат назначался в виде 1,5% раствора — 0,5 мл на год жизни по следующей схеме: 1—2—4—6—8—10—12—15—18—21 день.

Обсуждение результатов. У 27,5% детей была диагностирована моноинфекция. У 32,5% детей клиника мононуклеоза была вызвана одновременно двумя инфекционными процессами, находящимися в активной фазе. У 10% обследованных выявлено сочетание 3-х этиологических агентов в активной фазе соответствующего инфекционного процесса. В трех случаях (7,5%) отмечена активная фаза сразу четырех инфекций. В трех случаях (7,5%) определялись антитела к нуклеарному антигену ЭБВ при отсутствии антител к капсидному антигену, что дает возможность предположить незавершенность формирования иммунитета к данному возбудителю и хроническое течение процесса. У 6 человек (15%) с клиникой ИМ и соответствующими лабораторными показателями отсутствовали маркеры активности определяемых инфекций.

Большинство детей 2 группы были не организованы, причем 7 из них, к моменту поступления в стационар, входили в группу ЧБД. Принимая во внимание наличие ангины у 27 пациентов и, относительно небольшой возраст детей, 24 ребенка в комплексной терапии получали антибиотики, а 4 — только деринат. Средняя продолжительность курса лечения деринатом составила 7 введений препарата. При выписке у большинства сохранялись несколько увеличенные размеры печени, спленомегалия отсутствовала у всех. Обращает внимание, что токсико-аллергическая сыпь имела место у 10,7% больных, тогда как при лечении, которое не включало деринат, высыпания имели место в 47% случаев.

Вывод. Клинику ИМ, в большинстве случаев, формирует ассоциация герпетических вирусов. Деринат натрия в инъекционной форме эффективен при лечении ИМ и, вероятно, снижает аллергическую настроенность организма.

Краснова Е.И., Кретьен С.О., Васюнин А.В., Макуха В.В.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ПРИ ОСТРОМ И РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ТОНЗИЛЛОФАРИНГИТЕ У ДЕТЕЙ

Новосибирск, Россия

Актуальность исследования. В последние годы отмечается увеличение заболеваемости острым и рецидивирующим тонзиллофарингитом, как правило, стрептококковой этиологии, среди детей. Интересным является выявление причин неэффективности пенициллинотерапии у заболевших.

Цель исследования — оценить результаты микробиологических исследований (мазки из зева на микрофлору) у детей с острым и рецидивирующим тонзиллофарингитом, находившихся на лечении в отделениях МУЗДКБ № 3 в течение последних 2 лет.

Материалы и методы. Обследован 151 пациент за период с 2009—2010 гг. с диагнозом: «Острый тонзиллофа-

рингит». Все дети — жители Новосибирска в возрасте от 8 месяцев до 14 лет. Из них мальчиков было 82, девочек — 68. У 30% детей в анамнезе отмечалась реинфекция ОРЗ с синдромом тонзиллофарингита (от 2 до 8 рецидивов за последний год).

Результаты. При исследовании мазка из зева на микрофлору первичный высев стрептококка группы А составил 18,5%, дополнительный пересев со среды обогащения еще в 10% случаев дал рост пиогенного стрептококка. Кроме того, выявлены стрептококки группы С — 14,5% (22 штамма) и стрептококки группы G — 3,3% (5 штаммов). Они также приводят к развитию тонзиллофарингитов, относятся к пиогенной группе (с β-гемолизом). Таким образом, при остром тонзиллофарингите почти в половине случаев подтверждается стрептококковая этиология заболевания (46,3%).

В дополнение к этому, удалось выявить группу микроорганизмов, способную повлиять на результаты лечения, и соответственно, на эрадикацию пиогенного стрептококка. Staph. aureus выделены из зева у 29,1% больных детей (44 штамма). Они, как правило, имеют очень высокую резистентность к препаратам пенициллинового ряда. Str. Pneumonia высевался у 14,6% больных (22 штамма). По данным литературы, у пневмококков встречается устойчивость к препаратам пенициллинового ряда.

Грамотрицательная флора было представлена Moraxellae cataralis, Hemophilus influence, условно-патогенными энтеробактериями, псевдомонадами. Moraxellae cataralis выделены из зева у 16,5% детей (25 штаммов). Эти возбудители способны выделять β-лактамазы, разрушающие пенициллины. Hemophilus influence, также образующие β-лактамазы, дали рост в 3,3% случаев (5 штаммов). Условно-патогенные энтеробактерии выявлены в 10% случаев (15 штаммов), псевдомонады — у 14,5% детей (22 штамма, из них 15 с синегнойной активностью и 7 — без нее). Данные возбудители также формируют выраженную резистентность к препаратам пенициллинового ряда за счет ингибирования β-лактамаз. Грибы, особенно в сочетании со стафилококками, способны формировать биопленки, что затрудняет эрадикацию бактерий. Было выявлено 73 штамма кандид, что составило 48,3% случаев, из них Candidae albicance — у 35% детей (53 штамма), Candidae glabrata — — у 7,3% (11 штаммов), Candidae tropicales — у 2,0% (3 штамма), Candidae crusea — у 4% (6 штаммов). Полученные данные указывают на возможность рецидива ангины у половины госпитализированных детей. Грибы способны продуцировать β-лактамазы, чем можно объяснить неудачи в лечении ангины незащищенными пенициллинами.

Важно подчеркнуть, что в 46 случаях ангины с выделением из зева пиогенных стрептококков у 4 детей помимо последних отмечался рост Moraxellae cataralis, у 5 — Str. Pneumonia, у 12 — Candidae, у 10 — Candidae + Staph. aureus, у 4 — Staph. aureus, 6 — Pseudomonas, у 5 — с другими β-гемолитическими стрептококками. Таким образом, у каждого третьего ребенка с ангиной стрептококковой этиологии, пиогенный стрептококк сочетался с возбудителями, выделяющими β-лактамазы, что может способствовать неудачам пенициллинотерапии и рецидивам инфекции.

Краснопрошина Л.И., Сходова С.А., Серова Т.А., Бишева И.В.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Москва, Россия

К группе часто болеющих детей (ЧБД) относятся дети в возрасте от 1 года до 10—12 лет, у которых не реже одного раза в месяц возникают ОРЗ, ОРВИ. Установлено , что показатели иммунного статуса у ЧБД характеризуются снижением клеточного и гуморального звеньев иммунитета, что является основанием для лечения таких детей иммуномодуляторами, в том числе — бактериального происхождения. К ним относятся бронхомунал, рибомунил, ИРС-19 и отечественный препарат Иммуновак ВП-4. Целью данного исследования являлось изучение показателей гуморального иммунитета у ЧБД, получавших Иммуновак ВП-4. Ранее была показана способность ВП-4 нормализовать уровень клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с бронхолёгочными заболеваниями, в том числе — бронхиальной астмой.

В настоящей работе проводилась оценка как гуморального, так и мукозального иммунитета, показателем которого было появление специфических IgA антител в слюне и назальном секрете. В состав Иммуновак ВП-4 входят антигены S.aureus, Kl. pneumonia, P. vulgaris, E. coli. В данной работе определяли уровень специфических антител к антигенам стафилококка в сыворотке крови и секретах. Дети, относящиеся к группе ЧБД, в возрасте от 2,5 до 10 лет получали Иммуновак ВП-4 назально-оральным способом (трёхкратно — интраназально и 5 раз — перорально). После лечения они находились под наблюдением не менее двух лет. Уровень иммуноглобулинов в сыворотке (IgG, IgM, IgA) определяли методом РИД по Манчини, а уровень специфических антител в сыворотке и секретах определяли методом ИФА с использованием моноклональных антител к IgG, IgM, IgA, s-IgA (производство ООО «Полигност» — Санкт-Петербург).

До начала лечения уровень IgG в сыворотке находился в границах возрастной нормы, уровень IgA был снижен в 45% случаев, а IgM — повышен в 15% случаев. Через месяц после окончания иммунотерапии была отмечена нормализация уровня IgA сыворотки. Содержание специфических антител IgG к антигену стафилококка в сыворотке находилось на высоком уровне и до начала лечения (от 1:5000 до 1:25000), что может быть связано с постоянной колонизацией носоглотки S. aureus. Уровень IgA антител колебался от 1:1000 до 1:2500), IgM антител — от 1:200 до 1:600. Через месяц после лечения уровень IgG и IgA антител повысился, а IgM антител — снизился. Уровень специфических IgA антител в слюне и назальном секрете повысился через месяц после введения Иммуновак ВП-4. При этом содержание IgA антител в назальном секрете было в 8 раз выше, чем в слюне. Повышенный уровень IgA в секретах сохранялся в течении полутора лет. Клиническое состояние детей в течение этого времени оставалось удовлетворительным, исчезли частые ОРЗ и ОРВИ.

Повидимому, именно наличие специфических IgA на слизистой носоглотки является одним из основных факторов защиты. Местное воздействие Иммуновак ВП-4

является инициатором означенного иммунологического процесса, который продолжается в течении полутора-двух лет.

Краснопрошина Л.И., Сходова С.А., Серова Т.А., Бишева И.В.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Москва, Россия

Целью данного исследования являлось изучение показателей иммунного статуса у ЧБД, получавших Иммуновак ВП-4, Ранее была показана способность ВП-4 нормализовать уровень клеточного и гуморального звена иммунитета у детей с бронхо-лёгочными заболеваниями, в том числе — бронхиальной астмой. В настоящей работе, кроме гуморального иммунитета, проводилась оценка иммунитета мукозального, показателем которого было появление специфических IgA в слюне и назальном секрете. В состав Иммуновак ВП-4 входят антигены S. aureus, Kl. pneumonia, P. vulgaris, E. coli. В данной работе определяли уровень специфических антител к антигену стафилококка — в сыворотке крови и секретах. Дети, относящиеся к группе ЧБД, в возрасте от 2,5 до 10 лет получали Иммуновак ВП-4 назально-оральным способом (три раза — интраназально и 5 раз — перорально). После лечения они находились под наблюдением не менее двух лет. До начала иммунокоррекции, через 1 месяц, 1 и 2 года были определены показатели клеточного иммунитета — уровень Т-клеток $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, HLA-DR, а также уровень В-лимфоцитов и натуральных киллеров $CD16^+$. Определение проводилось иммунофлюоресцентным методом с использованием моноклональных антител. Уровень IgG, IgM, IgA определяли методом РИД по Манчини. Уровень специфических антител в сыворотке и секретах определяли с использованием моноклональных антител к IgG, IgM, IgA, sIgA производства ОО «Полигност». До начала лечения показатели содержания Т- и В-лимфоцитов в крови детей были в той или иной мере снижены, как и уровень IgA. Через 1 месяц после окончания иммунотерапии показатели $CD3^+$, $CD72^+$, IgA нормализовались; все показатели нормализовались через год (срок наблюдения). Содержание специфичных к стафилококку IgG было исходно высоким. Уровень специфических антител IgA исходно колебался от 1:1000 до 1:2500, IgM антител — от 1:200 до 1:600. Через месяц после лечения уровень IgA и IgG антител несколько повысился. Уровень специфических IgA антител в слюне и назальном секрете повысился через месяц после введения Иммуновак ВП-4. Содержание IgA антител в назальном секрете было в 8 раз больше, чем в слюне. Клиническое состояние детей в течении 2 лет оставалась удовлетворительным, исчезли частые ОРЗ и ОРВИ, снизилась частота хронического ринита и тонзиллита . По-видимому, именно наличие специфических IgA антител на слизистой носоглотки явилось в этом случае одним из основных факторов защиты. Как известно, IgA антитела секретов обладают функцией иммунного исключения — соединяясь с бактериями и вирусами, они препятствуют проникновению микроорганизмов через слизистые оболочки. Местное воздействие Иммуновак ВП-4 является сильным инициатором означенного процесса.

Краснопрошина Л.И., Сходова С.А., Слатинова О.В., Бишева И.В.

РОЛЬ АНТИТЕЛ IGA ИЗОТИПА В ФОРМИРОВАНИИ МУКОЗАЛЬНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА НА ПРИМЕРЕ СТАФИЛОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Москва, Россия

Уровень IgA глобулинов в организме человека чрезвычайно высок, в основном, за счёт продукции секреторного IgA плазматическими клетками лимфоидных образований слизистых оболочек. Секреторные IgA антитела взаимодействуют с микробами и вирусами, обволакивая их и препятствуя их прикреплению к поверхности эпителия. Сывороточные IgA антитела продуцируются в значительно меньшем количестве по сравнению с секреторными, и их функции ещё не вполне изучены. Целью данной работы являлось сравнение уровня IgA антител к белковому антигену стафилококка в секретах и сыворотке лиц, страдающих хронической стафилококковой инфекцией (пиодермия, фурункулёз). Уровень IgA, s-IgA, а также IgG и IgM антител определяли методом ИФА с использованием конъюгатов моноклональных антител производства «ООО Полигност». Было установлено, что титры IgA и IgG антител в сыворотке к белковому антигену стафилококка колебались в пределах от 1:4000 до 1:25000 — в зависимости от длительности и тяжести заболевания (высокие титры — у длительно болеющих). Титры IgM антител были значительно ниже (1:200 — 1:1000). Уровень IgA антител в слюне был значительно выше, чем в сыворотке (до 1:50000). В назальном секрете титр антител был ещё выше, чем в слюне. Двадцати больным хронической стафилококковой инфекцией был проведен курс подкожной вакцинации стафилококковой вакциной. В результате вакцинации титры IgA в слюне и носовом секрете возрастал в 2—3 раза. В сыворотке вакцинированных людей титры IgA и IgG нарастали, а титры IgM антител снижались. Одновременно у 80% пациентов наблюдалось улучшение клинического состояния. Было отмечено также повышение уровня IgA глобулина в сыворотке и s-IgA в слюне. Полученные результаты соответствуют общим данным о взаимосвязи развития местного и системного иммунного ответа. Повышение уровня циркулирующих IgA антител может быть связано с миграцией В-лимфоцитов из области активации в другие лимфоидные структуры, в том числе — в lamina propria слизистых оболочек. Это показано для различных отделов кишечника. В нашем случае речь может идти о миграции потенциальных продуцентов IgA антител в слизистую различных отделов респираторного тракта. Как известно, для этого необходимо выделение активированными Th2 клетками слизистых оболочек интерлейкинов 4, 5, 6. Воздействием данных интерлейкинов можно объяснить повышение общего количества циркулирующего IgA глобулина. Таким образом, можно считать, что наблюдаемое нами локальное образование IgA антител является первым шагом для развития системного IgA ответа. Это даёт основание для разработки использования в практике

мукозального (интраназального) введения некоторых вакцинных препаратов, предназначенных для защиты от респираторных инфекций.

Куандыкова А. К.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ С ОТКРЫТЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ

г. Туркестан, Казахстан

Внутрибольничные инфекции (ВБИ) представляют одну из важнейших проблем современного здравоохранения. Хотя достоверные данные о заболеваемости ВБИ ограничены, серьезность и неотложность проблемы не вызывает сомнений. Нами был проведен анализ результатов бактериологического исследования микробного пейзажа отделяемого из ран у детей с открытыми переломами костей. От 20 детей в возрасте 5 — 14 лет было исследовано 100 проб раневого отделяемого, при этом выделено и изучено 215 штаммов возбудителей. Целью микробиологического мониторинга было установление эпидемиологических особенностей течения ВБИ в травматологическом отделении для разработки рациональных мер профилактики. Детей обследовали с периодичностью 3 суток в течении 15 дней с момента поступления в стационар. При поступлении в стационар с места происшествия и получения травмы дети не имели признаков инфекции. Материал для исследования забирали во время перевязок с соблюдением правил асептики. Вывод о принадлежности микроорганизма к определенному роду и виду делали после полной идентификации. При статистической обработки полученных данных руководствовались методами, рекомендуемыми Е. А. Бурганской (Практическое руководство: «Основы инфекционного контроля», American International Health Alliance, USAID,1997).

На 3-и сутки у 12 детей отмечались серрозные выделения из ран, у 8 детей выделений из ран не наблюдалось. Результаты бактериологического исследования показали, что колонизация ран была весьма высокой: у всех без исключения больных обнаруживалась микрофлора, представленная в 98% сапрофитным стафилококком и грамположительными палочками. На 6 — 7-е сутки у 6 детей раны были сухими, у 2 детей в мазках были однородные единичные грамположительные палочки, у 10 детей была разнородная культура: S. epidermidis — 60% случаев, S. aureus — 30%, S. warneri — 10%; грамотрицательные палочки (E. coli — 20%, Acinetobacter — 30%, P. vulgaris — 20%); грибы рода Candida у 1 больного. При этом степень обсеменения всех видов бактерий был относительно невысоким (lg 1-1.5). К 12 дню проспективного наблюдения из обследованных детей у 9 рана была сухая и чистая, у 8 детей отмечался бактериологический высев следующего спектра микроорганизмов: S. aureus — 50% в lg 3-3,5, S. epidermidis — 20% lg 3-4, P. vulgaris — 20% lg 3. Параллельно с проспективным наблюдением за больными нами проводилось санитарно-бактериологическое исследование объектов окружающей среды отделения. В ходе исследование было установлено, что спектр выделенных микроорганизамов от больных и объектов окружающей среды был идентичен P. vulgaris в 62,9%, S. epidermidis — 60%, Acinetobacter — 32%, S. aureus — 18%. Идентичность выделенных бактерий определяли по биохимическом свойствам, по антибиотикочувствительности. Штаммы S. aureus подвергались фаготипированию. Из всех выделенных штаммов в 45% S. aureus обладал ферментом коагулазой. В остальных случаях золотистый стафилококк был коагулазоотрицательным. Необходимо отметить, что 58% кагулазоотрицательных S. aureus обладал метициллинрезистентным свойством. Таким образом, применение в ежедневной практике хирургов и госпитальных эпидемиологов проспективного наблюдения с применением клинического и санитарно-микробиологического мониторинга позволило бы в ранние сроки активно выявить пациентов, подвергнутых риску инфицирования и заболевания ВБИ и установить факторы передачи возбудителя в ходе лечебно-диагностического процесса.

Куандыкова А. К.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ С ОЖОГАМИ

г. Туркестан, Казахстан

Рациональная разработка и применение мер профилактики внутрибольничных инфекций (ВБИ) — одна из актуальных вопросов профилактической медицины. Установление истинного уровня заболеваемости ВБИ требует постоянного совершенствования методов эпидемиологической диагностики. В последнее время мнение ученых сводится к тому, что наиболее эффективная профилактика ВБИ невозможна без учета специфики лечебно-профилактического учреждения (ЛПУ). В связи с этим возникает необходимость изучения вопросов возникновения, распространения и профилактики ВБИ в каждом ЛПУ.

В нашем исследовании мы ставили целью изучить эпидемиологию гнойно-септических инфекций среди детей с ожогами. Дети, поступившие в стационар с ожогами различных степеней, были в возрасте от 3 до 14 лет. Вывод о принадлежности микроорганизма к определенному роду и виду делали после полной идентификации. В работе мы использовали определения, приведенные в практическом руководстве: «Основы инфекционного контроля» (American International Health Alliance, USAID,1997). Согласно предлагаемому определению, мы отнесли к ожоговым инфекциям изменение внешнего вида ожоговой раны или характера наблюдаемых процессов (изменение цвета струпа до темно-коричневого, черно или фиолетового, ускоренное отделяемое струпов) в сочетании с выделением микроорганизма в посеве крови при отсутствии явных признаков инфекции. Из 38 детей с ожогами согласно данному критерию у 23х мы наблюдали внешние признаки ожоговой инфекции. При бактериологическом исследовании струпа получили следующие результаты: показатель частоты высевов неферментирующих грамотрицательных бактерий из отделяемого ожоговых ран составил 27,0%, S. aureus — 12%, P. vulgaris — 8%, E. coli — 7%, S. epidermidis — 5%.

У этой категории больных детей мы проводили забор крови на бакпосев. В 4 случаях нам удалось установить кратковременную бактериемию. Изученные биохимические, тинкториальные, антибиотикорезистентные свойства позволили определить идентичность выделенных бактерий из крови и отделяемого из ран. Выделенные бактерии из крови были представителями рода Acinetobacter и Proteus.

Выделенные штаммы бактерий из крови больных проверены на чувствительность к дезинфектантам. Дезинфектанты были выбраны в соответствии с санитарными правилами и нормами «Стерилизация и дезинфекция изделий медицинского назначения. Методы, средства и режимы», утвержденные 06. 08. 1997 г. Бактерии рода Acinetobacter были устойчивы к 1% хлорамину при экспозиции 30 минут, к 3% перекиси водорода при экспозиции 80 минут, 3% формальдегиду при экспозиции 30 минут, 0,1% дезоксону при экспозиции 15 минут, 2,5% гибитану при экспозиции 30 минут. Бактерии рода Proteus были устойчивы к 1% хлорамину при экспозиции 30 минут, 3% формальдегиду при экспозиции 30 минут.

Таким образом, изучение ожоговых ран у детей позволяет нам сделать вывод об актуальности изучения скрытых течений ВБИ в ЛПУ. Внимание госпитального эпидемиолога и других специалистов по инфекционному контролю должны привлекать не только явные случаи ВБИ. ВБИ требуют ежедневного тщательного изучения состояния ран в сопоставлении с результатами клинического и санитарно-бактериологического исследования. Только истинная картина заболеваемости ВБИ в ЛПУ даст возможность локализовать и своевременно ликвидировать инфекцию.

Куандыкова А. К.

ИЗУЧЕНИЕ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ У ДЕТЕЙ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ГОСПИТАЛЬНУЮ ИНФЕКЦИЮ

г. Туркестан, Казахстан

Резистентность возбудителей инфекционных заболеваний к антибиотикам является возрастающей проблемой в медицине, и особенно в педиатрии. Распространение устойчивых штаммов бактерий есть результат комплекса сложных биологических процессов. Распространению резистентности способствует, прежде всего, широкое и бесконтрольное применение антибиотиков. Эффективность многих антибактериальных препаратов, традиционно используемых для лечения инфекционных болезней, у детей снижается, из-за возрастающего распространения устойчивых штаммов бактерий. С целью установления антибиотикочувствительности микроорганизмов, выделенных из клинических материалов, к различным группам антибиотиков нами было проведено изучение 215 штаммов грамотрицательных бактерий и 75 штаммов грамположительной флоры.

Грамотрицательные микроорганизмы по степени чувствительности к цефалоспоринам разных поколений распределились следующим образом: к цефотаксиму — 72,8%, цефуроксиму — 68,4%, цефазолину — 58,7% штаммов. Из группы пенициллинов более активным был ампициллин — 49,2% чувствительных штаммов. Грамотрицательные микроорганизмы, выделенные из крови (12 штаммов) проявили в 90% случаев чувствительность к ципрофлоксацину, в 80% амикацину и в 60% к левомицетину и цефотаксиму. Изучено 157 штаммов грамотрицательных микроорганизмов, выделенных из фекалий обследуемых детей. Из них E. coli — 30%, Enterobacter — 21%, Proteus — 21%, Hafnia — 14%, Citrobacter — 14%. Чувствительность данной группы микроорганизмов к различным группам антибиотиков была следующей: к ампициллину — 51,7%, левомицетину — 68%, цефуроксиму — 69%, пиперациллину — 72,8%, канамицину — 78,9%, цефазолину — 80%, гентамицину — 82%, амикацину — 88%, цефотаксиму — 90%, нетилмицину — 93%, ципрфлоксацину — 95,7%.

Из 75 штаммов S. aureus в 89% были чувствительны к цефазолину и ванкомицину. Почти 90% штаммов оказались чувствительными к оксациллину. Более половины, из числа изученных штаммов, были чувствительны к макролидам (азитромицину — 69%, эритромицину — 58%). Только 8% S. aureus чувствительны к пенициллину. S. aureus, выделенных из пораженных участков кожи при ожогах, то 45% изученных штаммов проявили чувствительность к азитромицину. Следующим антибиотиком по силе активности оказался цефазолин — 43,9%, затем цефалексин — 41%. Особый интерес представляли метициллинрезистентные штаммы S. aureus (MRSA). Анализ распределения MRSA среди выделенных штаммов из различных клинических материалов позволили установить, что число из постепенно увеличивалось. Практически единственным антибиотиком, эффективным против MRSA является ванкомицин. Однако, широкое использование этого антибиотика способствует появлению ванкомицинрезистентных штаммов. Анализ чувствительности грамположительных микроорганизмов из различных клинических материалов показал, что наибольшую чувствительность они проявляют к цефалоспоринам, затем по силе активности идут гликопептиды, следующая группа — полусинтетические пенициллины, на последнем месте — макролиды.

Результаты проведенных исследований подчеркивают необходимость регулярного пересмотра антибактериальных схем лечения и проведения их под контролем микробиологического мониторинга, с учетом не только природной устойчивости, но и приобретенной.

Кузнецова Н.Ф., Мартынова Г.П.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННЕГО ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА

Красноярск, Россия

Проблема РВС на сегодняшний день остается весьма актуальной, требует совершенствования знаний и повышенной настороженности врачей к данной патологии. Несмотря на патоморфоз сифилиса, РВС у грудных детей протекает тяжело, с глубокими нарушениями в иммунной системе, создавая угрозу не только здоровью ребенка, но и его жизни. Нами проведен иммунологический мониторинг у 40 детей с РВС в возрасте от 0 до 1 месяца до и после проведения специфической терапии бензилпенициллина натриевой солью. У 50% больных (20 чел.) диагностирована манифестная (I группа), а у второй половины (20 чел.) — скрытая (II группа) форма РВС. В качестве контроля обследовано 30 детей аналогичного возраста, госпитализированных для проведения профилактического лечения в связи с перинатальным контактом по сифилису. У детей с РВС манифестным до начала этиотропной терапии изменения в фенотипическом составе циркулирующего пула лимфоцитов характеризовались достоверным снижением абсолютного числа $CD4^+$ — клеток периферической крови, повышением

процентного содержания цитотоксических Т-лимфоцитов ($CD8^+$)), на фоне уменьшения относительного числа $CD8^+$ – клеток, несущих рецептор индукции апоптоза ($CD95^+$) ($p<0,05$). Изменение соотношения $CD4^+/CD8^+$ – клеток привело к снижению индекса дифференцировки ($p<0,01$). При этом количество естественных киллерных клеток ($CD16^+/CD56^+$) было снижено в 1,4 раза ($p<0,05$), а они обладают самой высокой цитолитической активностью среди NK-клеток. При изучении гуморального звена иммунитета, отмечено повышение JgM в сыворотке крови ($p<0,05$), а также увеличение фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови ($p<0,001$).

У больных с РВС скрытым до начала терапии на фоне относительной лимфопении наблюдается достоверное увеличение содержания в периферической крови лимфоцитов, несущих поздний маркер активации (HLA-DR) ($p<0,05$) и повышение процентного количества клеток экспрессирующих $CD19^+$- антиген ($p<0,001$). В то же время увеличивается как процентное, так и абсолютное число нейтрофилов в периферической крови и повышается количество активно фагоцитирующих клеток ($p<0,01$).

По окончании курса пенициллинотерапии у детей I группы обращает на себя внимание факт уменьшения $CD4^+$- клеток, несущих Fas – антиген, а также снижение абсолютного числа Т-киллерных клеток ($CD8^+$) с экспрессией рецептора апоптоза ($CD95^+$). Также следует отметить повышение процентного содержания $CD19^+$-лимфоцитов ($p<0,001$). Во II группе детей исследуемые иммунологические показатели не имели статистически значимых различий с контрольными значениями. Следовательно, у детей с РВС нарушения в иммунной системе носят комбинированный характер и претерпевают изменения на фоне терапии в динамике заболевания. Кроме того, иммунологические показатели зависят от клинической формы болезни и наиболее выражены в группе детей с РВС манифестным, при этом большинство из них не восстанавливаются до контрольных значений после проведения специфической терапии, что является основанием для назначения иммунокоррегирующей терапии.

Кутищева И.А., Салмина А.Б., Мартынова Г.П.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА БАКТЕРИАЛЬНЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Красноярск, Россия

Бактериальные гнойные менингиты (БГМ) являются наиболее распространенной формой нейроинфекций у детей, особенно в возрасте до 5 лет. Попадая в кровоток, бактериальные агенты взаимодействуют с миелоидными клетками – нейтрофилами и моноцитами. В патогенезе бактериальной инфекции ключевую роль играет активация этих клеток. Гиперактивация нейтрофилов периферической крови приводит к индукции их взаимодействия с эндотелиоцитами. Помимо воздействия на функциональную активность фагоцитов крови, эндотоксины изменяют регуляцию апоптоза этих клеток. До настоящего времени не установлено, что является предопределяющим фактором прогрессирования эндотелиальной дисфункции у детей. Два взаимно противоположных процесса – клеточная активация и апоптоз, в равной степени могут рассматриваться как предикторы эндотелиальной дисфункции.

Цель работы: изучить динамику показателей апоптоза нейтрофилов периферической крови и эндотелиальной дисфункции у детей с БГМ.

Под нашим наблюдением находилось 25 детей с БГМ различной этиологии (менингококковый, пневмококковый, Hib-менингит) в возрасте до 3 лет. Оценивали блеббинг и активность апоптоза нейтрофилов периферической крови, а также уровень sPECAM в острый период заболевания и ранний период реконвалесценции.

Результаты исследования показали, что в первые дни болезни у детей с БГМ отмечено достоверно более высокое содержание нейтрофилов в состоянии терминального блеббинга по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$). В раннем периоде реконвалесценции возрастало содержание нейтрофилов с интактной плазматической мембраной, а количество блеббингующих нейтрофилов уменьшалось. Для уточнения этиологии блеббинга нейтрофилов у детей с БГМ мы оценили активность апоптоза этих клеток. В первые дни болезни показатели апоптоза у больных оказывались на достоверно более низких значениях, чем в группе контроля ($p<0,001$). При обследовании детей в динамике в периоде реконвалесценции уровень апоптоза нейтрофилов периферической крови увеличивался и превышал значения контрольной группы ($p<0,001$). Отсутствие корреляционной связи между уровнем апоптоза нейтрофилов периферической крови и интенсивностью их блеббинга позволяет предположить, что значимый вклад в развитие феномена блеббинга при бактериальной инфекции вносят процессы активации лейкоцитов. Классическим маркером эндотелиальной дисфункции является sPECAM-1. В начале заболевания у всех детей с БГМ отмечены высокие концентрации sPECAM-1, а в периоде выздоровления выявлено достоверное снижение концентрации sPECAM-1 в плазме периферической крови. Кроме того, нами отмечено, что развитие ИТШ, затяжное негладкое течение заболевания наблюдалось у больных с наиболее высоким уровнем концентрации sPECAM-1 в крови.

Таким образом, под действием бактериальных токсинов происходит активация нейтрофилов, что проявляется индукцией блеббинга плазматической мембраны и угнетением апоптоза этих клеток. Вероятно, гиперактивация нейтрофилов периферической крови приводит к интенсификации их взаимодействия с эндотелиоцитами, а это в свою очередь сопровождается нарастанием степени тяжести эндотелиальной дисфункции и усугубляет течение системного воспалительного ответа при БГМ.

Ластовка И.Н., Матвеев В.А.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ НА ФОНЕ СИНДРОМА УВЕЛИЧЕННОЙ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ, У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Минск, Республика Беларусь

Изучены особенности течения острых респираторных инфекций (ОРИ) у детей раннего возраста с тимомегалией. В исследование вошли 75 пациентов в возрасте от 1 мес. до 3 лет, находившиеся на лечении в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница», г. Минск с диагнозом ОРИ. Тимомегалию диагности-

ровали с помощью УЗИ и разработанных нами ранее центильных таблиц. У 15 больных была тимомегалия I степени (75-90 центильный интервал – ЦИ), у 20 – II степени (90-97 ЦИ), у 20 – III степени (>97 ЦИ). Контрольную группу составили 20 детей с нормальными размерами вилочковой железы (25 – 75 ЦИ). Диагноз ОРИ устанавливали на основании общепринятых клинических и лабораторных данных. Грипп диагностирован у 9 (12%), парагрипп – у 6 (8%), РС – инфекция – у 11 (14,7%), аденовирусная инфекция – у 13 (17,3%), микоплазменная инфекция – у 2 (2,7%) больных. По этиологической структуре сравниваемые между собой далее группы значимо не различались ($p>0,05$).

Установлено, что ОРИ у детей с синдромом увеличенной вилочковой железы протекали менее благоприятно. Так, средняя продолжительность катарального синдрома при тимомегалии I степени составила – 8±4 (3–16), II степени – 10±4 (4–20), III степени – 13±5 (7–26) суток и лишь 5±2 (1–12) суток в группе сравнения ($p<0,05$ для детей с тимомегалией II и III степени в сравнении с пациентами с тимомегалией I степени и детьми с нормальными размерами тимуса). Интоксикационный синдром средней и тяжелой степени был выявлен соответственно у 8 (53%), 12 (60%), 14 (70%) и 6 (30%) больных ($p<0,05$ для детей с тимомегалией III степени в сравнении с пациентами с тимомегалией I и пациентами с нормальными размерами тимуса).

На фоне тимомегалии у детей с ОРИ чаще встречался бронхообструктивный синдром: у 37 (49,3%) пациентов в сравнении с 8 (10,7%) в контроле ($p<0,05$). При этом встречаемость бронхообструкции увеличивалась по мере нарастания степени тимомегалии: I степень – 21,6%, II степень – 35,1%, III степень – 48,6% ($p<0,05$ у детей с тимомегалией II и III степени в сравнении с больными с тимомегалией I степени и пациентами с нормальными размерами тимуса).

Кроме того, в группе детей с тимомегалией чаще отмечались бактериальные осложнения ОРИ: при тимомегалии I степени – у 3 (16,7%), II степени – у 6 (33,3%), III степени – у 6 (33,3%) детей и только у 3 (16,7%) в контрольной группе ($p<0,05$ для детей с тимомегалией II и III степени в сравнении с пациентами с тимомегалией I степени и детьми с нормальными размерами вилочковой железы).

Несмотря на более тяжелое, чаще осложнявшееся бактериальными инфекциями течение ОРИ, у 15 (20%) детей с тимомегалией на высоте заболевания не отмечалось повышения температуры. При этом особенно часто ($p<0,05$) такая ситуация встречалась у пациентов с тимомегалией III степени (50%) в сравнении с контрольной группой (15%) и детьми с тимомегалией I (20%) и II (10%) степени.

Таким образом, ОРИ на фоне тимомегалии у детей раннего возраста характеризуются большей продолжительностью и выраженностью основных клинических проявлений, частым развитием бронхообструктивного синдрома и бактериальных осложнений, причем нередко на фоне нормотермии. Указанные данные подтверждают маркерное значение тимомегалии как признака иммунодефицита у детей раннего возраста.

Лекомцева О.И., Бриткова Т.А., Юзефович Н.В., Петухова Л.Е.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГАЛЯЦИОННОГО КОРТИКОСТЕРОИДА ПРИ ЛЯРИНГОТРАХЕИТАХ У ДЕТЕЙ

Ижевск, Россия

Актуальность. Острый стенозирующий ларинготрахеит (ОСЛТ) у детей является одним из наиболее тяжелых состояний, требующих оказания экстренной медицинской помощи. Неблагоприятным исходам способствует поздняя госпитализация детей, ошибки при оказании неотложной помощи. Одним из важным моментов является применение неинвазивных методов лечения ОСЛТ.

Цель. Определить клиническую эффективность суспензии будесонида (пульмикорта) при ОСЛТ у детей.

Пациенты и методы. Под наблюдением находилось 62 ребенка в возрасте от 1 года до 6 лет с диагнозом ОСЛТ. Диагноз устанавливался в соответствии с классификацией (В.Ф.Учайкин, 2000г.). тактика терапии была направлена на восстановление проходимости верхних дыхательных путей ингаляционным методом с помощью небулайзера с использованием ИГКС (пульмикорт), что является предпочтительным при жизнеугрожающих состояниях. Дети основной группы (n=42) получали суспензии будесонида (пульмикорта) через компрессорный небулайзер в дозе 250мкг в острый период; дети группы контроля тех же возрастов (n=20) получали ингаляции с физиологическим раствором через ультразвуковой ингалятор и в острый период получали стероиды в/м (дексаметазон 0,6мг/кг). Больные получали общепринятую терапию (противовирусные, муколитики, антигистаминные препараты II генерации. Оценка эффективности проводилась на основании клинического наблюдения.

Результаты: Нами установлено, что включение суспензии будесонида в комплекс терапии ОСЛТ сопровождалось более существенной положительной динамикой: уже к концу первых суток отмечалась уменьшение симптомов ларинготрахеита по сравнению с контрольной группой ($p<0,05$). Кроме того, у детей получавших пульмикорт достоверно в короткие сроки, по сравнению с контрольной группой отмечалось уменьшение симптомов кашля, респираторного синдрома, улучшалось проходимость верхних дыхательных путей. Во время проведения ингаляции с пульмикортом, побочных эффектов не отмечено.

Заключение. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой клинической эффективности пульмикорта при ОСЛТ у детей.

Леонтьева О.Ю., Титова Л.В., Рогушина Н.Л.

НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Архангельск, Россия

Клещевой энцефалит является наиболее распространенным инфекционным заболеванием центральной нервной системы. Заболевание отличается тяжестью течения, высоким процентом инвалидизации, риском развития летальных исходов.

Цель: изучить некоторые эпидемиологические особенности клещевых энцефалитов в нашем регионе и оценить

охват вакцинацией населения области по данной нозологической форме.

За последние 10 лет в Архангельской области отмечается неуклонный рост заболеваемости клещевым энцефалитом. Ежегодно заболеваемость клещевыми энцефалитами в области увеличивается на 20%, в то время как по России заболеваемость увеличивается только на 5%. Клещевой энцефалит распространен преимущественно в южных районах Архангельской области. Показатель заболеваемости в 2009 году возрос в 5 раз, по сравнению с 1999 годом составив 9,9 на 100 тыс. населения против 1,9 на 100 тыс. населения. Архангельская область занимает 10 место по уровню заболеваемости клещевым энцефалитом среди всех регионов России. Из 25 административных территорий области эндемичными являются 18. Наибольшая заболеваемость регистрируется в Вельском, Шенкурском, Няндомском, Коношском районах области, городах Котлас, Коряжма, Мирный, Каргополь. Во всех регионах подъем заболеваемости отмечается с мая по июль. В структуре заболевших преобладают взрослые, удельный вес их ежегодно составляет от 77 до 95%. В 2009 году при использовании лабораторных методов клещевой энцефалит был подтвержден у 121 человека, в том числе у 13 детей. В весенне-летний период на этих территориях неуклонно растет количество присасываний клещей. В 2009 году зафиксировано 5861 случаев укусов клещей, в то время, как в 1999 году 1745 случаев. На 26 мая 2010 года зарегистрировано 2812 укусов клещей, из них 656 (23%) у детей. По сравнению с аналогичным периодом 2009 года количество пострадавших от укусов клещей увеличилось на 25,2%. Проблему роста заболеваемости клещевым энцефалитом могла бы решить вакцинопрофилактика. На 2010 г. Архангельской области выделено более 35 тысяч доз вакцины против клещевого энцефалита и планировалось вакцинировать 22 500 человек, ревакцинировать 12 884. По результатам вакцинальной компании на конец марта 2010 года вакцинировано 21,5% из запланированного, ревакцинировано 8,1%, что является недостаточным.

Таким образом, отмечается стойкое увеличение заболеваемости клещевым энцефалитом в Архангельской области. Количество случаев присасываний клеща ежегодно увеличивается. Эндемичными в области являются 18 из 25 административных районов области. Среди заболевших преобладают взрослые. Охват вакцинацией остается низким, составляет только 21,5% от запланированного. Необходимо усилить санитарно-просветительную работу среди населения области о роли вакцинации в профилактике заболеваемости клещевым энцефалитом.

Литяева Л.А., Губачева Т.Ф.

ТАКТИКА ПРОФИЛАКТИКИ ПОВТОРОВ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Оренбург, Россия

Проведено клинико-лабораторное наблюдение 40 детей, направленных в диагностико-реабилитационный центр из-за повторов инфекционно-воспалительных заболеваний (ИВЗ) и неэффективности их лечения, в том числе антибиотикотерапии.

Группу наблюдения составили дети, перенесшие острые кишечные инфекции (ОКИ) (20) и острые респираторные заболевания (ОРЗ) (20) в первые 6 месяцев жизни с их повтором в последующие 6 месяцев. Причиной ОКИ у большинства детей были грамотрицательные аэробные энтеробактерии (АЭГОБ): Proteus spp. (4), Citrobacter spp. (3), Klebsiella spp. (4), Enterococcus spp.(3) У 6 детей этиология ОКИ без бактериологического подтверждения. ОКИ протекали по типу энтероколита в среднетяжелой и тяжелой формах, чему в немалой степени способствовали имевшиеся у них анте- и перинатальные факторы риска. У части детей после перенесенной ОКИ прослеживались функциональные нарушения кишечника: срыгивания (11), снижение аппетита (16), метеоризм (6), боли в животе (8), патологические примеси в кале (13). На момент обращения часть из них имели повтор ОКИ (8), причем 5 детей в первые 3 месяца после первого заболевания, 9 детей перенесли ОРЗ, 6 из них 2 и более раз.

Из группы детей (20), перенесших ОРЗ, повторно болели 12, 9 — два раза и трое — три раза, последние по клиническим показаниям лечились в стационаре.

Исследования микробиоценоза кишечника выявили у большинства детей дисбиотические изменения: снижение количественного уровня бифидобактерий (28), лактобактерий (24), синдром атипичных эшерихий (13), пролиферацию различных условно-патогенных бактерий (УПБ) (11). Копрологические исследования обнаружили признаки нарушенного пищеварения более чем у половины детей: амилорея (12), стеаторея (16). В бактериологических посевах из зева и носа отмечен обильный рост золотистого стафилококка (27), гемолитического стрептококка (8), сочетание золотистого стафилококка и синегнойной палочки (3), золотистого стафилококка, гемолитического стрептококка, нейссерий и кандид (2).

В гемограмме общее количество лейкоцитов составляло от 5×10^9/л до 11×10^9/л, палочкоядерных нейтрофилов от $0{,}42\times10^9$/л до $0{,}66\times10^9$/л, лимфоцитов от $2{,}6\times10^9$/л до $3{,}8\times10^9$/л, юные нейтрофилы не обнаруживались. В иммунограмме у большинства детей (38) отмечалось снижение содержания сывороточного IgA до 0,4 — 0,8 г/л.

Всем детям проводилась иммунобиокоррекция поликомпонентным пробиотиком (ацилол/линекс) и иммуномодулятором виферон-1 в течение 10 дней (расширенная схема) и 2,5 мес (пролонгированная схема). Суточная и курсовая дозы были индивидуальными с учетом частоты и тяжести повторов ИВЗ. После окончания коррекции у всех детей были получены положительные результаты: купировались клинические проявления ИВЗ, показатели нормофлоры кишечника достигли оптимального уровня у 20 детей и приблизились к таковому у 6, уровень УПБ у всех детей снизился до допустимого количества ($< 10^4$ КОЕ/г), отмечена элиминация УПБ со слизистых зева и носа. Нормализовалось количество лейкоцитов, палочкоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, а также сывороточного IgA. Повтор ИВЗ в последующие 6 месяцев был зарегистрирован у 10 детей, ОКИ у 3, ОРЗ у 7 и только однократно.

Таким образом, дети первого года жизни, перенесшие ИВЗ, для полного восстановления здоровья и профилактики их повторов нуждаются в превентивной иммунобиокоррекции. Расширенная и пролонгированная виферонотерапия в сочетании с поликомпонентными пробиотиками у таких детей способствует стабилизации достигнутых результатов и уменьшает частоту повторов ИВЗ.

Литяева Л.А., Ковалева О.В.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Оренбург, Россия

В Оренбургской области сохраняется неблагоприятная ситуация по энтеровирусной инфекции (ЭВИ) у детей. В 2010 году вновь отмечается сезонный подъём ЭВИ. Мониторингом циркуляции энтеровирусов во внешней среде установлена персистенция вирусов ECHO типов 6,7,30 в источниках водоснабжения и увеличение числа случаев заболевания детей раннего возраста. Это определяет актуальность выявления клинических особенностей ЭВИ у детей этой возрастной группы.

Проведено наблюдение 28 детей раннего возраста, перенесших ЭВИ в течение мая — июня этого года и получивших лечение на дому.

Заболевание у всех детей начиналось остро с выраженного синдрома интоксикации, проявляющегося повышением температуры до 39—39,7°С, вялостью, отсутствием аппетита. Длительность интоксикации варьировала от 2 до 5 дней. Следует отметить волнообразное течение гипертермии (чаще была двухволновой с интервалом в 1—2 суток) и толерантность её к жаропонижающим средствам, содержащим парацетамол. С первых дней болезни у всех детей наблюдалась гиперемия зева и зернистость задней стенки глотки. У части детей (44%) регистрировалось увеличение передних шейных лимфоузлов.

Ко 2—4-му дню от начала болезни у большинства детей (74%) появилась кишечная дисфункция в виде учащения стула до 5—6 раз в сутки и разжижения каловых масс. Кишечный синдром был умеренно выражен и протекал без развития токсикоза и эксикоза. У более половины больных (55%) стул был энтеритным без патологических примесей, у остальных (45%) — энтероколитный с признаками воспаления (слизь, лейкоциты до 15—25 в поле зрения) в копроцитограмме. Параллельно с кишечным синдромом у большинства больных (69%) на 3—5-й дни от начала заболевания отмечено появление экзантемы в виде пятнисто-папулезных высыпаний на лице, груди и спине. Элементы сыпи постепенно изменяли окраску от бледно-розового до более яркого, распространялись по всему телу, исключая ладони, стопы, волосистую часть головы и слизистые, сохранялись 1—2 дня, постепенно угасали, становились бледнее и исчезали бесследно. Преобладали среднетяжелые формы заболевания. Случаев серозного менингита у детей этой возрастной группы не зарегистрировано.

Микробиологическое исследование фекалий выявило снижение уровня бифидобактерий у всех обследованных, количественное снижение кишечной палочки с типичными свойствами (45%) и пролиферацию условно-патогенных бактерий (УПБ) у половины детей с преобладанием грамотрицательных: Klebsiella spp.(67%), Proteus spp. (15%), Enterobacter spp.(18%) бактерий. Причём эти нарушения микробиоценоза у более половины из них обнаруживались ещё до настоящего заболевания.

Все дети получали комплексное лечение, включающее один из противовирусных препаратов (арбидол, амиксин, виферон), энтеросорбенты, оральную регидратацию. В купировании гипермического синдрома наиболее эффективным оказался нурофен, в 25% случаев для этой цели необходимо было применение литической смеси. Для регуляции нарушений микробиоценоза кишечника использовали комбинированный пробиотик 3 поколения (ацилол/линекс). Регресс клинических проявлений ЭВИ был достигнут у всех детей к 7—9 дням болезни.

Таким образом, ЭВИ у детей раннего возраста на этапе сезонного подъема заболеваемости характеризуется сочетанием нескольких синдромов, наиболее частыми из которых были синдромы лихорадки, диареи, экзантемы, волнообразностью течения, стойкостью гипертермической реакции к жаропонижающим средствам.

Литяева Л.А., Локун М.В.

ПАПИЛЛОМАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ АНОГЕНИТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ДЕВОЧЕК

Оренбург, Россия

Высокий уровень заболеваемости папилломавирусной инфекции (ПВИ) и ведущая роль вируса папилломы человека (ВПЧ) в развитии рака шейки матки определяют актуальность выявления особенностей течения этой инфекции у детей.

Проведено клинико-лабораторное обследование 120 девочек (3 месяца — 17 лет), обратившихся к детскому гинекологу с жалобами на воспалительные проявления наружных половых органов, основными из которых были: зуд, жжение, патологические высыпания в аногенитальной области, диспареунию.

ПВИ была выявлена у 63% пациентов: у 23% из них — в латентной форме, у 77% — имелись клинические и субклинические проявления. Бессимптомное течение заболевания чаще наблюдалось у младших возрастных групп (3 мес. — 9 лет). Клинически выраженная форма — у старших возрастных групп (10—17 лет). Следует отметить, что как латентная, так и манифестная формы этой инфекции, выявлялись достоверно чаще у девочек, рано (до 15 лет) начинающих половую жизнь (87%).

При объективном осмотре пациенток с клиническими проявлениями ПВИ у большинства из них (83%) были выявлены кандиломы в аногенитальной области, у некоторых (12,3%) манифестация проявлялась в форме эктопии. Нормальная и атипическая зоны трансформации диагностированы у 52% девочек, у 36% из них сочетание с аногенитальными бородавками, у 11% — в качестве моносимптома.

Результаты расширенного кольпоскопического исследования выявили разную степень онкогенности ВПЧ: у одной трети обследованных (35,1%) обнаружены ВПЧ «высокого онкогенного риска», у некоторых — ВПЧ «среднего» (17,5%) и «низкого» (16,5%) онкогенного риска. У девочек с латентной формой ПВИ в 31% случаев были идентифицированы ВПЧ «высокого онкогенного риска» — 16,18 генотипы (данные полимеразной цепной реакции), в 25% — ВПЧ «среднего онкогенного риска» — 31, 33, 35, 52 генотипы, в 44% — ВПЧ «низкого онкогенного риска» — 6, 11, 44 генотипы. У пациенток с клиническими проявлениями болезни ВПЧ «высокого онкогенного риска» были выявлены у 30%, «среднего онкогенного риска» — у 16% и «низкого онкогенного риска» у 44% из них. Патологическая кольпоскопическая картина чаще наблюдалась у девочек с ВПЧ «высокого» и «среднего»

онкогенного риска, чем в группе с ВПЧ «низкой онкогенности».

При цитологическом исследовании клеточные изменения (дискератоз, койлоцитоз) наблюдались у более половины детей (55%) с ВПЧ «высокого онкогенного риска», у 23% — с ВПЧ «среднего» и у 22% — с ВПЧ «низкого онкогенного риска». Причем они чаще (соответственно в 1,5 и 1,3 раза) выявлялись при инфицировании ВПЧ «высокого» и «среднего» онкогенного риска, чем при таковых «низкого онкогенного риска». Дисплазии легкой степени обнаруживались только у девочек, инфицированных ВПЧ «высокого онкогенного риска».

У большинства детей (87%) с ПВИ ассоциировалась с возбудителями других урогенитальных инфекций и ИППП, наиболее часто с Ureaplasma urealyticum, реже Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium, Candida spp. Ухудшение патологического процесса отмечено у 23%, отсутствие динамики у 67%.

Таким образом, ПВИ аногенитальной области у детей достаточно распространена и протекает в латентной и клинически выраженной форме. Для предотвращения возможной манифестации заболевания и развития канцерогенеза необходимо проводить динамическое наблюдение за девочками как с клиническими признаками инфекции, так и без таковых.

Лобанова Т.В, Шевченко С.С., Грекова А.И., Яснецова А.Ф., Киселева Т.Ю., Бурцева В.А., Тхапа К.А., Смолянкин Н.Н.

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ

Смоленск, Россия

В последние годы в Смоленской области отмечается отчетливая тенденция роста заболеваемости инфекционным мононуклеозом (ИМ). Так в 2008 г. было зарегистрировано 118 случаев заболевания (11,88 на 100 тыс. населения), в 2009 г. — 136 случаев (13,83 на 100 тыс. населения).

С целью изучения современных особенностей ИМ было проанализировано 42 истории болезни детей в возрасте от 9 мес. до 14 лет, лечившихся в инфекционном отделении МЛПУ КБ №1 в 2006 — 2008 гг.

В ходе анализа было установлено, что ИМ чаще болеют дети от 1 до 7 лет (73,8%), причем дети до 3 лет составили треть всех пациентов (45,2%). Мальчики в 2,3 раза болели чаще, чем девочки (70% и 30% соответственно).

Отмечалась высокая частота (76,2%) сопутствующей инфекционной (ОРВИ, герпетическая инфекция 1 типа, стрептококковая инфекция, ротавирусная инфекция) и соматической патологии (анемия, аллергические заболевания, заболевания сердца и желудочно-кишечного тракта).

Заболевание протекало типично у всех детей и в 80,1% случаев (34 ребенка), диагноз ИМ был установлен клинически при поступлении.

Серологическое обследование подтвердило Эпштейна — Барр вирусную (ЭБВ) этиологию заболевания у 19 человек (45,2%).

Мононуклеарная реакция крови более 10% была выявлена у 19 больных (45,2%), менее 10% — в 12 случаях (28,6%). Отсутствие атипичных мононуклеаров в крови наблюдалось у 11 детей (26,2%). В этой группе пациентов диагноз был верифицирован серологически. Повышение количества моноцитов выявлено у 31 ребенка (73,8%).

Полученные данные свидетельствуют о широкой распространенности ИМ среди детского населения. Высокая частота сопутствующей патологии позволяет рассматривать ИМ как один из маркеров иммунодефицита. Атипичные мононуклеары не всегда могут служить критерием диагностики ИМ. Использование серологического метода диагностики ЭБВ инфекции позволяет расшифровать этиологию заболевания только в половине случаев.

Для улучшения качества оказания медицинской помощи детям с ИМ необходимо включать в протокол обследования современные методы диагностики (ИФА, ПЦР).

Логинова М.С., Брегель Л.В., Субботин В.М, Позякина С.С.

МИОКАРДИТ СРЕДИ ДЕТЕЙ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ДЕТСКИЙ КАРДИОЦЕНТР

Иркутск, Россия

Актуальность. Миокардит (М) — редкое заболевание, его истинная распространенность неизвестна, поскольку легкие формы М протекают бессимптомно и часто не распознаются клинически. По данным ряда исследований в мире, М диагностируют не более чем у 24 — 33% пациентов с этим заболеванием. В то же время большинство публикаций указывает на высокую летальность при М (10 — 48%).

Цель исследования: определить, как часто встречается М среди госпитализированных педиатрических пациентов, и изучить соответствие морфологических и клинических данных при М.

Методы исследования. Проведено клиническое наблюдение и анализ 408 историй болезни детей 0 — 18 лет за период 1.01. — 31.12.2009 г., госпитализированных в детский кардиоцентр. Диагноз М подтвержден данными стандартного неинвазивного и инвазивного кардиологического обследования, включая инструментальные и лабораторные методы.

Результаты и обсуждение. Среди 408 пациентов, М диагностирован клинически у 58 (14,2%). Среди детей с М 46 из 58 (79%) были в возрасте до 1 года; 7 (12%) были в возрасте 1 — 3 лет (12%), и еще 5 (9%) в возрасте от 3 до 18 лет. Средний возраст детей с М был равен 10±1,6 мес. М наблюдался на фоне врожденного порока сердца (ВПС) у 53 из 58 пациентов (91%), и еще у 5 (9%) на фоне структурно нормального сердца. Среди детей с М в сочетании с ВПС (53), у 20 (38%) он был приобретенным, а у 33 (62%) протекал в рамках генерализованной внутриутробной инфекции (ВУИ). Все пациенты с ВУИ (33) были в возрасте до 1 года. Среди детей со структурно нормальным сердцем (5), у 3 М протекал в рамках ВУИ. Среди 58 детей с М, у 36 он был вторичным проявлением генерализованной ВУИ. Этиология ВУИ определена у 15: у 8 идентифицирован цитомегаловирус (ЦМВ); у 2 — сочетание ЦМВ и вируса краснухи; у 5 — вирус простого герпеса (ВПГ), в т.ч. у 3 — сочетание с ЦМВ, вирусом краснухи или Эпштейна — Барр. Еще у 21 пациента этиология не была уточнена.

Среди всех погибших детей (26) патоморфологами М обнаружен у 10 (38%), в т.ч. у 7 (дети до года) обнаружена

ВУИ с поражением сердца, а у 3 (дети 1 — 3 лет) М был самостоятельным приобретенным заболеванием (в т.ч. у 2 непосредственно привел к смерти). Патогистологически у 2 из 7 детей ВУИ была вызвана ЦМВ, у 1 — ВПГ, у 4 этиология не уточнена. По данным аутопсии другими проявлениями ВУИ были: энцефалит/менингоэнцефалит (у 4 из 7), пневмония (5 из 7), гепатит (1 из 7), поражение почек (4 из 7). При жизни М был распознан у 5 из 10 погибших детей с гистологическим М. ВУИ диагностировалась лишь у 2 из 7 детей с ее посмертными морфологическими признаками и включала, кроме М (у 7), пневмонию (у 2), и гепатит (у 1). Поражение мозга и почек, обнаруженное на аутопсии, не было диагностировано при жизни ни в одном случае.

Заключение. Симптомы М наблюдались у 14,2% детей, госпитализированных в кардиоцентр. Среди пациентов с М, 79% были в возрасте до года, большинство страдали генерализованной ВУИ, которая более чем в половине случаев была вызвана ЦМВ. Среди погибших детей М встречался у 38%. Дети до года составили 70% от числа умерших с гистологическим М, среди них ВУИ обнаружена при аутопсии у 86%. При ВУИ миокардит не преобладал по степени тяжести над поражением остальных органов. Изолированного М ни у одного из погибших детей до года не обнаружено. Среди погибших детей в возрасте 1 — 3 лет, М на аутопсии найден у 7,8%, и в более чем половине случаев признан одной из основных причин смерти, наряду с ВПС.

Ляшенко В.А., Краснопрошина Л.И.,
Сходова С.А.

ЧАСТО БОЛЕЮЩИЕ ДЕТИ (ЧБД) КАК ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩИЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Москва, Россия

К группе часто болеющих (ЧБД) относят, преимущественно, детей различного возраста , периодически страдающих заболеваниями верхних дыхательных путей. Частые заболевания, как правило, связаны с контактами в детских коллективах, т.е. с воздействием условно патогенной микрофлоры. Особенностью проведенной работы по исследованию иммунного статуса ЧБД было формирование групп детей по 35 — 45 человек исключительно по мере поступления их в поликлинику для осмотра и лечения иммунологом. Поэтому группы были разнородны по полу и возрасту детей (всего обследовано 142 ребёнка в возрасте от 1 до 6 лет и 77 детей — в возрасте от 7 до 11 лет). Предварительная оценка иммунного статуса в каждой из 5 больших групп детей показала, что отклонения ряда показателей иммунного статуса от нормы у ЧБД мало зависят от их возраста. Это позволило прибегнуть к методу расчёта суммарных отклонений в %, принимая общее число детей в группе за 100%. Конечный расчёт по группам выглядел следующим образом (пример): всего исследовано N детей (100%), из них данный показатель снижен у 35% детей и повышен у 16% детей. Сравнение процентов сниженных и повышенных показателей с помощью метода Хи-квадрат позволяет сделать вывод о тенденции к снижению уровня данного показателя в группе независимо от возраста и пола исследуемых. Тем же методом может быть обнаружена и тенденция к повышению уровня избранного показателя. Все исследуемые группы показали тенденцию к снижению следующих показателей: общего процента лимфоцитов в крови, Т-лимфоцитов $CD3^+$ и $CD8^+$, В-лимфоцитов, а также уровня иммуноглобулина IgA в сыворотке. Напротив, в абсолютном большинстве групп наблюдалась тенденция к повышению уровня натуральных киллеров $CD16^+$ и иммуноглобулина IgM в сыворотке. Обнаруженные тенденции не захватывают всю исследуемую группу — около 50% ЧБД относится к «норме», те или иные их показатели попадают в условно нормальный интервал. Это наблюдение соответствует периодичности проявления заболеваний (например, два-три раза в месяц), а также и применению различных лекарственных препаратов, снимающих их остроту. Тем не менее, все обнаруженные тенденции соответствуют установленным понятиям о функциональных поражениях иммунной системы — и снижение уровня размножения Т-лимфоцитов в целом, и значительное снижение $CD8^+$, ответственных за противовирусную защиту, и снижение уровня В-лимфоцитов, размножение которых предваряет накопление антител образующих клеток. Не менее важна тенденция к снижению уровня IgA, демонстрирующая ослабление формирования местного иммунитета. Очень интересна тенденция к повышению уровня нормальных киллеров $CD16^+$, поражающих инфицированные клетки и задерживающих вспышку заболевания, а вместе с тем — и полноценное включение механизмов адаптивного иммунитета. О последнем свидетельствует и повышение уровня IgM, которое соответствует недостаточной дифференцировке соответствующих клонов В-лимфоцитов. Ещё раз отметим длительность существования феноменов, устойчивость перечисленных тенденций. Несомненно, обнаруженные в популяции ЧБД изменения могут служить инструментом диагностики для каждого отдельного больного в значительном возрастном интервале.

Мазанкова Л.Н., Ильина Н.О., Юнис Басель,
Галеева Е.В., Кондратенко Н.В.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ CL. DIFFICILE-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Москва, Россия

По современным представлениям, одной из наиболее важных причин развития антибиотикоассоциированных диарей является Cl. difficile. Спектр клинических проявлений Cl. difficile-инфекции варьирует от легких быстрокупирующихся диарей до развития псевдомембранозного колита, диагностика и лечение которого представляет большие трудности. Частота встречаемости Cl. difficile у госпитализированных больных варьирует от 3,5% до 15,8% и зависит от профиля стационара и характера оказываемой помощи.

В связи с развитием диареи (гемоколита), обследовано 188 детей с различной инфекционной, соматической и хирургической патологией, госпитализированных в профильные отделения ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского. У 25 детей из числа обследованных, в фекалиях обнаружены токсины А и В Cl. difficile, что составило 13,3%. У большинства детей (60%) Cl. difficile-инфекция протекала по типу инвазивной диареи с явлениями гемоколита, в 8 случаях (32%) заболевание характеризовалось развитием

энтерита, и лишь у одного ребенка диагностирован псевдомембранозный колит. В подавляющем большинстве случаев (88%) диарея развивалась на фоне антибиотикотерапии, или в ранние сроки (1—3 дня) после окончания курса.

В 48% случаев дети были госпитализированы в стационар с диагнозом: «Острая кишечная инфекция». У 1 ребенка причиной для госпитализации послужило развитие кишечного кровотечения без изменения частоты и консистенции стула. В 20% случаев Cl. difficile-ассоциированные диареи манифестировались у детей на фоне антибиотикотерапии, проводимой по поводу респираторной инфекции. У 1 ребенка в генезе гемоколита установлена этиологическая роль Cl. difficile вследствие проводимой антихеликобактерной терапии язвенной болезни желудка. У 2 детей на фоне комбинированной антибактериальной терапии сепсиса, отмечались явления гемоколита, с подтвержденной Cl. difficile-этиологией. В одном случае развитие Cl. difficile-ассоциированного колита имело место у ребенка с шунтозависимой гидроцефалией, получавшего антимикробную терапию по поводу гнойного вентрикулита. В возрастной структуре превалировали дети старше 1 года жизни (80%), при этом частота встречаемости Cl. difficile-инфекции в различных возрастных группах (1—3 года, 4—7 лет и старше 7 лет) достоверно не различалась. Средний возраст заболевших составил 3,91±1,24 лет.

Среди 22 детей, получавших антибактериальную терапию, в 8 случаях (36,4%) имела место монотерапия, но чаще (63,6%) проводилась комбинированная или последовательная антибиотикотерапия двумя и более препаратами. В структуре назначаемых антимикробных препаратов доминировали цефалоспорины (81,5%), при этом в половине случаев дети получали цефалоспорины III поколения, как в качестве монотерапии, так и в составе комбинированных схем. Фторхинолоны, аминогликозиды и аминопенициллины назначались реже (по 11,1% соответственно). В единичных случаях дети получали природные пенициллины, линкозамиды, макролиды и нитрофураны.

На фоне терапии Cl. difficile-инфекции ванкомицином (60%) и метронидазолом (40%) у всех детей отмечалось купирование проявлений заболевания, при этом в подавляющем большинстве случаев (22 из 23) при повторном обследовании токсины А и В Cl. difficile в фекалиях не выявлялись. Лишь одному ребенку со смешанной этиологией заболевания (Salmonella enteritidis + Cl. difficile) потребовалось назначение второго курса этиотропной терапии, с включением рифаксимина, энтерола и КИПа, в связи с повторным выделением токсинов с последующим положительным клинико-лабораторным эффектом. Случаев рецидивов заболевания ни в одом случае зарегистрировано не было.

Таким образом, установлено, что у 13,3% детей с различной соматической, хирургической и инфекционной патологией на фоне антибактериальной терапии развиваются диареи, ассоциированные с Cl. difficile, при этом фактором риска является использование препаратов широкого спектра действия или комбинированной антибиотикотерапии.

Продемонстрирована хорошая клинико-лабораторная эффективность рекомендуемых схем лечения Cl. difficile-инфекции с включением ванкомицина и метронидазола.

Макарова А.В., Ковалева Н.С., Куприна Ю.Ю., Булатова Т.И.

ОСТРЫЕ ТОНЗИЛЛИТЫ У ДЕТЕЙ

Воронеж, Россия

Острые тонзиллиты занимают ведущее место в патологии ЛОР-органов у детей. Особый интерес вызывает сравнительная характеристика острых тонзиллитов бактериальной и вирусно-бактериальной этиологии. Для этого обследовано 44 ребенка с диагнозом острый тонзиллит в возрасте от 1 года до 16 лет на базе профильного отделения ОДКБ № 2 г. Воронежа с 2006 по 2009 год. По возрасту преобладали дети до 7 лет — 37 (84%): от 1 года до 3 лет — 22 ребенка, от 3 до 7 лет — 15, от 7 до 14 лет — 3 и старше 14 лет — 4, что связано с более частой госпитализацией детей этого возраста. Мальчики составили 60%. Большинство (88%) были госпитализированы на первой неделе заболевания и более половины из них (68%) — в первые 3 дня.

Обследование было комплексным: общеклиническое, бактериологическое (мазки из зева и носа на патологическую флору, коринебактерии дифтерии (BL)), серологическое исследование методом ИФА, ПЦР на маркеры герпесвирусов (ЭБВ, ЦМВ, герпес 6 типа), иммунофлюоресцентный метод для определения антигенов респираторных вирусов в клетках эпителия в мазках из носоглотки. В результате комплексного стационарного обследования пациенты были разделены на две группы: 1 группа — дети с острым тонзиллитом бактериальной этиологии (23 пациента) и 2 группа — дети с вирусно-бактериальными тонзиллитами (21 пациент). Различий по возрасту в исследуемых группах выявлено не было, преобладали дети до 7 лет. Ведущими возбудителями в 1 группе были стрептококки (65,3%): Str. β-haemoliticus — 20%, Str. viridans — 41%, Str. pyogenus — 4,3%. Ассоциации микроорганизмов регистрировались в 12% наблюдений. Во 2 группе пациентов отмечались вирусно-бактериальные сочетания: аденовирусная инфекция отмечалась у 10 человек, хроническая ЭБВ-инфекция стадия реактивации — у 9, микст инфекции: острая ЭБВ — инфекция и острая ЦМВ — инфекция у 2. При этом в мазках со слизистой миндалин на долю стрептококков пришлось 62%: Str. pyogenus — 10%, Str. β-haemoliticus — 33%, Str. Viridans — 19%.Чаще во 2 группе обнаруживались ассоциации патогенных и условно-патогенных микроорганизмов (36%).У всех больных с бактериальными и у 70% больных с вирусно-бактериальными тонзиллитами клиническая картина характеризовалась острым началом с подъема температуры до фебрильных цифр. У 30% больных 2 группы отмечался субфебрилитет, постепенное появление яркой гиперемии зева и гнойных налетов к 3—4 дню заболевания. Продолжительность лихорадки в 1 группе составила 5,6±2,2 дня, во 2 группе — 12,4±2,6 дня ($p \le 0,01$). У всех детей отмечалась боль в горле при глотании, яркая гиперемия, гипертрофия миндалин, с более выраженным увеличением небных миндалин до II-III степени у детей с вирусно-бактериальными тонзиллитами. В 1 группе налеты на миндалинах сохранялись 6,2±2,4 дня, во 2 гр. 9,6±3,6 дня ($p \le 0,05$). Аденоидит, шейный лимфаденит, гепатоспленомегалия отмечались только у детей 2 группы при сочетании герпетической и бактериальной инфекций.

Таким образом, вирусно-бактериальные тонзиллиты протекают с более длительной лихорадкой, продолжитель-

ным местным поражением ротоглотки, аденоидитом, лимфопролиферативным и гепатолиенальным синдромами по сравнению с бактериальными тонзиллитами, что следует учитывать при назначении комплексной терапии.

Максимова Е.А., Гасилина Е.С., Хасянзянова Н.Г., Кузнецова Е.И., Крылова Е.Н., Аравин К.Б.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ДЕТСКОГО ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Самара, Россия

Антибактериальные препараты — основа терапии пневмонии у детей. Объективное представление об антибиотикотерапии может быть получено на основе ретроспективного анализа.

Проведен ретроспективный анализ антибиотикотерапии у 47 детей с острой пневмонией средней тяжести, лечившихся в педиатрическом отделение поликлиники № 1 г. Самары. Пациенты не имели модифицирующих факторов или имели факторы социального плана. Эффект терапии оценивали через 48 часов от начала лечения и по клиническим исходам.

Результаты. По частоте применения лидировали флемоксин (ATXJ01C) — у 14 (28,8%), цефазолин (ATXJ01D) — у 10 (23,0%), ампициллин (ATXJ01C) — у 8 (17,0%). Реже применялись линкомицин — у 4 (8,5%), цефотаксим — у 4 (8,5%), сочетание ампициллина и гентамицина — у 4 (8,5%), ровамицин — у 3 (6,4%). В наших наблюдениях только 7 детей (35,2%) лечились в соответствии с протоколом. Использование флемоксина и ровамицина соответствовало клиническим рекомендациям и было эффективным. Повторного курса антибиотиков не потребовалось, исходом было выздоровление, нежелательных последствий не было. Лечение 30 пациентов (64,5%) не соответствовало протоколу. При применении ампициллина в режиме монотерапии у 5 детей он был заменен в течение 72 часов, у 3-х пациентов результат лечения соответствовал ожиданиям. Использованная комбинация ампициллина и гентамицина (4 ребенка), хотя и не рекомендована в литературе, была эффективна после первого курса. Цефотаксим показан при тяжелых госпитальных инфекциях. Несмотря на эффективность, нельзя считать его использование целесообразным у детей со среднетяжелым течением болезни. Цефазолин (10 — 23%) — не соответствует общепринятым рекомендациям по способу введения. У ряда детей (9 — 19,2%) реализовались аллергические реакции и нарушение биоценоза кишечника при применении ампициллина и гентамицина.

Таким образом, 70% детей получают непротокольные антибиотики, часто имеют результат лечения, не соответствующий ожидаемому, подвергаются повышенной инъекционной нагрузке и реализуют нежелательные реакции.

Максимова Е.А., Гасилина Е.С., Хасянзянова Н.Г., Кузнецова Е.И., Крылова Е.Н., Аравин К.Б.

АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

Самара, Россия

Проведен ретроспективный анализ применения антибактериальных средств у 96 детей с диагнозом острая пневмония, находившихся в детском отделении ММУ ГБ № 5 (главный врач — доцент С.М. Китайчик) в 2005 — 2006 гг.

Эффект антибактериальной терапии оценивали на промежуточном этапе (через 48 часов от начала лечения) и по клиническим исходам. Промежуточная оценка проводилась с учетом динамики температуры, общего состояния, изменений в очаге поражения. Эффект определялся как полный, частичный или его отсутствие. Клинические исходы оценивались как выздоровление, прогрессирование заболевания, развитие осложнений, нежелательные реакции на прием препарата.

Начало антибактериальной терапии у половины пациентов было поздним. Только 47 (48,9%) детей с пневмонией получали антибактериальные препараты в условиях поликлиники, что связано с поздней диагностикой заболевания. По частоте применения на амбулаторном этапе лидировали: флемоксин (ATXJ01C) — 14 детей (28,8%) и цефазолин (ATXJ01D) — 10 детей (23,0%), ампициллин (ATXJ01C) — 8 случаев (17,0%). Реже применялись: линкомицин — 4 случая (8,5%), цефатоксин — 4 случая (8,5%), сочетание ампициллина и гентамицина — 4 случая (8,5%), ровамицин — 3 случая (6,4%). Стартовая терапия в поликлинике во всех рассматриваемых нами случаях была не эффективной, что потребовало госпитализации детей.

Больные поступали в стационар на 7,1±0,56 день заболевания. В качестве первого курса использовалась комбинация ампициллина (ATXJ01C) и гентамицина (ATXJ01G) — 44 случая (45,8%), хотя назначение двух антибиотиков при первом курсе не соответствует рекомендациям в руководствах по лечению пневмоний. У 40 детей (41,7%) применялся пенициллин в виде монотерапии. Другие варианты антибактериальной терапии встречались реже: сочетание цефазолина (ATXJ01D) с гентамицином (ATXJ01G) — у 7 детей (7,3%), гентамицин в режиме монотерапии — у 5-ти пациентов (5,2%). Использование в качестве первого курса ампициллина соответствовало клиническим рекомендациям и было оправдано. Назначение гентамицина оказалось не рационально. Рекомендации по его применению в качестве стартового антибиотика при респираторной патологии не содержатся в доступной литературе. Однако рассматриваемая комбинация была эффективной, у 37 детей (84,1%) был достигнут клинический эффект и повторного курса антибиотиков не понадобилось. Применение пенициллина в режиме монотерапии не приводило к значимому терапевтическому эффекту. Этот препарат в 22-х случаях (55,0%) был заменен в течение первых 2-х суток. У 14-ти детей (35%) был применен второй курс антибактериальной терапии и только у 4-х (10,0%) клинический эффект соответствовал ожиданиям. В половине случаев стартовая антибиотикотерапия оказалась не эффективной (49 детей — 50,1%). Повторно применялись: сочетание ампициллина с гентамицином

(17 больных — 36,7%), ампициллин в виде монотерапии (16 больных — 32,7%) и антибиотики цефалоспоринового ряда (16 больных — 32,7%). Применение вышеприведенных схем соответствовало общепринятым рекомендациям. В 100% случаев был получен значимый клинический результат — выздоровление.

Оценка адекватности назначенных доз антибактериальных средств показала, что в 93,6% суточные дозы соответствовали рекомендуемым. Нежелательными последствиями были: реализация аллергических реакций (18 — 18,75%) и нарушения биоценоза кишечника.

Мартынова Г.П., Богвилене Я.А., Смирнова Н.П., Вайцель Е.В., Сайбель И.В.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРИППА A(H_1N_1) SWINE У ДЕТЕЙ В ПЕРИОД ПАНДЕМИЧЕСКОГО ПОДЪЕМА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

Красноярск, Россия

Вирусы гриппа на протяжении XX столетия демонстрировали невероятный потенциал изменчивости и продолжают эволюционировать, что сопровождается постоянным появлением новых антигенных штаммов, вызывающих ежегодные эпидемии. Хотя их интенсивность в настоящее время незначительна, тем не менее, распространение в природе высоко патогенных штаммов вируса A(H_5N_1) и (H_1N_1) Калифорния 04/09, привело к возникновению пандемии, которая объявлена ВОЗ 12.06.09. Под нашим наблюдением находилось 77 детей, госпитализированных в инфекционный стационар МУЗ ГДКБ № 1 г. Красноярска в период с октября по декабрь 2009 г. с диагнозом грипп A(H_1N_1) swin. Этиологическая значимость вируса гриппа A(H_1N_1) swin была подтверждена в 100% случаев с помощью ПЦР и у 45,5% больных иммунофлюоресцентным методом.

Из числа заболевших 45,5% составляли дети первого года жизни. Данные эпидемиологического анамнеза показали, что 48% пациентов были в контакте с больными гриппом и другими ОРВИ в семье или организованном детском коллективе. Основная масса больных (87%) доставлена в стационар в 1—2 сутки от начала заболевания. У всех детей грипп A(H_1N_1) swin начинался остро с повышения температуры тела, которая у 92,2% достигала 39°С и выше, сопровождалась выраженными симптомами интоксикации. Длительность лихорадочного периода не превышала, как правило, 2—5 дней. Впоследствии присоединялись катаральные симптомы: склерит, конъюнктивит, заложенность носа, сухой кашель. При осмотре ротоглотки у 80,5% детей отмечалась гиперемия ротоглотки, бугристость задней стенки глотки, зернистость мягкого неба. Длительность катаральной симптоматики составляла 5—7 дней (81,8%). Среди наблюдаемых больных преобладала среднетяжелая форма заболевания (67,5%), тяжелая была диагностирована у 32,5% пациентов. Тяжесть заболевания была обусловлена развитием гипертермического (64%), судорожного(16%) синдромов и синдрома менингизма (20%). Все наблюдаемые больные получали комплексную терапию. Согласно временным методическим рекомендациям «Схемы лечения и профилактики гриппа, вызванного вирусом типа A(H_1N_1), для детей», больные в возрасте до 1 года получали в качестве этиотропных средств суппозитории «Виферон» в сочетании с интраназальным введением интерферона. Лечение детей старшего возраста проводилось с помощью препаратов «Арбидол» и «Тамифлю». Учитывая то, что наблюдаемые больные поступали в стационар в первые — вторые сутки от начала заболевания, своевременно начатое лечение способствовало гладкому течению болезни у 85,7% больных (66 чел.). Негладкое течение заболевания было обусловлено развитием бронхита у 6,4% (5 чел.) и пневмонии у 7,8% (6 чел.) детей.

Таким образом, грипп A(H_1N_1) swin, у детей имеет типичную для сезонного гриппа клиническую картину: характеризуется острым началом болезни с появления лихорадки и симптомов интоксикации, преобладанием интоксикационного синдрома над катаральным, превалированием среднетяжелых форм заболевания. Своевременное назначение рациональной этиотропной терапии у большинства больных способствует быстрой положительной динамике с последующим выздоровлением.

Мартынова Г.П., Гульман Л.А., Вайцель Е.В., Карасев А.В., Алыева Л.П., Андреева А.А.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНТЕРОВИРУСНЫХ СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ г. КРАСНОЯРСКА

Красноярск, Россия

Изучены клинико-эпидемиологические особенности энтеровирусных серозных менингитов у 300 больных, госпитализированных в летне-осенний период 2008—2009 гг. в отделение нейроинфекций ГДКБ №1 г. Красноярска. Энтеровирусная природа менингита устанавливалась с помощью вирусологических (исследование фекалий, крови, ликвора, смывов из носоглотки на энтеровирусы), серологических (определение антител в парных сыворотках) методов исследования, а также детекции РНК энтеровирусов в ликворе (ПЦР). Больные были представлены детьми дошкольного (65,6%) и школьного (34,4%) возраста, преимущественно жителями г. Красноярска (92%). Изучение эпиднамнеза указывало на контакт с больным ОРВИ (10%), купание в открытых водоёмах за 7—10 дней до заболевания (31%), у остальных больных источник инфицирования установлен не был.

У большей части детей (75%) заболевание начиналось остро, с повышения температуры до 38—38,9°С (48%) и 39—40°С (52%). Продолжительность лихорадки у 65,4% больных не превышала 2—3 дней, у 26% температура нормализовалась к 4—5 дню и только у 8,6% детей на 6—7 день госпитализации наблюдались повторные кратковременные подъёмы температуры (38,0—38,5°С). Головная боль различной степени выраженности встречалась практически у всех больных. Рвота, возникающая, как правило в первые сутки заболевания, у 25% больных была 1—2 кратной, более чем у половины (56%) — 3—5 раз в сутки, а у каждого пятого повторялась от 6 до 10 раз. Сохранялась рвота чаще 1—2 дня и только у отдельных детей (6,3%) присутствовала в течение 3—4-х дней. Полный симптомокомплекс менингеальных знаков имел место у 67,3% больных, у 2/3 пациентов отмечена диссоциация симптомов. При этом с наибольшей частотой выявлялась ригидность мышц затылка (62%) и симптом Кернига

(53%), реже — симптом Брудзинского (38%). Менингеальные знаки купировались к 5 (25%) или 6—7 дню (38%), а у 37% больных — только на 2-й неделе заболевания. У наблюдаемых больных имели место и другие проявления энтеровирусной инфекции: гиперемия и зернистость слизистой ротоглотки (86%), заложенность носа (65,3%), склерит и катаральные конъюнктивит (62%), увеличение лимфатических узлов, преимущественно шейных (72%). Всем больным с подозрением на менингит с диагностической целью проводилась люмбальная пункция. Ликвор, как правило, вытекал под повышенным давлением, был бесцветным, прозрачным. Плеоцитоз почти у половины больных (46%) был двухзначным (от 20 до 99 кл/мкл), у остальных (54%) — трехзначным, в 2/3 случаев носил лимфоцитарный характер. У 32% больных плеоцитоз был смешанным, при этом почти всегда преобладали лимфоциты (>50%) и только у 9% нейтрофилы составили 50—70%. Содержание белка в ликворе чаще оставалось нормальным (64%), у 16% он был повышен до 450—700 мг/л, а у 20% — снижен. В общем анализе крови у большинства больных определялся лейкоцитоз от 10 до 15,0·10^9 /л, у 1/3 — нейтрофилез со сдвигом влево (п/я от 6 до 22%) и ускорение СОЭ (12—25 мм/ч) у 33%. На 2-3 неделе заболевания у большинства (72%) больных выявлялась эозинофилия и лимфоцитоз. Как правило, течение менингита было гладким и только в 2-х случаях наблюдалось обострение процесса на 10-й и 12-й день болезни. Все дети были выписаны из стационара на 20—21-й день болезни с выздоровлением.

Мартынова Г.П., Евреимова С.В., Сайбель И.В.

ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ДЕТЕЙ

Красноярск, Россия

Ветряная оспа является широко распространенным инфекционным заболеванием. В Красноярском крае в последние годы отмечается не только рост заболеваемости, но увеличение удельного веса негладкого течения ветряной оспы, с развитием гнойно-воспалительных осложнений, особенно у лиц с нарушением иммунологической реактивности, что в свою очередь требует включения в комплексную терапию больных препаратов повышающих защитные функции организма. При инфекционных заболеваниях резко повышается потребность организма в витаминах, нередко развивается относительная витаминная недостаточность, что негативно влияет на функциональный статус иммунной системы, снижает реактивность организма. Хорошо зарекомендовали себя на практике препараты, содержащие β-каротин, который обладает иммуномодулирующей, антиоксидантной активностью, оказывает противовоспалительное действие, способствует нормализации липидного обмена и более быстрой регенерации поврежденных слизистых оболочек и кожного покрова. Нами изучена клиническая эффективность препарата «Веторон для детей» (2% водный раствор β-каротина с витаминами С и Е) у 60 детей в возрасте от 3—14 лет больных ветряной оспой. Методом случайной выборки были сформированы 2 группы пациентов: основная (30 человек) — принимали «Веторон» и контрольная (30 человек) — препарат плацебо. В обеих группах преобладали дети в возрасте от 3—6 лет (86,6%), со среднетяжелыми (50%) и тяжелыми (23,3%) формами ветряной оспы. Преморбидный фон большинства больных (86,7%) был изменен, 23,4% детей были переведены в инфекционное отделение из других стационаров в связи с появлением клинических признаков ветряной оспы.

Результаты исследования показали, что прием препарата «Веторон» у детей с ветряной оспой способствовал снижению длительности лихорадки на 1,3 суток, сокращал сроки появления новых высыпаний на 1,6 суток, кожного зуда на 3,34 суток. Применение «Веторона» в 6,5 раз снизило риск инфицирования элементов (развитие импетиго). Безопасность препарата подтверждена отсутствием нежелательных явлений и стабильностью лабораторных показателей на фоне терапии.

Полученные данные позволяют рекомендовать использование препарата «Веторон» в комплексной терапии детей больных ветряной оспой, как в амбулаторных условиях, так и при лечении в стационаре.

Мартынова Г.П., Карасев А.В., Вайцель Е.В.

ПНЕВМОКОККОВЫЕ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ У ДЕТЕЙ – ПРИМЕРЫ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Красноярск, Россия

Инвазивная пневмококковая инфекция представляет собой инфекцию, диссеминированную в том или ином органе, ткани или в организме в целом. У детей инвазивная пневмококковая инфекция приводит к развитию инвалидизирующих и угрожающих жизни заболеваний, таких как пневмококковый менингит.

Развитие гнойного менингита чаще возникает вторично или как результат бактериемии без первичного очага. Факторы инвазии — пептогликаны, тейхоевая кислота, адсорбируясь на клетках эндотелия оболочек сосудов желудочков мозга, сильвиева водопроводя вызывают «цитокиновый взрыв». Провоспалительные цитокины активируют фосфолипазу А, тромбинактивирующий фактор, цикл арахидоновой кислоты с ее метаболитами. Это приводит к воспалению, ДВС-синдрому, увеличению проницаемости гематоэнцефалитического барьера и вторжению пневмококка в ЦНС, развивается субарахноидальное воспаление. Усилению воспалительных проявлений способствует активация локальных иммунных реакций .В результате гиперсекреции ликвора, возникает внутричерепная гипертензия, затем развивается отек головного мозга с дислокацией мозговых структур, образованием мозговых грыж, эмпиемы, абсцессов, инфаркта мозга, окклюзионной гидроцефалии. Дислокация ствола с развитием синдрома вклинения и мозговые грыжи часто являются причиной смерти.

Паренхиматозное поражение мозга — наиболее опасное последствие менингита, выражающееся в нарушении зрения, слуха, двигательных и сенсорных синдромах, олигофрении. Особенно страдает область гипокампа, что проявляется нарушением памяти, развитии эпилепсии

Пневомококковый менингит встречается не так часто как менингит менингококковый, однако прогноз у него гораздо хуже. Уровень летальности при пневмококковом менингите превышает 15%, что в 7 раз выше чем при менингококковом менингите В и С и в четыре раза выше чем при гемофильном. У детей перенесших пневмокок-

ковый менингит риск развития отдаленных и тяжелых неврологических осложнений в два раза чаще. У каждого шестого ребенка после пневмококкового менингита наблюдается задержка физического развития, у каждого седьмого — эпилепсия и другие судорожные расстройства, у каждого четвертого — нарушение слуха.

В данной работе мы хотим представить два ярких клинических примера, демонстрирующих все типичные проявления пневмококкового менингоэнцефалита у детей раннего возраста, а также их грубые последствия, приведшие больных к инвалидизации.

Оба ребенка были госпитализированы и получали лечение в отделениях реанимации и нейроинфекций МУЗ ГДКБ № 1 г. Красноярска.

Пример № 1.

Максим Я., возраст 1 год 11 мес. (рожден 18.04.08 г.).

Поступил в инфекционный стационар ГК ДБ №1 г. Красноярска 21.03.10 с жалобами на повышение температуры до 39,3°С, появление рвоты 6 раз, запрокидывание головы, монотонный плач.

Из анамнеза заболевания выяснено, что с 02.03.10 — 15.03.10 гг. ребенок лечился в детском соматическом отделении МУЗ ГКБ № 20 г. Красноярска с диагнозом «2-х сторонняя пневмония», выписан в удовлетворительном состоянии. В день выписки 15.03.10 дома отмечено повышение температуры до 39°С, подкашливание. На протяжении последующих 4-х дней ребенок продолжал температурить до 38—39°С, появились позывы на рвоту, обратились к участковому педиатру, который расценил данную симптоматику как «ОРВИ», назначил флемоксин, жаропонижающие. При этом температура продолжала сохраняться, беспокоил нечастый кашель, 20.03.10 — *t* 39,3°С , однократная рвота, появляется одышка, родители вызывают скорую помощь и ребенок повторно госпитализируется в детское соматическое отделение МУЗ ГКБ № 20 с диагнозом «Обструктивный бронхит». 21.03.10 в состояние ребенка прогрессивно ухудшается, нарастает вялость, адинамия, температура 39,5°С, повторная рвота 5—6 раз. При осмотре отмечается запрокидывание головы, монотонный плач, занимает вынужденное положение, отмечается выраженная гиперестезия, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига 170° с двух сторон, в связи с чем больной переводится в инфекционный стационар МУЗ ГД КБ №1.

Anamnesis vitae: ребенок рожден от молодых и здоровых родителей от 1-й нормально протекающей беременности, 1-х самостоятельных родов, масса тела 3910 г, закричал сразу, к груди приложен в 1-е сутки, из роддома выписан на 6-е сутки. До 1 года находился на естественном вскармливании. Рос и развивался по возрасту. Из перенесенных заболеваний: ОРВИ 2 раза (7 мес и 12 мес) лечился амбулаторно, кишечная инфекция (8 мес.) лечился в ДИО МУЗ ГКБ № 20. Аллергологический анамнез не отягощен. Привит согласно календарю, в течении месяца предшествующего заболеванию прививки не проводились.

По тяжести состояния ребенок госпитализирован в отделение реанимации инфекционного стационара МУЗ ГД КБ №1.

На момент осмотра состояние тяжелое. Сознание нарушено (сопор), на осмотр реагирует слабо, плач болезненный, монотонный. Кожные покровы бледные, с мраморным рисунком, сыпи нет, отмечается общая гиперестезия. Фебрильная температура. Зев умеренно гиперемирован, миндалины I-II ст, без наложений. Слизистая полости рта чистая, язык обложен беловатым налетом. Перкуторно над легкими звук с коробочным оттенком, дыхание в легких жесткое, проводится по всем полям, выслушиваются сухие проводного характера хрипы, ЧД 36[1]. Тоны сердца ритмичные, систолический шум на верхушке и точке Боткина, ЧСС 160[1]. Живот мягкий, печень 1/2х4х3 см, селезенка не увеличена. Диурез снижен, стул самостоятельный 1 раз без патологических примесей.

В неврологическом статусе: голова гидроцефальной формы. Большой родничок закрыт. Глаза эпизодически открывает. ЧМН — дрейфующие движение глазных яблок, зрачки D>S (атропинизированы), фотореакции живые. Диффузная мышечная гипотания. Сухожильные рефлексы спастичные D>S, пирамидная симптоматика с 2-х сторон. Минимальная спонтанная активность в левых конечностях, в правых активность отсутствует. Ригидность затылочных мышц 3 см, (+) верхний симптом Брудзинского.

Проведенное на момент поступления обследование выявило следующее: в анализе крови от 21.03.10 г. — относительный нейтрофилез (51%) с палочкоядерным сдвигом формулы влево (23%); в биохимическом анализе крови от 21.03.10г. — значительное повышение лактата (7,3 ммоль/л), гипокальцемия; В анализе ликвора от 21.03.10 г. — 3-х значный цитоз смешанного характера, высокое содержание белка (1426 мг/л), повышение лактата (6,8 ммоль/л). НСГ от 22.03.10 г. подчеркнута эпендима желудочков, гиперэхогенные тени в области извилин, расширение субарахноидального пространства.

Выставлен предварительный диагноз: Бактериальный гнойный менингоэнцефалит. Осложнения: ОГМ, сопор. Абсцесс головного мозга?

Для исключения абсцесса 23.03.10 проведено МРТ головного мозга: Заключение: Органических изменений в головном мозге не обнаружено. Признаки среднего отита и мастоидита справа, гайморита слева.

На 3-е сутки с момента госпитализации наросла неврологическая симптоматика, появились бульбарные расстройства: ребенок начал поперхиваться, престал глотать, появились тонико-клонические судороги в правых конечностях. Больной был переведен на АИВЛ, питание зондовое.

В неврологическом статусе: ребенок в мед. седации, зрачки D>S (атропинизация), фотореакция слева сохранена, диффузная мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы D>S. Пирамидная симптоматика с 2-х сторон. Менингеальные знаки не определяются.

Осмотр ЛОР 23.03.10 г.: острый гнойный неперфоративный средний отит справа. Наложен парацентез.

Осмотр глазного дна от 24.03.10: признаки застоя, внутричерепной гипертензии.

Бак. посев крови, ликвора на среде обогащения — роста не выявлено.

При микроскопии крови и ликвора от 22.03 обнаружены гр. «+» ланцетовидные диплококки сходные по морфологии с пневмококками.

РЛА крови от 21.03 на а/г Str. Pneumoniae — положительно.

РЛА ликвора от 22.03 на а/г Str. Pneumoniae — положительно.

В RO проводится лечение: противосудорожная терапия (натрия оксибутират, маннит, тиопентал натрия),

инфузионная терапия в/в капельно на фоне, дегидратации: иммуноглобулин № 3 , плазма № 2, эритроцитарная взвесь № 1; противогрибковая терапия (дифлюкан, флюкостат); антибактериальная терапия: 1-й курс — цефтриаксон+ амикацин, 2-й курс — меронем, 3-й курс — максицеф; реамберин, пирацетам; кортексин, прозерин.

С 21.03.—13.04.10 г. ребенок находился в отделение реанимации (из них на ИВЛ с 24.03 по 02.04.10 г.). Температура сохранялась на фебрильных цифрах 24 дня.

Неврологический статус: в сознании, на звук справа реакции нет, слева — реакция резко снижена, на свет реакции практически нет. Спонтанная двигательная активность снижена, особенно в правых отделах. Левая нога реагирует на болевой раздражитель. Обращенную речь не понимает. ЧМН — зрачки 4—5 мм, фотореакции практически нет, грубых глазодвигательных нарушений нет. Лицо симметрично. Мягкое небо мало подвижно. Глоточный рефлекс снижен — кормление через зонд. Мышечный тонус диффузно негрубо снижен. Сухожильные рефлексы оживлены. Сохраняется ригидность мышц затылка. Брюшные рефлексы живые. Тазовых нарушений нет.

R-графия грудной клетки от 01.04.10 г. — R-признаков за пневмонию не достаточно. Гиперплазия вилочковой железы.

Осмотр ЛОР в динамике 02.04.10 г. — Выздоровление по острому среднему отиту слева. Острый гнойный неперфоративный средний отит справа в стадии разрешения — фаза дисфункции евстахиевой трубы.

14.04.10 г. (на 25 сутки госпитализации) переведен из ОРИТ в отделение нейроинфекций, где находился по 21.04.10 (7 дней).

При переводе в отделение нейроинфекций: температура нормальная, в сознании, на звук и свет реакция снижена, сохраняется общая гиперестезия. Дыхание самостоятельное, адекватное, рвоты, судорог нет. Кормится через зонд. Кожа бледная, сухая, тургор тканей снижен. По внутренним органам без особенностей.

В неврологическом статусе: Сознание ясное, спонтанная двигательная активность низкая, особенно в правых конечностях. ЧМН: зрачки D = S, фотореакция снижена, за предметами не следит, глазодвигательных нарушений при осмотре нет. Небный и глоточный рефлексы низкие, самостоятельно не глотает, кормится через зонд. Мышечный тонус снижен, больше в дистальных отделах, сила 3—4 балла, сухожильные рефлексы вызываются без четкой разницы сторон. Брюшные рефлексы живые, тазовых нарушений нет. Менингознаков нет.

В отделение нейроинфекций лечение продолжено: В/м: максипим, прозерин ; Per os: диакарб по 0,25 по схеме ++ — ++ с аспаркамом по S таб × 3 р.внутрь, пирацетам 0,4 х 3 р. внутрь, винпоцетин.

МРТ головного мозга от 14.04.10 г. в динамике

Заключение: признаки острого отита справа, признаки выраженной окклюзионной внутренний гидроцефалии (на уровне выхода из IV желудочка), на первый план выступают выраженные постишемические изменения большого мозга.

На 31 день госпитализации состояние ребенка остается тяжелым, но стабильным. Судорог нет. Питание зондовое, воду пытается глотать самостоятельно. Кожа бледно-розовая, суховата, шелушение. Слизистые полости рта чистые, влажные. Соматический статус без особенностей.

В неврологическом статусе: В сознание. Не видит, не слышит? Непостоянное расходящиеся косоглазие с 2-х сторон. Появилась реакция зрачков на свет, но взгляд не фиксирует, пытается сглатывать слюну, появился слабый кашлевой рефлекс. Сохраняется правосторонний гемипарез. Брюшные рефлексы живые. Менингеальных знаков нет.

Окулист глазное дно от 21.04.10.: ДЗН гиперемированы, границы размыты. Вены расширены, артерии сужены, сосуды извиты. На периферии патологических очагов нет.

20.04.10 г. осмотрен нейрохирургом: диагностировна Внутренняя окклюзионная гидроцефалия, рекомендован перевод в детское нейрохирургическое отделение МУЗ ГКБ № 20 для решения вопроса о дальнейшем лечении.

21.04.2010 г. больной переведен в отделение нейрохирургии МУЗ ГКБ № 20 для определения тактики ведения по поводу внутренней окклюзионной гидроцефалии.

Окончательный диагноз: Бактериальный гнойный менингоэнцефалит,(Str. Pneumoniae), полушарно-стволовой локализации, правосторонний гемипарез, бульбарный синдром, отек головного мозга, судорожный синдром, внутренняя окклюзионная гидроцефалия .

Сопутствующий диагноз: Гнойный конъюнктивит, гнойный отит, тимомегалия.

Пример № 2

Данил Е., 02.12.09 года рождения (4 месяца) 2 апреля 2010 г. был переведен в инфекционный стационар МУЗ ГД КБ №1 г. Красноярска из ЦРБ п. Ермаки Красноярского края с жалобами на повышение температуры до 39°С, вялость, сонливость, рвоту, постанывание.

Из анамнеза заболевания выяснено, что с 04.03.10 г. (в течение 3-х недель) у ребенка на фоне неплохого самочувствия периодически имел место субфебрилитет, 28.03.10 г. осмотрен участковым педиатром, заподозрен отит, направлен к отоларингологу, который 30.03.10 г. диагностировал «серную пробку». Через два дня (01.04.10 г.) к вечеру состояние ребенка ухудшилось, появилась фебрильная температура 39°С, родители вызвали скорую помощь и 01.04.10 г. с диагнозом «ОРВИ» больной был госпитализирован в Ермаковскую ЦРБ. В лечении назначен сумамед, виферон-свечи, симптоматическая терапия. Наследующей день (02.04.10 г.) состояние ребенка еще более ухудшилось, наросли слабость, вялость, появилась сонливость, постанывание, 1-кратная рвота, отмечено выбухание большого родничка, фебрильная температура. Врачами ЦРБ заподозрен гнойный менингит и силами санитарной авиации 02.04.10 г. ребенок доставлен в Красноярск, госпитализирован в ОРИТ инфекционного стационара МУЗ ГД КБ №1.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок рожден от 2-й беременности, 2-х срочных родов. Беременность протекала без особенностей, роды в срок самостоятельные, масса тела при рождении 4700 г. Закричал сразу, из родильного дома выписан на 5-е сутки в удовлетворительном состоянии. С 1 мес находился на искусственном вскармливании. Трижды перенес ОРВИ, лечился амбулаторно. Находится на учете у невролога по поводу ишемически-гипоксического поражения ЦНС. Из прививок имеет БЦЖ, V1 ВГВ. Аллергический анамнез не отягощен.

При поступлении в стационар состояние мальчика очень тяжелое, тяжесть обусловлена интоксикационным синдромом и поражением ЦНС. Неадекватное самостоятельное дыхание с момента поступления в ОРИТ яви-

лось основанием перевода на ИВЛ. Температура тела до 39,5°С. На осмотр не реагирует, высокая судорожная готовность, периодически возникают спонтанные, генерализованные судороги тонического характера, которые в течение суток повторяются 7 — 8 раз. Ребенок правильного телосложения, нормального питания. Кожа бледная без сыпи, суховата. Явления склерита, катарального конъюнктивита. Кашля нет, отделяемого из носа нет. В легких дыхание жесткое (аппаратное), ЧД 40^{1}. Тоны сердца громкие ритмичные, ЧСС 150^{1}. Живот мягкий, безболезненный. Печень 2,5×1,0×2,0 см, селезенка у края реберной дуги. Физиологические оправления не нарушены.

В неврологическом статусе: на осмотр не реагирует, глаза закрыты, зрачки D = S, на свет реакция слабая, расходящееся косоглазие слева. Мышечный тонус диффузно снижен, больше в дистальных отделах, сухожильные рефлексы вызвать не удается (медикаментозная седация). Во время осмотра генерализованные тонические судороги в течение 1 — 2 мин. Большой родничок 2,0×2,0 см, умеренно выбухает, слабо пульсирует.

Анализ крови от 02.04.10 г.: Эр. $3{,}7\times10^{12}$/л, Нв 117 г/л, L — $27{,}5\times10^{9}$/л, п — 7%, с/я — 44%, л — 42%, м — 7%, токсическая зернистость + + +, СОЭ — 62 мм/ч.

Анализ спинномозговой жидкости 02.0410 г.: ликвор серый, мутный, цитоз 1460 кл/мкл нейтрофильного характера (98%), белок 3690мг/л, глюкоза 0,04 ммоль/л, лактат 9,0 ммоль/л, реакция Панди + + +.

РЛА ликвора 03.04.10 г.: положительная с а/г Str. Pneumoniae.

РЛА крови 04.04.10 г.: положительная с а/г Str. Pneumoniae.

Бак. посев ликвора от 09.04.10 г. : отрицателен.

Посев крови на стерильность от 05.04.10 г. — роста нет.

Нейросонография от 05.04.10 г.: эховзвесь в желудочках мозга, расширение субарахноидального пространства.

Осмотр окулиста: расходящееся косоглазие, птоз I — II степени, застойные диски зрительных нервов, частичная атрофия зрительных нервов?

Осмотр ЛОР: патологии не выявлено.

Выставлен диагноз: Бактериальный гнойный (Str. Pneumoniae) менингоэнцефалит, тяжелый, полушарностволовой локализации, синдром Вебера. Осложнения: отек головного мозга, сопор, судорожный синдром, прогрессирующая гидроцефалия.

Фон: Анемия I степени.

С 02.04 — 13.04.10 г. (12 дней) ребенок находится в реанимационном отделении, из них с 04.04 — 06.04.10 г. — на ИВЛ. В лечении получает инфузионную терапию внутривенно капельно (глюкозо-солевые растворы, аминовен, волювен, электролиты, рибоксин, иммуноглобулин №2, манит, тиопентал натрия, реланиум), антибактериальная терапия (цефтриаксон 02.04 — 13.04.10 г., амикацин 02.04 — 08.04.10 г., максипим), кортексин, симптоматическая терапия. Температура фебрильная сохраняется в течение 6 дней, судороги повторялись ежедневно в течение 8 дней.

К 13.04.10 г. на фоне лечения состояние улучшилось, стабильное, судороги прекратились, температура субфебрильная, рвоты нет. В неврологическом статусе: сознание сохранено, на звук реагирует, двигательная активность низкая, параличей и парезов нет. Сохраняется гиперестезия особенно при пальпации головы. Большой родничок не выбухает, слабо пульсирует. Лицо ассиметрично, грубых глазодвигательных нарушений нет. Небный рефлекс снижен. Глаза открывает плохо, фотореакция слабая. Мышечный тонус сохранен, сухожильные рефлексы торпидны.

Ликвор от 13.04.10 г.: желтоватый, мутный, цитоз 57 клеток (лимфоциты 100%), белок 1519 мг/л, сахар 2,35 ммоль/л, лактат 0,94 ммоль/л, реакция Панди (+ + +).

13.04.10 г. переводится в отделение нейроинфекций где продолжена антибактериальная, дегидратирующая, калийсберегающая, сосудистая, нейроэнергетики, восстановительная терапия.

На фоне лечения длительно сохраняется субфебрилитет (по 26.04.10 г.), периодически беспокоится, снижена общая двигательная активность, но движения в руках и ногах сохраняются, самостоятельно поворачивается на бок, самостоятельно сосет. Глаза практически не открывает, веки отечны, фотореакция зрачков снижена, мелкоритмичный горизонтальный нистагм, альтернирующее сходящееся косоглазие приходящего характера. Лицо симметрично. Бульбарных нарушений нет. Сохраняется умеренный гипертонус сгибателей. Сухожильные рефлексы повышены, с расширенной зоной D≥S, (+) симптом Бабинского с обоих сторон.

На глазном дне от 14.04.10 г. — картина застоя, выраженной внутричерепной гипертензии, воспаления.

Нейросонография в динамике: от 16.04.10 г. — признаки наружной гидроцефалии, угрожаем по развитию окклюзии; 29.04.10 г. — расширение желудочковой системы (I-IV), основной цистерны, субарахноидального пространства. Сообщающаяся водянка головного мозга.

Осмотр окулиста 28.04.10 г. — Птоз I-II степени. Расходящееся косоглазие. Частичная атрофия зрительных нервов.

Гематологические показатели нормализовались только на 38 день госпитализации (Hb — 114 г/л, L — $7{,}5\text{x}10^{9}$/л, п — 1%, с/я — 10%, л — 80, м — 7, СОЭ — 5 мм.час), ликвор санирован на 32 день(бесцветный, прозрачный, цитоз 4 кл/мкл, белок 358мг/л, реакция Панди отр., глюкоза 2,95 ммоль/л).

К моменту выписки из стационара (15.05.10 г.) состояние ребенка значительно улучшилось, температура нормальная, судороги прекратились, двигательная активность восстановилась, параличей и парезов нет, уменьшились глазодвигательные нарушения. Глаза открывает практически полностью, реакция зрачков на свет вялая. Сохраняется горизонтальный нистагм, расходящееся косоглазие. Большой родничок 1,0×1,0 см, спокоен, грубой асимметрии лица нет, бульбарных нарушений нет. Мышечный тонус умеренно повышен, сухожильные рефлексы, повышены D>S, самостоятельно переворачивается на бок, лежа на животе держит голову. Аппетит хороший, масса тела 8700 (прибавил + 1700 г).

Выписан на 41-й день госпитализации с рекомендациями дальнейшего наблюдения и лечения неврологом (3 года), окулистом (осмотр глазного дна), проведение НСГ в динамике, при нарастании гидроцефалии консультация нейрохирурга.

Хочется обратить внимание практикующих врачей на то, что в обоих случаях поражение ЦНС с развитием пневмококковых менингоэнцефалитов у детей раннего возраста носило вторичный характер, имела место поздняя диагностика заболеваний, что в свою очередь ука-

зывает на необходимость более тщательного обследования и наблюдения за такими детьми. Кроме того, сегодня это как раз та проблема, которую можно решить с помощью вакцинации.

Матяш В.И., Березина Л.В., Панасюк Е.Л., Самарин Д.В., Ясеновый С.П., Фильчаков И.В.

ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Киев, Украина

Проблема эффективности лечения хронических вирусных инфекций остается актуальной и на сегодня. Среди пациентов с хроническими и рецидивирующими заболеваниями инфекционной природы отмечается развитие вторичных иммунодефицитов и разных форм неадекватных реакций иммунной системы на инфекционный процесс с проявлениями аутоиммунных поражений. Все это обусловливает возрастающий интерес к альтернативным, не медикаментозным методам лечения, среди которых важное место занимают лазерные технологии.

Как объекты, которые облучались светом лазера в разных спектральных диапазонах, нами были выбраны зоны проекции тимуса, крупных сосудов, n. vagus. В случае облучения зоны проекции тимуса под влияние лазерного света попадали непосредственно ткань тимуса, кровеносные и лимфоидные сосуды, периферические нервы симпатической и парасимпатической систем. Все перечисленные зоны имеют свои механизмы и часовой масштаб ответа на действие лазерного света, что обусловливает различные клинические проявления. Так, облучение нервов симпатической и парасимпатической систем приводит к выбросу катехоламинов в периферическую кровь, что приводит к запуску нейрорегуляторных процессов. Влияние лазерного света непосредственно на ткань тимуса приводит к существенным изменениям в количественных показателях и функциональном состоянии эффекторов иммунной системы, что находило свое отражение в иммунограммах пациентов.

НИР была выполнена в ГУ «Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского АМН Украины» в 2008 – 2009 гг. с включением 100 пациентов с хроническими гепатитами В, С, герпесвирусными арахноидитами, энцефаломиелитами.

Терапевтическая эффективность лазеротерапии характеризовалась:

1. Уменьшением астенического синдрома, когнитивных нарушений с повышением работоспособности, продуктивной деятельности высших отделов центральной нервной системы, концентрации, памяти, внимания на 20 – 50% у 70 – 80% больных.

2. Уменьшением интенсивности ликвородинамических нарушений, особенно у больных с арахноэнцефалитами, выраженности цефалгий, координационных нарушений, интенсивности параличей конечностей; восстановлением деятельности черепномозговых нервов у 75%.

3. Улучшением стато-локомоторной деятельности.

4. Восстановлением в сфере двигательных и чувствительных поражений, особенно, функциональной деятельности пораженных органов в зоне периферической иннервации.

5. Восстановлением кинетики желудочно-кишечного тракта при поражении органов пищеварения у 85% больных, особенно у больных с дискинезиями по гипотоническому типу, диспепсическими нарушениями.

6. Уменьшением интенсивности цитолитического и холестатического синдромов при поражении печени у 70% больных.

7. Иммунокоррегирующий эффект наблюдался у 90% пациентов, в виде:

– динамических изменений относительного и абсолютного количества лимфоцитов и Т-лимфоцитов в периферической крови;

– нормализации показателей иммунорегуляторного индекса.

Методика лазеротерапии безопасна для больных.

Махмудов О.С., Насырова Ш.С., Пулатова Р.З., Турсунов Ш.Б., Нурматов Б.А., Шагиясова Д.А.

СОВРЕМЕННЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИСТАФИЛОКОККОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СЕПСИСЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ташкент, Узбекистан

В настоящее время отсутствуют методы оценки эффективности антистафилококковой терапии при лечении гнойно-септических заболеваний.

Целью настоящего исследования явилось повышение эффективности комплексного лечения сепсиса у детей раннего возраста путем разработки патогенетически обоснованных методов оценки терапии.

Материал и методы: у 41 больного сепсисом проведена оценка эффективности специфической терапии при помощи метода определения специфических лимфотоксинов к St. aureus. Лимфотоксины – это медиаторы воспаления, которые вырабатываются при сенсибилизации лимфоцитов больного с виновным антигеном. В качестве антигена использовалась культура St. aureus, выделенная от больных сепсисом детей раннего возраста. Специфическая терапия включала антибиотики, стафилококковый бактериофаг.

Полученные результаты исследования и выводы: разработан метод оценки эффективности специфической терапии. Динамичное изучение специфических лимфотоксинов в процессе лечения дает возможность коррекции дозы препаратов, кратности введения их и курсов.

Следует отметить принцип индивидуального подхода к лечению каждого больного в зависимости от характера выявленных патогенов, фазы, тяжести процесса и состояния иммунитета.

Медведева Т.О., Невинский А.Б., Крамарь Л.В.

ЭКОНОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Волгоград, Россия

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) являются наиболее распространенными заболеваниями в детском возрасте, составляя совместно с гриппом до 80% в структуре общей заболеваемости детей. Во всем мире основной экономический ущерб от инфекционных заболеваний

наносят грипп и острые респираторные заболевания. Одним из ключевых факторов решения проблемы снижения заболеваемости ОРЗ у детей является их оздоровление при помощи иммуномодулирующих средств.

Нами было проведено сравнительное изучение экономической эффективности препаратов Анаферон детский, ИРС-19 и ИРС + Анаферон для профилактики ОРЗ у детей. В исследование были включены 250 детей в возрасте от 3 до 7 лет, посещающих детские дошкольные учреждения г. Волгограда. Первая (I) группа (50 человек) получали препарат Анаферон детский по профилактической схеме в течение 30 дней, вторая (II) группа (50 человек) получали препарат ИРС-19 по профилактической схеме в течение 2 недель, третья (III) группа (50 человек) получали препараты Анаферон детский и одновременно ИРС-19 по профилактической схеме. Четвертая (IV) группа (100 человек) медикаментозной профилактики не получали.

Материальные затраты для профилактики ОРЗ у детей Анафероном детским меньше в 2,2 раз по сравнению с использованием препаратов ИРС-19 и в 2,9 раз при их сочетанном применении. Общие затраты на лечение и профилактику в I группе составили 6705 рублей, во II — 15870 рублей, в III — 21285 рублей. Если экономическую эффективность, полученную от применения анаферона детского мы примем за 1, то экономическая эффективность от применения ИРС-19 составит 2,04, а при сочетанном использовании данных препаратов для профилактики ОРЗ коэффициент экономической эффективности будет равен 3,04.

Таким образом, учитывая экономические расчеты использования для профилактики препаратов анаферона детского, ИРС-19 и их сочетанного применения, использование анаферона детского следует считать экономически обоснованным и наиболее целесообразным у детей в организованных коллективах.

Мешкова Р.Я., Шурмина И.А.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ РЕКОМБИНАНТНЫХ ВАКЦИН ПРОТИВ ГЕПАТИТА В У ДЕТЕЙ

Смоленск, Россия

Цель: сравнить эффективность и безопасность двух отечественных рекомбинантных вакцин против гепатита В у детей.

Материалы и методы: проведено рандомизированное двойное слепое клиническое исследование иммуногенности и реактогенности рекомбинантной дрожжевой жидкой вакцины против гепатита В («Регевак В» (производитель — ЗАО «Медико-технологический холдинг МТХ») у детей в сравнении с коммерческой рекомбинантной дрожжевой вакциной против гепатита В (производитель — «Вирион», г. Томск, НПО ФГУП «Микроген). Обе вакцины использовали в соответствии с национальным календарем вакцинации (3 введения в дозе 0,5 мл (10 мкг) в дельтовидную мышцу). Исследование иммуногенности проводилось путем определения уровня специфических антител против гепатита В в сыворотке крови, полученной через 28—30 дней после завершенного курса вакцинопрофилактики, методом ИФА с использованием тест-систем производства ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск, Россия). Статистический анализ проводился в системе статистического анализа SAS (программный пакет SAS Institute, США, версия 8.02 для Windows XP).

Результаты. В исследовании приняло участие 220 детей в возрасте от 12 до 18 лет, которые были рандомизированы на 2 группы по 110 пациентов: 1 группа получала вакцину «Регевак В», вторая — рекомбинантную дрожжевую вакцину против гепатита В. Сравниваемые группы были сопоставимы по возрасту, полу и наличию сопутствующей патологии. Полный курс вакцинации получили 219 пациентов. В 1 группе у 96,4% пациентов отмечалась выработка защитного титра антител, в группе сравнения процент сероконверсии составил 91,8%. Титры защитных антител от 100 до 1000 мМЕ/мл были зарегистрированы у 41 пациента (37,3%) 1 группы и у 51 пациента (46,8%) в группе сравнения ($p>0,05$). Отмечалась тенденция к более частому выявлению в группе 1 титров антител выше 1001 мМЕ /мл (1 группа — 19 человек, 17,3%; 2 группа — 10 детей, 9,2%; $p>0,05$), и 10-100 мМЕ/мл (1 группа — 46 человек, 41,8%; 2 группа — 39 пациентов, 35,8%; $p>0,05$). Общая частота нежелательных явлений была сопоставимой и составила 17,6% в 1 группе и 19,2% — во второй. Поствакцинальные осложнения не были зарегистрированы ни в одной из групп. Частота возникновения общих поствакцинальных реакций составила 1,2% у пациентов 1 группы и 4,3% — во 2 группе. Местные поствакцинальные реакции (болезненность в месте введения вакцин и покраснение и инфильтрация до 3 см в диаметре в месте) встречались с частотой 16,4% (1 группа) и 14,6% (2 группа), различия статистически недостоверны. В обеих группах болезненность в месте инъекции несколько более часто регистрировалась на первое введение вакцины (6,4% и 6,7%, соответственно). Все местные симптомы продолжались не более 24-48 ч и купировались самостоятельно. При долговременной оценки безопасности (спустя 6 месяцев) ни у одного пациента не было зарегистрировано случаев возникновения серьезных изменений в состоянии здоровья, включая развитие рассеянного склероза, другого демиелинизирующего заболевания, системных заболеваний соединительной ткани и атоиммунной патологии.

Вывод: Сравниваемые отечественные рекомбинантные вакцины против гепатита В при применении у детей характеризуются высокой иммуногенностью и благоприятным профилем безопасности как в раннем поствакцинальном периоде, так и при долговременной оценке безопасности.

Милютина Л.Н., Голубев А.О., Гурьева О.В., Зотова Ю.А.

К ВОПРОСУ О ПОСТИНФЕКЦИОННОМ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗАХ У ДЕТЕЙ И ПУТЯХ ЕГО КОРРЕКЦИИ

Москва, Россия

Актуальность сальмонеллезов у детей сохраняется — из-за продолжающегося роста заболеваемости, тяжести течения в любом возрасте, возможности длительного постинфекционного бактерионосительства.

Изучена частота повторного бактериовыделения сальмонелл в стационаре после проведенного курса этиотропной терапии у 272 госпитализированных детей,

преимущественно (77,6%), старше года с сальмонеллезом enteritidis (89,8%) со среднетяжелой формой болезни (73%), в динамике в разные годы. Установлен ее достоверный рост в 2004—2006 гг. по сравнению с 2000—2003 гг. (63,9% и 26,5% соотв.) и достоверное снижение — до 36,1% — в 2008 — 2010 гг. Это обусловлено волнообразным изменением в эти годы антибиотикорезистентности доминирующих s. Enteritidis , выявленным при изучении 492 штаммов, — ее резким повышением в 2005—2006 гг. и снижением в 2008—2009 гг. — и, соответственно, волнообразным изменением санирующей активности стартовых антибактериальных препаратов (налидиксовой кислоты и амикацина).

Однако при более длительном изучении частоты повторного бактериовыделения (в катамнезе после выписки из стационара) у 63 больных таких различий не выявлено: в 2008—2010 гг. она оставалось такой же высокой, как в 2000—2006 гг. (57,1% и 45,7% соотв.), в том числе, треть детей (25,0% и 42,9% соотв., $p>0.05$) продолжала высевать сальмонеллы свыше 1,5 месяцев (затяжное течение сальмонеллеза). По-видимому, это связано с влиянием на длительность постинфекционного бактерионосительства не только антибиотикорезистентности возбудителя, но и других факторов.

Известно, что на фоне сниженной иммунореактивности организма сальмонеллы способны не только сохраняться и размножаться в фагосомах макрофагов и эпителиоцитах, но и перемещаться из инфицированных эпителиоцитов в неинфицированные. В наших исследованиях было установлено, что при затянувшемся бактериовыделении — по сравнению с благоприятным течением болезни — достоверно реже отмечалось повышение IgM (21,7% и 59,5% соотв.) и в 2 раза чаще регистрировалось снижение иммунорегуляторного индекса $CD4^+/CD8^+$ (42,8% и 20,4% соотв. $p<0.05$). Это послужило основанием для применения в комплексной терапии детей с постинфекционным бактерионосительством сальмонелл ЛИКОПИДА — природного отечественного иммуномодулятора, мягко воздействующего на все звенья иммунитета. Проведено лечение ликопидом 14 детей, преимущественно (9), в возрасте 1—3 лет, перенесших сальмонеллез enteritidis (9) и продолжающих высевать сальмонеллы: до 1,5 месяцев — 6; 1,5 — 3 месяца — 3 и 4 — 9 месяцев — 5. Предшествующая терапия после выписки из стационара (повторные курсы антибиотиков, бактериофаг, КИП и их сочетания) была неэффективна. Ликопид назначали в дозе 1 мг 1 раз в сутки на 10 дней тремя курсами (через 20 дней). Все дети освободились от сальмонелл, о чем свидетельствовали 4 отрицательных результата бактериологического исследования (3 через день и 4-й через месяц).

Таким образом, при современном сальмонеллезе, вызванном, преимущественно, S.enteritidis, половина детей не освобождается от возбудителя после стационарного лечения, а треть продолжает его выделять свыше 1,5 месяцев. Это диктует необходимость диспансерного наблюдения и обследования всех детей, перенесших сальмонеллез. Первый положительный опыт использования отечественного иммуномодулятора ликопида для лечения затянувшегося сальмонеллезного бактерионосительства обнадеживает.

Миронов А.Н., Бушменков Д.С., Купина Н.В., Романова А.А, Цаан А.А.

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАНДЕМИЧЕСКИХ ГРИППОЗНЫХ ВАКЦИН «ИНФЛЮВИР» И «ПАНДЕФЛЮ» НА ДЕТЯХ

Москва, Россия

В апреле 2009 года в Федеральном округе Мехико (Мексика) была зарегистрирована вспышка гриппа. Мексиканские власти объясняли всплеск заболевания «позднесезонным гриппом». В дальнейшем число случаев стало увеличиваться с каждым днем, вовлекая все больше стран на всех континентах. 11 июня 2009 г. ВОЗ объявила начало пандемии гриппа $A(H_1N_1)$ в мире.

В связи с этим, ФГУП «НПО «Микроген» МЗ РФ на основе технологии приготовления вакцин против гриппа A/H5 были разработаны вакцины против гриппа типа $A(H_1N_1)$ («грипп свиней») — вакцина гриппозная живая моновалентная «ИНФЛЮВИР» и вакцина гриппозная инактивированная субъединичная адсорбированная моновалентная «ПАНДЕФЛЮ».

В полном объеме были проведены доклинические исследования разработанных вакцин, которые показали, что применение препаратов по рекомендуемой схеме вакцинации не влияет на внешний вид, общее состояние и поведение животных, не оказывает негативного влияния на морфологические и биохимические параметры крови и основные физиологические функции организма, не вызывает патоморфологических изменений, что свидетельствует о хорошей переносимости и безвредности препаратов. Двукратная иммунизация как вакциной «ИНФЛЮВИР», так и вакциной «ПАНДЕФЛЮ», формирует стойкий иммунитет и защищает 100% лабораторных животных от заражения диким штаммом вируса гриппа.

Результаты клинических исследований на добровольцах 18-60 лет позволили сделать вывод о хорошей переносимости, низкой реактогенности и безопасности вакцины «ПАНДЕФЛЮ» и «ИНФЛЮВИР». Интраназальное двукратное с интервалом 10 сут введение вакцины «ИНФЛЮВИР» позволяет индуцировать местный (у 50% привитых), клеточный (у 100% привитых) и гуморальный (уровень сероконверсии — 54%, уровень серопротекции — 30,4%, СГТ — 15,6) иммунные ответы. После двукратной иммунизации вакциной «ПАНДЕФЛЮ» с интервалом введения 28 сут у добровольцев в возрасте 18—60 лет уровень сероконверсии достигает 87%, уровень серопротекции — 68%, фактор сероконверсии 7,3, что свидетельствует о высоких иммуногенных свойствах вакцины.

Проведенные клинические исследования позволили зарегистрировать вакцину «ИНФЛЮВИР» и вакцину «ПАНДЕФЛЮ» в РФ и своевременно провести прививочную кампанию, что позволило снизить уровень заболеваемости гриппом A/H1N1 в РФ и предотвратить развитие осложнений, характерных для гриппа.

Клинические исследования вакцины «ИНФЛЮВИР» на детях проводили на базе ГОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава. В исследование было включено 30 детей в возрасте от 12 до 18 лет и 33 ребенка в возрасте 6—12 лет. Все включенные в исследование дети были привиты вакциной «ИНФЛЮВИР» интраназально двукратно с интервалом 10 сут. Схема вакцинации — (интраназально двукратно с интервалом 10 суток) была определена по

результатам клинических исследований на добровольцах в возрасте 18 – 60 лет».

Результаты оценки реактогенности вакцины «ИНФЛЮВИР» показали, что местные реакции отмечали у 9 добровольцев (першение в горле, катаральные явления в носоглотке, сухость в носу и насморк), системные реакции наблюдали у 4 добровольцев (головная боль и головокружение). Все местные и системные реакции были слабой степени выраженности, не вызывали ухудшения самочувствия привитых, проходили самостоятельно, без применения лекарственных препаратов. У одного ребенка в возрастной группе 6 – 12 лет местные реакции в виде отечности слизистой носа и насморка были расценены как средней степени выраженности.

Показатели лабораторных исследований (общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи) находились в пределах нормальных значений как после первой, так и после второй вакцинации, независимо от интервала введения вакцины, что позволило сделать заключение о безопасности вакцины.

В динамике наблюдения у части добровольцев (8 детей в возрасте 12 – 18 лет и 11 детей в возрасте 6 – 12 лет) отмечали исходно (до вакцинации) высокие уровни IgE, что возможно связано с предрасположенностью к аллергическим заболеваниям и нерациональным питанием. К концу срока наблюдения происходило снижение уровня IgE у данных добровольцев, что свидетельствует об отсутствии аллергизирующих свойств вакцины «ИНФЛЮВИР».

При оценке местного иммунного ответа отмечали постепенный рост уровня IgA в носоглоточных смывах с 10,1 (до вакцинации) до 42,2 (после двукратной иммунизации).

Данные, полученные при анализе субпопуляций CD^{4+}/CD^{8+}-Т-лимфоцитов добровольцев, привитых вакциной «ИНФЛЮВИР», свидетельствуют о развитии адекватного клеточного иммунного ответа в ответ на вакцинацию. К 10 сут. поствакцинального периода отмечали рост $CD4^+$ лимфоцитов. К 31-м сут. исследования наблюдали незначительное снижение уровня Т-лимфоцитов, превышающее исходный уровень, что связано с вакцинацией и обусловлено реакцией клеточного звена иммунитета на введение вакцинного препарата (формированием клеточной памяти).

При изучении гуморального иммунитета в РТГА показано, что после однократной иммунизации процент лиц имевших защитный уровень антител (серопротекция) составил от 45% до 55%, после второй вакцинации уровень серопротекции увеличился до 83%. Уровень сероконверсии после первой иммунизации достигал 41 %, проведение повторной иммунизации позволило индуцировать развитие гуморального ответа у 59% добровольцев. При этом, кратность прироста титров антител (фактор сероконверсии), после первой иммунизации составляла 3,1, после второй иммунизации данный показатель увеличился до 6,7.

Клиническое исследование вакцины «ПАДЕФЛЮ» на детях проводили на двух клинических базах: ГОУ ВПО ПГМА им. академика Е.А. Вагнера Росздрава, г. Пермь, и Муниципальное лечебно-профилактическое учреждение «Клиническая больница № 1» Областной Центр аллергологии и иммунологии, г. Смоленск.

В ходе наблюдения за добровольцами после первой вакцинации получены следующие результаты: местных и системных реакций средней и сильной степени выраженности отмечено не было ни у одного добровольца. Зарегистрированные местные реакции (у 1 добровольца) были слабой степени выраженности, проявлялись в виде боли в месте инъекции. Системные реакций легкой степени выраженности отмечали у 2-х добровольцев, были слабой степени выраженности.

После второй вакцинации были зарегистрированы системные реакции легкой степени выраженности у 2 добровольцев. Проявлялись у одного в виде диспепсических расстройств и фебрильной температуры (контакт с ротавирусной инфекцией), у другого в виде повышения показателя АЛТ, который в дальнейшем нормализовался. Местных реакций не наблюдали. Все выявленные реакции носили транзиторный характер и исчезали без применения лекарственных средств. Полученные результаты свидетельствуют о хорошей переносимости и низкой реактогенности вакцины.

Безопасность вакцины «ПАНДЕФЛЮ» оценивали по средним значениям общего и биохимического показателей крови, общего IgE в сыворотках крови, общего анализа мочи. При анализе данных получены следующие результаты – у всех добровольцев на разных сроках обследования, несмотря на незначительные отклонения, оставались в пределах нормы.

Иммуногенность вакцины «ПАНДЕФЛЮ» (по данным РТГА, РМН) оценивали по уровню сероконверсии, уровню серопротекции, фактору сероконверсии и среднему геометрическому титров антител после однократной и двукратной вакцинации с интервалом введения 28 сут.

Процент лиц, имевших защитный уровень антител (серопротекция) в РТГА после первой вакцинации составил 95%, после второй вакцинации 100 %.

Средняя геометрическая титра до вакцинации составляла 32,4, после первой вакцинации она увеличилась в 4,6 раза и составила 150,2, после второй вакцинации – в 6,2 раз и составила 199,5. После первой иммунизации уровень сероконверсии составил 59%, после второй иммунизации увеличился до 77%. Фактор сероконверсии после второй иммунизации составил 6,2.

Уровень серопротекции в РМН после первой вакцинации составил 86%, после второй вакцинации 100 %. Средняя геометрическая титра после первой вакцинации составила 248,7, после второй вакцинации – 310,9.

Таким образом, полученные результаты доказывают иммуногенность, хорошую переносимость и низкую реактогенность вакцины «ИНФЛЮВИР» и вакцины «ПАНДЕФЛЮ», что позволяет рекомендовать пандемические гриппозные вакцины, производства ФГУП «НПО «Микроген» МЗ РФ, к применению у здоровых детей в возрасте от 6 до 18 лет (вакцина «ИНФЛЮВИР») и в возрасте от 12 до 18 лет (вакцина «ПАНДЕФЛЮ») для специфической профилактики гриппа типа А(H_1N_1).

Митрофанов А.В., Овчинникова Т.А., Федосеева О.А., Гасилина Е.С.

ИЗМЕНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ АЛЬБУМИНА КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ЭНДОТОКСИКОЗА

Самара, Россия

Формирование эндотоксикоза при различных заболеваниях сопровождается снижением показателей функционального состояния альбумина и повышением уровня веществ средней молекулярной массы. Исследования в этой области касались в основном соматической патологии, поэтому мы решили проследить особенности формирования эндотоксикоза при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся синдромом ангины, что составило цель исследования. Материалы и методы: исследование проводилось на базе ММУ ГБ № 5 (главный врач-доцент Китайчик С.М.). Под наблюдением находилось 120 детей в возрасте от 11 месяцев до 17 лет, с диагнозами: Лакунарная ангина, среднетяжелая и тяжелая формы (50 детей); Инфекционный мононуклеоз, типичный, среднетяжелая и тяжелая формы (40 детей); Скарлатина, типичная, среднетяжелая форма (30 детей). Верификация диагноза проводилось согласно протоколу, принятому в инфекционной клинике. О состоянии эндотоксикоза судили по концентрации веществ средней молекулярной массы в плазме крови скрининговым методом в модификации Габрилович М.И. и функциональному состоянию альбумина. Определяли общую и эффективную концентрацию альбумина (ОКА, ЭКА), методом флюоресцентных зондов, рассчитывали индекс токсичности и резерв связывания (ИТ, РСА). Результаты исследования: наиболее выраженные изменения мы выявили при среднетяжелых и тяжелых формах инфекционного мононуклеоза. Концентрация общего альбумина составила 39,6±5,3 г/л (норма — 53,4±1,4 г/л), эффективного альбумина — 36,9±4,2 г/л (норма — 47,6±1,3 г/л), резерв связывания альбумина — 79,3±5,9% (норма — 89,1±1,57%), концентрация веществ средней молекулярной массы — 0,322±0,09ЕД. (норма — 0,160-0,250±0,05 ЕД.), уровень индекса токсичности — 0,18±0,05 (норма — 0,12±0,03). Полученные данные свидетельствуют о значительном повышении в плазме концентрации токсических лигандов, которые не могут быть связаны альбумином вследствие снижения резерва связывания, что обеспечивает высокий уровень токсикоза. При различных формах лакунарной ангины и скарлатины изменения показателей были менее выражены и составили: ОКА — 41,1±3,3 г/л, ЭКА — 39,83,7 г/л, РСА — 82,1±3,5%, СМС — 0,290±0,07 ЕД., ИТ — 0,14±0,03. Токсических лигандов было меньше, а функциональное состояние альбумина выше. Выводы: таким образом, формирование эндотоксикоза при заболеваниях, сопровождающихся синдромом ангины, происходит по-разному. Он наиболее выражен при инфекционном мононуклеозе вне зависимости от степени тяжести и менее выражен при среднетяжелых формах ангины и скарлатины. Вероятно, такие результаты связаны с различием этиологии заболевании: вирусной (инфекционный мононуклеоз) и бактериальной (ангина и скарлатина). При вирусных инфекциях, по всей видимости, происходят более выраженные конформационные изменения альбумина. При бактериальных инфекциях имеется связь функционального состояния альбумина и неспецифической эффекторной системы. Сохранность функционального состояния альбумина в определенной степени обеспечивает полноценный иммунный ответ при бактериальных инфекциях. Патогенетические механизмы конформации альбумина сыворотки при различных инфекциях требует дальнейшего изучения.

Михайлова Е.В., Левин Д.Ю., Дубовицкая Н.А., Рыбина С.В., Романовская А.В., Кошкин А.П.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА А(H_1N_1,2009) У БЕРЕМЕННЫХ

Саратов, Россия

Картина гриппа А(H_1N_1) схожа с сезонным гриппом и другими острыми респираторными инфекциями, поражающими дыхательные пути. Более тяжелое течение болезни констатировано у беременных, детей моложе 5 лет, людей старше 65 лет и лиц пожилого возраста, имеющих хронические заболевания.

Целью работы явилось изучение клинических особенностей течения гриппа в различные сроки беременности.

Под нашим наблюдением находились 67 беременных женщин, которые перенесли грипп А(H_1N_1, 2009), в период подъема заболеваемости (45 — 52 недели 2009 г.). Возраст беременных варьировал от 16 лет до 41 года. Все беременные находились на стационарном лечении в инфекционных отделениях больниц г. Саратова. За время пребывания в стационаре проводилось лабораторно — инструментальное обследование: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, мазок из зева и носа на флору, ПЦР слизи из зева и носа на РНК вируса гриппа, рентгенологическое исследование органов грудной полости по показаниям.

Тяжесть течения гриппа определялась степенью выраженности общей интоксикации (гипертермия, нейротоксикоз, выраженность геморрагического синдрома, нарушения сердечно — сосудистой деятельности, сопровождающиеся циркуляторными расстройствами). Легкая форма проявлялась слегка повышенной или нормальной температурой тела, слабо выраженными симптомами интоксикации. При средне — тяжелой форме были выражены признаки интоксикации: озноб, головная боль, головокружение, мышечные и суставные боли. Температура тела поднималась до 39,5°С. Тяжелая форма проявлялась резко выраженной интоксикацией, рвотой, повышением температуры до 40 — 40,5°С, нарушением сердечно — сосудистой и дыхательной деятельности. Грипп А(H_1N_1,2009) перенесли: в легкой форме 9 (13,4%), в средне — тяжелой форме 38 (56,7%), в тяжелой форме 20 (29,9%) беременных.

Отмечались следующие симптомы интоксикации: вялость и слабость в 66 (98,5%) случаях, снижение аппетита у 59 (88,1%) беременных, бледность кожных покровов в 21 (31,3%) случаях. Субфебрильная температура зарегистрирована в 21 (31,3%) случае, фебрильная у 27 (40,3%) беременных, гектическая в 16 (23,9%) случаях. В 14 случаях отмечалась головная боль (20,9%), боль в глазных яблоках у 10 (14,9%) женщин.

Поражение верхних дыхательных путей проявлялось преимущественно синдромами ринита в 44 (65,7%) и фарингита в 57 (85,1%) случаях, тонзиллит отмечался у

1 (1,5%) беременной. Поражение нижних дыхательных путей проявлялось: ларингитом у 1 (1,5%), трахеитом у 6 (9%) пациенток, преобладали синдромы бронхита у 43 (64,2%) и пневмонии у 39 (58,2%) беременных. Для пневмонии было характерно развитие дыхательной недостаточности I-II степени в большинстве случаев развивавшейся на 4 – 5 дни болезни.

Таким образом, среди беременных с гриппом A(H_1N_1, 2009) в различные сроки гестации, зарегистрировано большое количество заболевших с преобладанием легких и средне – тяжелых форм болезни. Тяжелые формы характеризовались развитием синдрома интоксикации, поражением нижних дыхательных путей в виде бронхита и пневмонии. У всех беременных с развившейся пневмонией, отмечались явления дыхательной недостаточности I-II степени.

Михайлова Е.В., Левин Д.Ю., Дубовицкая Н.А., Романовская А.В., Кащаев Б.А.

ИСХОДЫ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГРИППА A(H_1N_1,2009) У БЕРЕМЕННЫХ

Саратов, Россия

Для развивающегося зародыша и плода последствия перенесенного гриппа могут быть весьма не благоприятны (аномалии развития, множественные стигмы дисэмбриогенеза, смертельный исход и т.д.), особенно если болезнь происходит в ранние сроки беременности, в критические периоды развития плода, когда темп метаболических процессов в зародыше чрезвычайно велик, а иммунная защита еще не развита.

Целью работы явилось изучение исходов течения гриппа A(H_1N_1,2009) в различные сроки беременности.

Под нашим наблюдением находились 67 беременных женщин, которые перенесли грипп A(H_1N_1, 2009) в разные сроки беременности, в период подъема заболеваемости (45 – 52 недели 2009г .). Возраст беременных варьировал от 16 лет до 41 года. Все беременные находились на стационарном лечении в инфекционных отделениях больниц г. Саратова. За время пребывания в стационаре проводилось лабораторно – инструментальное обследование: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, мазок из зева и носа на флору, ПЦР слизи из зева и носа на РНК вируса гриппа, рентгенологическое исследование органов грудной полости по показаниям.

У беременных при гриппе A(H_1N_1,2009) сопутствующая патология была выявлена в 77,6% случаев, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез отмечался в 48% случаев.

Во всех случаях пребывания в стационаре была проведена терапия: противовирусная (тамифлю, виферон, циклоферон), антибактериальная (цефтриаксон, клацид, зитролид, сумамед), муколитическая (амбробене), диуретики (лазикс), иммуностимулирующая (иммуноглобулин в/в), гормонотерапия (дексометазон), ИВЛ (по показаниям). Терапия, рекомендуемая при гриппе A(H_1N_1,2009), позволила добиться благоприятного исхода в 63 случаях заболевания. В 4 случаях отмечался летальный исход заболевших. Возраст умерших женщин варьировал от 21 года до 35 лет. При лабораторно – инструментальном исследовании: в ОАК отмечались выраженные воспалительные изменения (умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускоренное СОЭ), рентгенологически во всех случаях была выявлена полисегментарная пневмония. Несмотря на проводимую интенсивную терапию и комплекс реанимационных мероприятий наступил летальный исход. При всех летальных исходах у беременных отмечались выраженные симптомы токсикоза, признаки нарастающей дыхательной недостаточности с развитием отека легких. Все 4 женщины пребывали в III триместре беременности и были родоразрешены путем кесарева сечения: в 3 случаях живым плодом, и в 1 случае отмечалась антенатальная гибель плода. Плод погиб на 26 неделе гестации, масса ребенка составила 950 г. Масса детей, рожденных живыми, составила от 2340 г до 3140 г, с оценкой по шкале Апгар 2-5 баллов.

Таким образом, при гриппе A(H_1N_1,2009) в 4-х случаях был зарегистрирован летальный исход заболевания связанный с наличием сопутствующей патологии и развитием на этом фоне тяжелой формы гриппа. Интенсивная терапия, рекомендованная ВОЗ при гриппе A(H_1N_1), позволила добиться благоприятного исхода в большинстве случаев заболевания.

Михайлова Е.В., Левин Д.Ю., Каральский С.А., Лаврентьев Г.П., Дубовицкая Н.А., Жигайлова А.Г., Захарова И.С.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «ЛАКТАЗАР ДЛЯ ДЕТЕЙ» ПРИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ДО 3-Х ЛЕТ

Саратов, Россия

Острые кишечные инфекции (ОКИ) занимают одно из ведущих мест в инфекционной заболеваемости. 60 – 65% всех случаев ОКИ регистрируется среди детей, при этом особенно высока заболеваемость детей раннего возраста (до 70%). За последние годы существенно возросла роль ротавирусной инфекции в патологии детского возраста. Одним из основных методов лечения кишечных инфекции любой этиологии является рациональное питание. Вследствие специфических патогенетических механизмов развития диарейного синдрома при данном заболевании было предложено использование препарата «Лактазар для детей», содержащего фермент – лактазу.

Целью настоящего исследования явилась оценка клинической эффективности препарата «Лактазар для детей» при ротавирусной инфекции у детей до 3-х лет.

Под нашим наблюдением находились 35 детей со средне – тяжелой формой ротавирусной инфекцией в возрасте от 3 мес. до 3 лет жизни.

Больные были разделены на 2 группы:

– основная группа – 20 детей, получавшая препарат «Лактазар для детей» в рекомендуемых возрастных дозировках;

– группа сравнения – 15 детей, получавших стандартную базисную терапию.

«Лактазар для детей» назначался детям до 3 лет со средне-тяжелой формой ротавирусной инфекции, находящимся на естественном вскармливании. Сравниваемые группы были сопоставимы по возрасту, полу и тяжести ротавирусной инфекции. Стандартная базисная терапия включала использование оральной регидратации и энтеросорбентов (полисорб, смекта).

Основной клинический эффект, установленный в ходе исследования эффективности данного препарата, был связан с благоприятным влиянием на продолжительность симптомов поражения ЖКТ. В первую очередь, у детей, получавших «Лактазар для детей», была достоверно меньше продолжительность жидкого стула, чем у детей, находившихся на стандартной базисной терапии ($p = 0,023$). При оценке продолжительности пребывания пациентов с ротавирусной инфекцией в стационаре установлено, что у детей, получавших в составе терапии «Лактазар для детей», средний срок составил 3,45±0,22 койко-дней, а пациенты со стандартной терапией находились в аналогичных условиях — 4,26±0,24 койко-дней.

Таким образом, применение препарата «Лактазар для детей» у детей раннего возраста при ротавирусной инфекции способствует более быстрому купированию появлений заболевания, в том числе сокращению продолжительности диареи.

Михайлова Е.В., Евзерова Т.В., Левин Д.Ю., Жигайлова А.Г., Кошкин А.П.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНЕМИЙ В ПОСТИНФЕКЦИОННЫЙ ПЕРИОД И МЕТОДЫ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

Саратов, Россия

Цель исследования: изучение эффективности различных схем лечения постинфекционных железодефицитных анемий.

Пациенты и методы: Под нашим наблюдением находилось 60 человек с железодефицитной анемией (ЖДА) после перенесенных инфекционных заболеваний, из них перенесли ОРВИ — 41 человек, кишечную инфекцию — 10, инфекцию мочевыводящих путей — 2, лакунарную ангину — 2, инфекционный мононуклеоз — 2, лихорадку неясной этиологии — 1, скарлатину — 1, ветряную оспу — 1.

Изучались исходные астенические признаки по модифицированному опроснику, лабораторные показатели крови (гемоглобин, эритроциты, объем эритроцитов (MCV), эритроциты в гемоглобине (MCH), гематокрит). В 68% случаев (41 человек) железодефицитная анемия протекала в легкой форме, у 31,7% (19 человек) в среднетяжелой форме. При анализе жалоб, характерных для симптомокомплекса анемии, установлено, что наиболее распространенными у пациентов исследуемой группы были жалобы на слабость и утомляемость (60% и 53,3%). При анализе данных объективного осмотра установлено, что самым частым симптомом является «бледность кожных покровов» (46,7%). Установлено, что с «утяжелением» анемии нарастает выраженность характерных для неё клинических симптомов.

Все больные, методом случайной выборки, сопоставимые по тяжести анемии, были разделены на 2 группы по 30 человек, достоверных отличий по возрасту, тяжести, показателям гемоглобина, эритроцитов, MCH, MCV, гематокрита не наблюдалось. В первую группу вошли дети, перенесшие различные инфекционные заболевания с ЖДА, принимающие феррум-лек. Вторую группу составили дети, перенесшие различные инфекционные заболевания с ЖДА, принимающие феррум — лек в сочетании с поэтамом (стимулятор гемопоэза). Дети осматривались трехкратно — при первичном обращении, на 2 неделе, на 4 — 5 неделе лечения. Терапия продолжалась в течение 4 недель.

Результаты исследования: Через 4 недели в обеих группах отмечалась положительная динамика лабораторных показателей крови. Однако у больных второй группы, получавших комбинированную терапию (феррум лек + поэтам), гематологические показатели были достоверно выше, чем в первой группе, получавших один феррум лек ($p<0,05$).У детей первой группы в 100% случаев на фоне улучшения лабораторных показателей полной нормализации не наблюдалось. У детей второй группы на 4 неделе лечения в 40% случаев отмечалась нормализация лабораторных показателей, в связи с чем была назначена витаминотерапия; у 60% обследуемых наблюдался частичный эффект от проведенной терапии.

Выводы: Причинами ЖДА могут являться перенесенные инфекционные заболевания: ОРВИ, кишечная инфекция, инфекция мочевыводящих путей, лакунарная ангина, инфекционный мононуклеоз, лихорадка неясной этиологии, скарлатина, ветряная оспа; что скорее всего связано с угнетающим воздействием на эритропоэз инфекционно — токсических факторов. Выявлено положительное влияние поэтама в сочетании с препаратом железа на эритропоэз, что вероятнее всего связано со стимулирующим действием поэтама на костный мозг, с выбросом большого количества эритроцитов, а одновременный прием железа в этот период помогает полностью восстановить обменные процессы.

Мишакина Н.О., Кашуба Э.А., Орлов М.Д., Дроздова Т.Г., Ханипова Л.В., Рождественская Ю.В., Кечерукова Л. М., Каримова В.Г.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНТЕРОВИРУСНОГО МЕНИНГИТА

Тюмень, Россия

Энтеровирусная инфекция остается малоконтролируемой и занимает одно из ведущих мест среди инфекционных заболеваний, протекающих с поражением ЦНС. По многим литературным источникам на территории разных стран, в том числе и России отмечается рост как спорадической, так и вспышечной заболеваемости серозными менингитами энтеровирусной этиологии. В период сезонного повышения частота выявления энтеровирусных менингитов составляет до 90 — 95% от всех регистрируемых нейроинфекций.

По данным ОИКБ г. Тюмени, в структуре серозных менингитов лидирующее положение занимают энтеровирусные, составляя 2/3 всех госпитализированных. Количество заболевших, энтеровирусными менингитами, имеет тенденцию к росту (2008 — 78, 2009 — 105 человек), при этом большинство составляют дети школьного возраста (61%).

С целью обоснования новых направлений патогенетической терапии, изучен иммунный профиль при энтеровирусных менингитах у детей школьного возраста в 1 — 5 дни болезни.

Иммунологическое обследование включало фенотипирование лимфоцитов периферической крови (CD3, CD4, CD8, CD20, CD23, CD16, CD11b, CD38, HLA-DR),

определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов (A,M,G) и цитокинового профиля (ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-6, ИФН-γ, ФНО-α).

В разгар клинических проявлений энтеровирусного менингита (1—5 день) отмечалось снижение экспрессии клеточных маркеров — зрелых Т-Лф (CD3=61,94±1,85%, p≤0,05), Т-хелперов (CD4=33,2±1,84%, p≤0,01), Т-цитотоксических (CD8=17,6±1,88%, p≤0,01), В-Лф (CD20=10,2±4,5%, p≤0,001). При этом закономерно были повышены активационные маркеры HLADR (20,3±2,53%, p≤0,05), CD38 (47,3±15.9%, p≤0,001), CD11b (23,1±3,92%, p≤0,001). Уже в эти сроки возрастал уровень иммуноглобулинов IgA (153±24,6 мг/%, p≤0,001), IgM (157,6±64,2 мг/%, p<0,001), IgG (1507±245,02 мг/%, p< 0,01), что свидетельствующее о первичном характере иммунного ответа.

Цитокиновый профиль характеризовался относительно низкими уровнями ИЛ-4 — (3,6±1,2 пг/мл, контроль 6±1,3 пг/мл, p≤ 0,001), ИНФ-γ (12,3±2,9 пг/мл, контроль 25± 0,7 пг/мл, p≤0,05) и ФНО-α (1,9±0,8 пг/мл, контроль 24±0,8 пг/мл, p≤0,05). Адекватным сроку заболевании было только возрастание уровня провоспалительного цитокина ИЛ-6 (9,4±2,3 пг/мл, контроль 4,1±0,6 пг/мл, p?0,001). Показатели ИЛ1 сохранялись в пределах нормы (4,4±2,3 пг/мл, контроль 5± 0,8 пг/мл).

Таким образом, на высоте клинических проявлений энтеровирусного менингита у детей школьного возраста, иммунный ответ характеризуется снижением экспрессии Т-клеточных (CD3, CD4, CD8), возрастанием активационных маркеров (HLADR, CD11b, CD38), активацией гуморального звена. Цитокиновый профиль, в этот период, без выраженного системного ответа, что свидетельствует о слабой активации клеток-продуцентов и говорит о недостаточности иммунного ответа Th-1 типа. Выявленные особенности иммуногенеза дают основание для решения вопроса о целесообразности назначения лекарственных препаратов обладающих не только противовирусной, но и иммуномодулирующей, цитопротективной активностью.

Моисеева А. В., Задорожная В.И., Васильева В.А., Новик Л.В., Маричев И.Л., Павленко Е.В.

ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЙ ИММУНИТЕТ ПРОТИВ КОРИ У ПОДРОСТКОВ

Киев, Украина

Определение состояния популяционного иммунитета против кори позволяет оценить защищенность населения против этой инфекции, прогнозировать развитие эпидемического процесса и разрабатывать мероприятия, направленные на контроль эпидемической ситуации. Это касается коррекции схем календаря прививок, разработки рекомендаций относительно дополнительной иммунизации возрастных групп, что приобретает особое значение в связи с реализацией программы ВОЗ, направленной на элиминацию кори.

В 2009 г. в Украине проведено изучение напряженности иммунитета против кори среди 110 подростков возрастом 15 лет, получивших 2 — 3 прививки против кори. Изучение специфического иммунитета против кори среди лиц этой возрастной категории имеет существенное значение, учитывая тот факт, что все они вовлечены в организованные коллективы (учебные заведения, спортивные секции и др.), где есть достаточно благоприятные условия для распространения вируса.

При проведении анализа специфического иммунитета учитывали, каким вакцинным препаратом была проведена прививка (моновакциной производства ФДУП «НПО «Микроген» Минздрава РФ, Россия и/или комбинированной вакциной для профилактики кори, эпидемического паротита и краснухи «Приорикс» (производства компании GlaxoSmithKline Biologicals s.a. Бельгия) и кратность проведенных прививок.

Среди обследованных 18,9% лиц (1-я группа) были привиты двукратно моновакциной против кори в 1 и 6 лет, 63,1% (2-я группа) получили прививки в 1 и 6 лет моновакциной против кори и в 10—11 лет — комбинированной вакциной «Приорикс», 17,1% (3-я группа) — получили одну прививку в возрасте 1 год моновакциной и в 10—11 лет — вакциной «Приорикс». Прививка вакциной «Приорикс» в 10 — 11 лет проводилась по эпидемиологическим показаниями при возникшей в регионе угрозе вспышки кори в период последнего подъема заболеваемости этой инфекцией в Украине в 2005—2006 гг.

Исследования сывороток крови на наличие специфических антител класса IgG проводили методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем D-1356 (производитель «Вектор-Бест», Россия).

По результатам проведенного лабораторного исследования сывороток крови установлено, что показатели серонегативных среди лиц 2-й и 3-й групп мало отличались между собой и составляли: соответственно 22,9% и 21,1%. В 1-й группе уровень незащищенных составлял 28,6% Различия по уроню указанных показателей между 1-й и 3-й группами обследованных лиц являются статистически достоверными (p≤0,05).

Таким образом, наименьшее число серонегативных виявлено среди лиц, которые получили последнюю прививку комбинированной вакциной в 10—11 лет.

В целом состояние специфического иммунитета среди обследованных можно оценить как неудовлетворительное. Обращает на себя внимание тот факт, что даже 3 прививки против кори не обеспечивают должного уровня защищенности через 4—5 лет после последней прививки. Это, в значительной мере, объясняет роль взрослого населения в поддержке активности эпидемического процесса кори, особенно учитывая вероятность дальнейшего снижения уровня поставакцинального иммунитета с увеличением времени, прошедшего после иммунизации.

Москаленко С.Г., Константинович Е.И., Сабитов А.У., Чащина С.Е.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ ГАСТРОЭНТЕРИТОВ РОТАВИРУСНОЙ И НОРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Екатеринбург, Россия

По данным официальной статистики, ежегодно на территории Свердловской области регистрируется свыше 17—19 тыс случаев ОКИ у детей. Показатель заболеваемости ОКИ вырос за прошедшее десятилетие практически в 2 раза (1998 г .— 136,1, 2009 г .— 316,2). Ежегодно увеличивается показатель заболеваемости вирусными диареями: 5,3 в 1998 г. и 82,4 в 2009 г.

Благодаря внедрению современных методов диагностики острых кишечных инфекций (ИФА, ПЦР) удается обнаруживать у детей различные энтеральные вирусы при клинических проявлениях острого гастроэнтерита.

Для постановки диагноза ОКИ, вызванных вирусами наиболее перспективным является молекулярно-генетический метод — полимеразная цепная реакция (ПЦР), позволяющий быстро и точно выявлять вирусы. С помощью такого метода была обследована группа детей первых 3-х лет жизни (n = 52), поступивших на диагностику ОКИ. Обследование проводилось Екатеринбургским городским центром лабораторной диагностики болезней матери и ребенка (главный врач профессор Я.Б. Бейкин). В этой же группе больных проводились бактериологическое обследование и ИФА. Диагноз вирусных диарей был подтвержден у 30 детей (35,6%): ротавирус выделен у 11 детей (36,7%), норовирус II типа — 8 (26,7%), астровирус — 3 (10%), у 8-х детей (26,7%) обнаружены одновременно ротавирус, астровирус, норовирус, аденовирус и энтеровирус.

Как ротавирусный гастроэнтерит так и норовирусная диарея характеризовались острейшим началом, лихорадкой (46,2% и 50%), водянистым стулом, рвотой и катаральным синдромом. Тяжесть состояния была обусловлена инфекционным токсикозом в 92,9% при ротавирусной диарее и в 75% — норовирусной диарее. Эксикоз в большей степени был выражен при ротавирусной инфекции (46,2%), частый водянистый стул наблюдался у половины детей с ротавирусной инфекцией (55%), а многократная рвота более характерна для норовирусной (87,5%). Катаральный синдром наблюдали у половины детей с норовирусной инфекцией и только у четверти с ротавирусной. В 23% случаев при ротавирусной инфекции и в 25% при норовирусной инфекции у детей зарегистрирована нейтропения. Несмотря на выраженный диарейный синдром мы не наблюдали у больных электролитные нарушения. Копрологическое исследование при обеих инфекциях выявило процессы нарушения всасывания (нейтральный жир в 53,8% и 62,5%, мыла в 69,2% и 62,5%, жирные кислоты в 65,5% и 87,5%). Длительность токсикоза с эксикозом при ротавирусной диарее составила 3,1 день, при норовирусной — 1,6 дня. Энтеритный стул сохранялся в среднем 3,5 дня в том и другом случае, а многократная рвота прекращалась раньше при норовирусной инфекции (1,1 день, 2,5 при ротавирусной)).

Полученные клинические различия, можно полагать, обусловлены той или иной тропностью вирусов к различным отделам желудочно-кишечного тракта.

При диарее, вызванной ассоциацией вирусов общеинфекционный, кишечный и катаральный синдромы встречались у больных с одинаковой частотой (75%), что связано, вероятно, с перекрестным действием вирусов на эпителий респираторного и желудочно-кишечного трактов.

Мохова О.Г., Зинатова К.Р., Поздеева О.С.,
Брагина И.М., Вахрушева Н.Ю., Комиссарова М.М.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛАКТАЗАРА У ДЕТЕЙ С РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Ижевск, Россия

Целью работы явилось изучение клинической эффективности лактазара у детей первого года жизни с ротавирусной инфекцией.

Под наблюдением находились 33 ребенка в возрасте до года, находившихся на лечении в кишечном отделении Республиканской клинической инфекционной больницы г.Ижевска. Все дети находились на грудном вскармливании. Ротавирусная инфекция была подтверждена методами ИФА или ИХА. Из них 15 (45,5%) детей переносили заболевание в легкой форме и 18 (54,5%) — в среднетяжелой форме. Из них 17 (51,5%) больных (первая группа) в составе комплексной терапии вирусной диареи получали БАД «Лактазар для детей», содержащий фермент лактазу. Дети получали «Лактазар для детей» по одной капсуле при кормлении грудью пять раз в день в течение 5-10 дней (все дни пребывания детей в стационаре). Остальные 16 (48,5%) детей (вторая группа) получали лишь препараты базисной терапии, включавшую оральную или парентеральную регидратацию, сорбенты, ферменты, а также пробиотики и противовирусные препараты. Все обследованные дети были сопоставимы по возрасту. Средний возраст детей, получавших лактазар составлял 0,7±0,1 года, не получавших лактазар — 0,8±0,1года. У всех детей начало заболевания было острым. Клиническая эффективность применения БАД «Лактазар для детей» оценивалась на основании сроков купирования основных клинических синдромов: общеинфекционно-токсического и диспепсического. При среднетяжелой форме заболевания синдром рвоты раньше купировался у детей, получавших лактазар по сравнению с детьми, не получавшими лактазар — 1,3±0,2 и 1,6±0,3 дня соответственно. При легкой форме заболевания данной зависимости выявлено не было — 2,0±0,6 и 1,8± 0,4 дней соответственно. Диарея дольше сохранялась у больных второй группы, в сравнении с группой детей, получавших БАД, так средняя продолжительность данного симптома при легкой форме составила 5,3±0,8 и 4,8±0,4 дня соответственно, при среднетяжелой — 6,0±0,5 и 5,3±0,6 дня соответственно. Интоксикационный синдром купировался быстрее у детей со среднетяжелой формой заболевания, получавших лактазар — 2,1±0,5день, у детей второй группы — 2,7±0,4 дней. У пациентов с легкой формой ротавирусной инфекции применение лактазара не оказывало влияния на сроки купирования синдрома лихорадки (2,7±0,3 дней первой группы и 2,5±0,2 дней во второй группе). Исчезновение проявлений метеоризма, таких как колики и урчание в животе, родители отмечали через 3 — 7 дней. Более ранние сроки купирования ведущих клинических синдромов вели к сокращению сроков госпитализации детей, детей первой группы выписывались из стационара раньше в сравнении с группой детей, не получавших лактазар: при легкой форме заболевания — через 6,9±0,4 и 7,8±0,4 дней соответственно, при среднетяжелой — 7,0±0,5 и 8,9±0,7 дней соответственно.

Таким образом, применение БАД «Лактазар для детей» в лечении детей с ротавирусной инфекцией приводит

к более быстрому купированию основных клинических синдромов и сокращению сроков пребывания в стационаре.

Мукомолова А.Л. , Мукомолов С.Л., Мурина Е.А.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АВИДНОСТИ АНТИТЕЛ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИ ГЕПАТИТЕ А

Санкт-Петербург, Россия

Вирусный гепатит А (ГА) является широко распространенной и достаточно хорошо изученной инфекцией. До настоящего времени ГА занимает ведущее место в структуре всех острых вирусных гепатитов во многих странах мира, в том числе и в России, где на его долю пришлось почти 60% от всех острых гепатитов в 2009 г.

Золотым стандартом диагностики острой стадии заболевания является определение антител класса IgM к вирусу ГА. Обнаружение антител класса М при отсутствии у больных желтухи или при нормальных биохимических показателях крови ставит врача в тупик. Еще один важный вопрос касается интерпретации результатов обнаружения антител класса М при обследовании контактных в очагах инфекции. Что это — начальная стадия инфекции или уже завершающийся этап?

Можно предполагать, что в этих случаях было бы полезно измерять авидность антител Целью настоящего исследования явилось изучение диагностических возможностей измерения авидности антител класса IgG при гепатите А.

Материалами для исследований служили несколько групп сывороток крови:

- сыворотки больных острым ГА (первые 2 декады болезни) — 10 новых больных;
- сыворотки больных острым ГА из банка образцов (заморожены в течение 2 лет и более) — 40;
- сыворотки здоровых лиц с анти-ВГА (выявлены при сероэпидемиологическом исследовании) — 15;
- сыворотки лиц с аутоиммунными заболеваниями и наличием анти-ВГА — 7.

Анти-ВГА IgM, анти-ВГА IgG — определяли с реагентами Abbott — Architect (США) методом хемилюминисцентного анализа. Измерение авидности антител проводили в ИФА по методике Мукомолова А.Л., основанной на обработке комплекса антиген-антитело фосфатно-солевым буферным раствором и сильным хаотропным детергентом — 6 молярным раствором мочевины с последующим сравнением оптической плотности. Новые антитела, как правило, низкоавидные и комплекс антиген-антитело легко разрушается под воздействием мочевины. Таких изменений не происходит, если антитела образовались давно и являются высокоавидными.

Хотелось бы подчеркнуть, что авидность характеризует только антитела класса G. Антитела класса М имеют множество сайтов связывания и поэтому при обработке комплекса антиген-антитело класса М мочевиной их разрушения не происходит. Интенсивность ИФА реакции с анти-ВГА IgM без обработки и с обработкой мочевиной не изменяется.

Измерение авидности антител класса IgG к вирусу ГА в сыворотках больных острым гепатитом А, хранящихся в отделе вирусологии не более 6 месяцев, показало, что индекс авидности колебался от 20 до 80% и в среднем составил 64%. У лиц, перенесших ГА более 1 года индекс авидности оказался более 90%, а среднее значение этого показателя составило 98,6%.

Важно отметить, что при определении индекса авидности в образцах, оказавшихся анти-ВГА IgG позитивными при сероэпидемиологическом исследовании, показатель колебался в значительных пределах — от 56% до 100%. Все образцы были разделены на 2 группы — низкоавидные и высокоавидные по анти-ВГА.

Эти результаты демонстрируют, что среди населения города происходит достаточно интенсивная скрытая циркуляция вируса ГА, поскольку все лица в сероэпидемиологическом исследовании не имели в анамнезе вирусного гепатита.

Интересные результаты были получены нами при изучении сывороток больных аутоиммунными заболеваниями и оказавшихся позитивными по анти-ВГА IgG. После обработки образовавшегося на иммуносорбенте комплекса антиген-антитело 6М мочевиной интенсивность ИФА реакции увеличивалась, а не уменьшалась. Этот феномен объясняется тем, что различные антитела, в том числе и анти-ВГА, у пациентов с аутоиммунными заболеваниями находятся в составе циркулирующих иммунных комплексов. Воздействие 6М мочевины разрушает ЦИК и высвобождает определенное количество избыточных анти-ВГА, которые и выявляются в ИФА. Возможно, что такие парадоксальные результаты ИФА могут служить предиктором наличия у обследованного пациента аутоиммунных процессов.

Похожие результаты при измерении авидности были выявлены и при тестировании образцов, которые длительное время находились в замороженном состоянии. Во всех случаях наблюдалась такая же парадоксальная реакция, как и при исследовании сывороток пациентов с аутоиммунными заболеваниями: после обработки 6 М мочевиной интенсивность ИФА значительно увеличивалась. В этом случае мы так же, по-видимому, имеем дело с образованием неспецифических комплексов, формирующихся при преципитации иммуноглобулинов в низкотемпературных условиях.

Заключение.

- Авидность — характеристика только антител класса IgG.
- Авидность антител класса IgG к вирусу гепатита А изменяется во времени так же, как и при других инфекциях (ГС, ЦМВ и др.).
- Измерение авидности анти-ВГА IgG возможно только в «свежих» образцах сывороток крови
- При аутоиммунных заболеваниях измерение авидности затруднительно в связи с формированием иммунных комплексов.
- Анти-ВГА, выявленные при проведении сероэпидемиологических исследований у лиц, не имевших в анамнезе вирусного гепатита, имеют разную авидность.

Мурина Е.А., Васильев В.В., Осипова З.А., Ушакова Г.М., Жанарстанова Г.А., Копылова А.В., Куюмчъян С.Х.

НЕКОТОРЫЕ МАРКЕРЫ ВРОЖДЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ В СИСТЕМЕ «РОДИТЕЛИ–РЕБЕНОК»

Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования: на основании комплексного проспективного обследования детей первых трех месяцев жизни, определения некоторых маркеров врожденных инфекций у детей и их родителей разработать алгоритм определения характера заражения детей (врожденное, приобретенное).

Методы. Клинический, серологический (определение специфических антител классов Ig M и Ig G к токсоплазме, вирусам простого герпеса, ЦМВ, вирусу краснухи, Chl. pneumoniae, Chl. trachomatis, Myc. pneumoniae, NA и VCA вируса Эпштейна — Барр, авидности Ig G), молекулярно-генетический (ПЦР), проспективное наблюдение, статистические. Обследовано 20 детей (при обращении, в 3 и 6 месяцев) и их родители (однократно, при первичном обращении).

Результаты и выводы. Из 20 детей 7 было направлено на обследование с диагнозом «внутриутробная инфекция», по результатам обследования в 5 случаях диагноз отменен. В двух случаях установлен диагноз «врожденная ЦМВ-инфекция». В первом случае на раннем сроке беременности были выявлены специфические Ig M (никаких мер не предпринято), ребенок родился с грубыми органическими пороками, геном ЦМВ выявлен в крови и моче в возрасте 1 месяц, специфические Ig M впервые обнаружены в 6 мес. Во втором случае диагноз также установлен на основании клинической картины у ребенка при обследовании в возрасте 1 месяц, факта положительной ПЦР (кровь, моча), подтвержден выявлением Ig M в возрасте 3 месяца.

В целом, наиболее часто выявлены маркеры ЦМВИ: у 73% матерей и детей (по 11 случаев). Учитывая, что обследованы семейные пары, не понятна статистически достоверная редкость выявления этих маркеров у отцов (12,5% случаев, $p<0,05$).

У 9 женщин (45%) во время беременности диагностированы ИППП, в 8 случаях проведена терапия, в пяти — одно контрольное исследование санации. У матерей было негладкое течение беременности и родов, у детей — отклонения в развитии (без доказанного диагноза врожденной инфекции). Выявление маркеров хламидийной и микоплазменной инфекции коррелировало у отцов и детей, но не у матерей, что требует учитывать состояние здоровья отца.

Диагностическое значение определения авидности специфических антител нуждается в дополнительном изучении ввиду ограниченного объема выборки и значительного разброса значений.

Следует учитывать, что этиологическая верификация врожденных инфекций в условиях недостаточности обследования беременных требует значительных усилий, повторных исследований с применением всего клинико-лабораторного комплекса. В связи с этим представляется актуальным разработка и внедрение комплексных программ обследования на этапах планирования и сопровождения беременности с участием инфекционистов в оценке риска врожденных инфекций.

Мурина Е.А., Осипова З.А., Мукомолова А.Л.

РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ

Санкт-Петербург, Россия

Для разработки алгоритма обследования детей при инфекционном мононуклеозе использовались тесты, отражающие критерии установления фаз инфекционного процесса (по выявлению специфических антител в различных классах иммуноглобулинов), тесты по определению индекса авидности, а также ПЦР-анализ.

Под нашим наблюдением находилось 264 ребенка в возрасте от 1 до 18 лет с симптомами инфекционного мононуклеоза. Методом ИФА у этих больных определялись антитела класса Ig M и Ig G к вирусу Эпштейна — Барр (ВЭБ). Антитела класса М обнаруживались на 4 — 5 день от начала заболевания, а класса G начинали определяться на 10 — 12 день после манифестации инфекции. Все дети были разделены на 2 группы: 1-я — до 3-х лет и 2-я — от 3-х до 18 лет. В 1-й группе в 54,6% выявлены Ig класса М к капсидному антигену, в 100% IgG к раннему антигену и в 81,8% низкоавидные антитела Ig G к капсидному антигену ВЭБ. Эти дети в прошлом практически не болели. Результаты суммарной характеристики клиники и лабораторных данных свидетельствуют об острой первичной ВЭБ инфекции.

У 18,2% детей данной группы определялись высокоавидные антитела класса IgG к капсидному антигену ВЭБ, что рассматривалось как реактивацию ВЭБ с развитием острой формы инфекционного мононуклеоза. Возраст данных детей был в пределах 2,5 — 3 лет и в анамнезе неоднократные ОРВИ. Во 2-й группе детей картина была прямо противоположная: дети старше 3-х лет в 84,6% имели высокоавидные антитела к капсидному антигену ВЭБ, что расценивалось нами, как реактивация ВЭБ с развитием симптомокомплекса инфекционного мононуклеоза, и лишь в 15,4% — дети переносили острый первичный инфекционный мононуклеоз, что подтверждалось выявлением низкоавидных Ig G к капсидному антигену в сочетании с Ig M к капсидному антигену и IgG к раннему антигену ВЭБ. При ПЦР диагностике определение ДНК ВЭБ происходило при остром первичном инфицировании в 27,9% и в период реактивации в 31,1%.

Нами был предложен алгоритм обследования при инфекционном мононуклеозе. Первоначально предлагается проводить контроль иммунного статуса, заключающийся в определении IgM и IgG антител. При положительном ответе на определение IgM антител, можно говорить об острой стадии инфекции и рекомендовать дополнительное исследование методом ПЦР. При обнаружении IgG антител любого уровня рекомендуем определять их индекс авидности. При получении отрицательного ответа на IgG антитела пациента следует отнести к группе риска и провести через 10 дней повторное обследование. Для диагностики инфекционного мононуклеоза используются почти все методы клинической лабораторной диагностики, но метод ИФА на сегодняшний день является единственным скрининговым методом, позволяющим проводить наиболее информационные обследования. Важными дополнительными тестами помогающими при лабораторной диагностике инфекционного мононуклеоза являются тест на авидность IgG антител и ПЦР-анализ.

Мурина Е.А., Осипова З.А., Мукомолова А.Л.

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ ЦИРКУЛЯЦИЕЙ СВОБОДНЫХ АНТИТЕЛ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ АВИДНОСТИ И РЕПЛИКАЦИЕЙ ВИРУСОВ ПРИ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ОППОРТУНИСТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ

Санкт-Петербург, Россия

Для изучения взаимоотношений между циркуляцией свободных антител (АТ) различной степени авидности и репликацией вирусов при острых и хронических формах оппортунистических инфекций использовались разработанные в НИИДИ тесты для индикации в крови антител и специфических иммунных комплексов (СИК), а также методики по определению индекса авидности.

Установлено, что первичное инфицирование ребенка сопровождалось образованием АТ, относящихся к классу IgM. Из всей суммы инфекций, вызванных различными вирусом (36 детей в возрасте от 1 года до 3 лет), первичное инфицирование с нарастанием титра АТ класса IgM обнаруживались в 33%, титры АТ фиксировались на высоких показателях (6,5 — 7,2 log), а СИК определялись лишь в 18% и в 21% выявлялись низкоавидные АТ, что свидетельствовало об острой первичной инфекции.

Обострение оппортунистических инфекций характеризовалось синтезом АТ IgG-3, высокоавидными АТ (18,5%), что рассматривалось, как реактивация инфекции с развитием острой формы процесса. Возраст данных детей был в пределах 2 — 3 лет. Однако СИК обнаруживались в 24,7%, а титры антител соответственно падали (5,2 log).

В дальнейшем происходила смена АТ класса IgG-3 на АТ класса IgG-1-2, что показывало начальную фазу хронизации. В этой фазе увеличивались абсолютные титры АТ (7,5 log), а СИК определялись в 24,1% и в 78% определялись высокоавидные АТ.

Далее процесс заболевания при неблагоприятном течении двигался к фазе истинной хронизации, когда происходила смена АТ класса IgG-1-2 на IgG-4, которые определялись в течение всего периода хронической фазы и если в самом начале хронизации процесса титры АТ достигали 7,5 log, то через 1,5 — 2 месяца титры падали и достигали 2,2 log. Пик определения высокоавидных АТ приходился на начало хронической фазы и достигал 61,9%, но через 2 мес. их определение резко снижалось и только в 7,1% удавалось обнаружить высокоавидные АТ. При соответствующем этиологическом лечении этот процесс происходил быстрее, АТ класса IgG-4 начинали исчезать из организма уже через 1-2 недели, а титры данных АТ начинали снижаться до показателя 2,0 — 2,2 log, а уже через 7 — 8 дней индекс авидности не определялся ни у одного больного.

По полученным результатам мы смогли сделать следующее заключение:

Первичная инфекция характеризуется определением иммуноглобулинов класса М, высокими тирами АТ (7,2 log), определением СИК в пределах 18% и определением низкоавидных АТ. В период обострения появляются иммуноглобулины G-3, в 18,5% обнаруживаются высокоавидные АТ, снижается титр до 5,2 log и увеличиваются СИК до 24,7%. Начальная фаза хронизации фиксировалась по появлению IgG-1-2, увеличению титра АТ до 7,5 log, резким увеличением высокоавидных АТ (до 78%) и определением СИК в 24%. При неблагоприятном течении заболевания происходила хронизация процесса, которая характеризовалась обнаружением АТ класса IgG-4, и тенденцией к уменьшению как высокоавидных АТ до 7,1%, так и титра АТ до 2,2 log.

Мурина Е.А., Осипова З.А., Мукомолова А.Л.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА И МОДИФИЦИРОВАННОЙ РЕАКЦИИ СВЯЗЫВАНИЯ КОМПЛЕМЕНТА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ КЛЕЩЕВЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ

Санкт-Петербург, Россия

Иммуноферментный анализ (ИФА) является на современном этапе классическим методом диагностики клещевых энцефалитов. Уже на второй недели, после укуса клеща, в крови больных всеми формами клещевого энцефалита появляются в крови антитела класса Ig M. Наибольшее их количество обнаруживается при острой лихорадочной и очаговой формах заболеваний. Титр данных антител не является высоким и практически не превышает трехкратного значения от уровня критической оптической плотности (показатель отрицательного контроля +0,2). Эти антитела циркулируют у больных в течение 7 — 10 дней, заменяясь в дальнейшем на антитела класса Ig G. Антитела класса Ig G достигают максимального титра в течение 3 — 4 недель, поднимаясь до уровня положительного контроля (0,800 о.е). Далее почти не изменяясь в цифровых показателях эти антитела циркулируют при лихорадочной форме в течении 2-х месяцев постепенно снижаясь к 6 — 9 месяцам до нуля. При очаговой форме циркуляция антител увеличивается до 6 — 10 месяцев.

При острой менингиальной форме антитела класса Ig M не поднимаются выше 0,5 от положительного контроля, а антитела класса Ig G образуются не раньше 2-х месяцев от развития менингиальной формы. Титр этих антител не превышает 0,5 от уровня положительного контроля.

Совершенно иная картина прослеживается при хронизации клещевого энцефалита. Уровень антител как в классе Ig M так и в классе Ig G не достигает высоких показателей, составляя 0,5-0,7 от величины положительного контроля, Однако эти антитела можно выявить у больных с хронической формой в течение длительного времени (от 1,5 лет и более), хотя обнаруживаются они не более чем в 20% случаев.

Модифицированная реакция связывания комплемента (м-РСК), используемая для диагностики клещевого энцефалита по чувствительности превышает стандартную РСК. Модификация позволила определять антитела к белкам клещевого энцефалита уже через неделю после укуса с выявлением антител, обладающих низкой авидностью к этим белкам. При пересчете на дозу вводимого комплемента диагностическим показателем является 20% уменьшение уровня комплемента по сравнению с его контролем.

По калибровочной кривой это соответствует титру антител 1: 40. Ко 2-3 недели заболевания титр в м-РСК достигает 1: 80 — 1: 160. Эти титры обнаруживаются в острой лихорадочной и очаговой формах и присутствуют в крови больного в течении 1 месяца. В дальнейшем

они заменяются высоко авидными антителами, которые легче определяются в ИФА.

При менингиальной форме длительность тестирования таких антител в м-РСК увеличивается до 6 — 8 недель. При хроническом течении клещевого энцефалита уровень антител в м-РСК не является высоким и при пересчете титр их не превышает 1: 40 — 1: 80, но у 30 — 40% больных они могут выявляться в течение длительного времени.

Мусабаев Э.И., Асилова М.У.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АДЕНОВИРУСНОЙ ДИАРЕИ У ДЕТЕЙ

Ташкент, Узбекистан

Острые кишечные инфекции представляют одну из наиболее актуальных проблем детской инфекционной патологии, что обусловлено их широкой распространенностью, частым развитием тяжелых форм и высокой летальностью, особенно среди детей раннего возраста. В последние годы до 60 — 70% случаев острые кишечные инфекции у детей связывают с вирусным поражением. Вирусные диареи могут быть вызваны такими инфекционными агентами, как рота, адено- норо- астро-, калици-, коронавирусами и др. причем список вирусных агентов постоянно растет. В настоящее время имеется большое число исследований, посвященных изучению эпидемиологии, патогенеза и лечения вирусных диарей, однако малоизученными остаются вопросы клинического проявления аденовирусной инфекции, особенно у детей. В последние годы отмечается тенденция к утяжелению течения заболеваний, росту неблагоприятных исходов и последствий инфекционных диарей. Исходя из вышеизложенного, целью данного исследования явилось изучить особенности клинического течения аденовирусной диареи у детей.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 400 детей с острыми кишечными инфекциями (ОКИ) в возрасте с 1 до 5 лет. Для установления этиологии заболевания использовались бактериологические, серологические и иммуноферментные методы. Из фекальных экстрактов определение антигена вирусов проводили методом ИФА. Из 400 больных с ОКИ аденовирусная инфекция выявлена у 74 больных, что составляет 18,4%. При дифференциальной диагностики мы основывались на клинической картине заболевания, наличии патогмоничных симптомов и результаты лабораторных исследований (общий анализ крови, копрограмма, бактериологическое исследование кала, а также специфические методы диагностики).

Результаты. Дети поступали в стационар в основном в 1 — 2-й (85%) и реже на 3-й день болезни (15%) в состоянии средней тяжести с умеренно выраженными симптомами интоксикации, а в 40% случаев токсикоза эксикозом 1 — 2 степени. Нами выявлено взаимосвязь частоты выявления аденовирусной инфекции с полом заболевших детей (58% случаев составили мальчики и 42% — девочки). У 81% детей заболевание протекало в форме гастроэнтерита, у остальных (19%) в форме энтерита.

Аденовирусная инфекция имеет выраженную сезонность, развивалась преимущественно в холодное время года (зимне-весенный период). Подъем заболеваемости наблюдается в зимний период и дальнейшим нарастанием в весеннее время года, хотя в некоторых случаях аденовирусная инфекция отмечается и летом. Заболевание в большинстве случаев протекало в среднетяжелой форме (у 68% больных), у 12% больных в легкой и у 10,0% — в тяжелой форме. Заболевание часто начиналась с выраженных катаральных симптомов в носоглотке на фоне субфебрильной температуры тела и наличием умеренного интоксикационного синдрома. Лихорадка у 67% больных детей постепенно достигалась до максимальной выраженности (39 — 40°) сохранялась до 10 дней, и у 5% больных волнообразного характера. Конъюнктивиты выявлены у 27% детей до года и несколько реже в более старшем возрасте (15%). Диспепсические проявления в виде тошноты и рвоты были выражены умеренно в течение 2 — 4 дней в 89% случаев. Рвота была повторной, необильной. Перед появлением водянистого стула и в 1-й день диареи 20,0% детей жаловались на диффузные, не интенсивные боли в животе. У 87% больных при пальпации отмечена болезненность в животе. Практически у всех больных имели место явления метеоризма, урчание по ходу кишечника. Живот был мягким, равномерно вздутым. Водянистая диарея развивалась одновременно с появлением рвоты или на следующий день у 92,0% детей. Стул был водянистым, пенистым, с кислым запахом, плохо переваренным. Частый водянистый стул, с примесью слизи до 6 — 8 раз в сутки отмечен у 20% больных и у 2,1% с прожилками крови. На фоне выраженной диареи и повторной рвоты у 85% больных отмечено развитие эксикоза I — II степени. У детей раннего возраста заболевание часто протекала в тяжелой форме, с повторными волнами заболевания. Увеличение печени выявлено в 17,2% случаев.

Заключение. Таким образом, для аденовирусной инфекции характерна сезонность, взаимосвязь с полом, возрастом. Заболевание протекает в основном в среднетяжелой форме, а у детей раннего возраста в тяжелой форме с выраженной интоксикацией и более продолжительным диарейным синдромом. Клинические проявления сохраняет свою специфичность, однако, требуется проведение дифференциальной диагностики с другими вирусными диареями.

Назина Д.П., Шинкаренко Т.П., Кириллова Т.А., Киклевич В.Т.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА У РЕБЕНКА, ВЫЗВАННОГО ВИРУСОМ ГЕРПЕСА 6 ТИПА

Иркутск, Россия

Инфекционные заболевания, этиологическим фактором которых является вирус герпеса 6 типа (ВГ6) до сих пор являются одними из редких и малоизученных нозологических форм инфекционной патологии. Впервые ВГ6 был выделен в 1986 г. и относится к beta-herpesviruses вместе с вирусами цитомегалии и герпеса 7-го типа. Патологический процесс, вызванный вирусом данного типа характеризуется развитием участков демиелинизации в центральной нервной системе и имеет как острое, так и хроническое течение. Около 90% детей заражаются вирусом к 1 году и около 100% к 3 годам. Инфицирование происходит через слюну при поцелуях, так как около 95% взрослого населения имеют вирус в слюне.

Под нашим наблюдением находился ребенок С. в возрасте 2 года 10 месяцев.

Диагноз: Герпетический менингоэнцефалит (ПЦР ДНК ВПГ VI типа положительная) тяжелое течение. Афазия. Нижний спастический парапарез. Выраженные вестибуло-координаторные расстройства.

Жалобы при поступлении на судороги в течение 8 дней, лихорадку 38—39°С, вялость, заторможенность, нарушение походки, утерю приобретенных навыков, речевые расстройства(афазия). An. vitae: ребенок от 1 беременности и родов, протекавшей без патологии, роды срочные через естественные родовые пути, с весом 3350 г, грудное вскармливание до 1 года 6 мес. Профилактические прививки по календарю.

На момент госпитализации болен более 14 дней, судороги тонико-клонического характера, бледность кожи, тремор. Получал лечение в ЦРБ по месту жительства, затем переведен в Областную инфекционную больницу в отделение реанимации. Состояние при поступлении тяжелое за счет поражения ЦНС (ведущим симптомом являлись повторные судороги), адинамичен, продуктивному контакту не доступен, кожные покровы чистые, астеничен. Витальные функции сохранны. ЧД 24 в мин.; ЧСС 119 в мин. Живот симметричный, б/б. Стул, диурез не нарушены. Менингеальный симптомокомплекс: с. Кернига справа положительный, нижний Брудзинский положительный, отмечался тремор верхних конечностей.

Проведено обследование: ПЦР — обнаружена ДНК ВПГ6 типа, МРТ головного мозга — картина наружной, асимметричной, внутренней гидроцефалии, общий анализ ликвора — цитоз 168/3, бесцветный, прозрачный, белок 0,33 г/л, сахар 3,0 ммоль/л, хлориды 116,0 ммоль/л, 65% лимфоциты, 35% нейтрофилы. Было назначено лечение: иммуноглобулин в/в №5, зовиракс в/в 10 дней, циклоферон в/в №15, кавинтон, пирацетам , цитофлавин в/в, регидратационная терапия.

На 6-е сутки лечения состояние ребенка улучшилось (прекратились судороги, нормализовалась температура тела, увеличилась двигательная активность, стал самостоятельно есть) пациент переведен из реанимации в отделение, где проводилась дальнейшая терапия. На 38-е сутки ребенок переведен в отделение неврологии на длительную поэтапную реабилитацию в связи с сохранением остаточных явлений поражения ЦНС. Рекомендовано оформление инвалидности.

Приведенный пример показывает необходимость своевременной этиологической расшифровки и топической диагностики, что должно обеспечить специфическое, адекватное и эффективное лечение данной инфекции.

Невинский А.Б., Медведева Т.О., Крамарь Л.В.

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Волгоград, Россия

Инфекционные болезни остаются актуальными во всем мире, особенно проблема острых респираторных заболеваний (ОРЗ). Они занимают ведущее место в структуре детской инфекционной патологии, что делает их серьезной проблемой здравоохранения не только из-за частоты и тяжести, но и вследствие наносимого ими экономического ущерба. Основным действенным направлением в борьбе с ОРЗ является профилактика. Общеизвестно, что с помощью профилактики возможно значительное снижение заболеваемости и предотвращение эпидемий. Однако в нашей стране, несмотря на высокую заболеваемость, профилактике уделяется недостаточное внимание. Это связано с нежеланием населения заниматься своим здоровьем, с его санитарной неграмотностью, с формированием негативного отношения в некоторых средствах массовой информации к профилактике, в частности вакцинации.

Основной целью исследования являлась оценка уровня осведомленности населения по вопросам профилактики ОРЗ. Для решения поставленных задач была разработана анкета, включающая ряд вопросов для выявления информированности населения, определения источников получения информации. Опрос проводили среди жителей г. Волгограда, сфера деятельности которых была не связана с медициной. Возраст респондентов составлял от 18 до 67 лет. В ходе анкетирования были получены данные, свидетельствующие о том, что в среднем каждый житель города (особенно дети) переносит в среднем от 3 до 5 эпизодов ОРЗ в год (54%), что соответствует общероссийским показателям. В тоже время, люди чаще получают информацию об ОРЗ и больше доверяют СМИ (45%), чем медицинским работникам (26%). Это закономерность отмечена и в отношении к лечению. Так, большинство опрошенных предпочитает лечиться самостоятельно (40,6%). Практически все опрошенные считают, что профилактикой заниматься необходимо, но при этом 45% абсолютно убеждены, что это мало помогает. К сожалению, большинство пациентов не получают от врачей никаких рекомендаций по профилактике (58%). О гриппе знают 100% опрошенных, тогда как о других заболеваниях очень мало (6—7%). При оценке доверия населения к источнику информации врачи и специалисты стоят на первом месте, на втором месте находятся СМИ, далее — друзья и знакомые. Хорошо информированными в области профилактики себя считают всего 16%, 32% респондентов думают, что скорее «да», чем «нет».

На основании проведенного анкетирования можно сделать вывод, что проблема профилактики ОРЗ в популяции остается актуальной по сей день. Несмотря на то, что ОРЗ считаются плохо контролируемыми инфекциями, имеющийся на сегодняшний день арсенал средств, представляется вполне достаточным для успешной борьбы с ними, а большинство препаратов способно в 2—3 раза снижать заболеваемость указанными инфекциями. Нами выявлена проблема недостаточной просветительной работы медицинских работников среди населения. Учитывая то, что население с большим доверием относится к информации опубликованной в СМИ, необходимо использовать данные средства пропаганды более активно.

Некрасова Л.И., Сорокина Т.А., Игумнова Е.Г.

СОЦИАЛЬНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПЛОСЫЛКИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Архангельск, Россия

Целью исследования явилось изучение влияние образа жизни и путей заражения на распространение ВИЧ-инфекции среди подростков в Архангельской области.

На территории Архангельской области ВИЧ-инфекция регистрируется с 1992 г. За первые 6 лет (1992—1997 гг.) инфекция была диагностирована у 15 человек, в 1998—2000 гг. — у 25, в 2001—2002 гг. количество впервые выявленных зараженных ВИЧ достигло 104. На 31.12.2009 г. в области суммарно зарегистрировано с 1992 года 535 инфицированных ВИЧ, из которых жителей Архангельской области было 373, иногородних (система УФСИН) — 133 и иностранных граждан из бывших союзных республик — 29 человек. Увеличение количества жителей Архангельской области, зараженных ВИЧ, сопровождалось увеличением доли женщин в структуре инфицированных. Если в 1992—2002 гг. было выявлено 144 пораженных ВИЧ, из которых мужчины составили 80,6% (116 человек), а женщины — 19,4% (28 человек), то в 2008 г. пораженность ВИЧ женщин достигла 45,7%, мужчин — 54,3%. Доминирующим путем передачи инфекции в области являлся гетеросексуальный (62,5%). С наибольшей частотой ВИЧ-инфекция зарегистрирована у лиц в возрасте от 21 до 30 лет (57,95), 31—40 лет (22%), 15—20 лет (11,6%). У детей до 14 лет инфекция выявлена у 4 человек (1,1%).

С 2001 по 2006 гг. ВИЧ-инфекция была диагностирована у 7 подростков 15-17 лет, которые проживали в различных населенных пунктах области, не имели общего источника инфекции и контактов друг с другом. Четыре девушки заразились при гетеросексуальных контактах, трое (двое юношей и одна девушка) использовали инъекционные наркотики. Все подростки употребляли алкогольные напитки и курили с 13—15 лет. В неполных семьях (без отца) воспитывались пятеро детей. Двое детей, употреблявших наркотики, были из благополучных семей с хорошим материальным достатком. Двое подростков учились в вечерней школе, один работал, двое были студентами, двое подростков не работали и не учились. У 6 человек ВИЧ-инфекция была выявлена при обращении за медицинской помощью. Одна девушка болела сифилисом и имела половые контакты с больным ВИЧ-инфекцией. У 15-летней девушки ВИЧ-инфекция была диагностирована при обследовании во время беременности. С целью предупреждения заражения ВИЧ-инфекцией ребенка от матери была проведена успешная трехэтапная химиопрофилактика против ВИЧ-инфекции. В настоящее время ребенку 5 лет. Ребенок здоров.

Таким образом, феминизация эпидемии ВИЧ-инфекции в Архангельской области нашла отражение в преобладании ВИЧ-инфицированных подростков женского пола (5 из 7) с преимущественным гетеросексуальным путем передачи инфекции. Активизации гетеросексуального пути передачи инфекции среди подростков может способствовать распространение инфекции в группе инъекционных наркоманов. Раннее употребление подростками алкогольных напитков, наркотиков, табакокурение, наличие свободного времени делают высоким риск распространения ВИЧ-инфекции в этой среде.

Ночевная Н.В., Малюгина Т.Н., Михайлова Е.В., Романовская А.Е., Цека Ю.С.

КАТАМНЕЗ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ГРИПП А(H_1N_1)

Саратов, Россия

Грипп — одна из самых тяжелых и социально значимых вирусных инфекций, а новый вариант вируса А(H_1N_1)/04/2009 особенно опасен, в связи с неэффективностью вакцин, применяемых в сезоне 2008—2009 гг., и представляет реальную угрозу жизни и здоровью миллионов людей не только в острый период, но и в катамнезе.

Цель исследования: выявить особенности катамнеза детей, перенесших грипп А(H_1N_1), в зависимости от возраста.

Пациенты и методы исследования: обследовано 17 пациентов возрасте от 8 месяцев до 8 лет (6 мальчиков и 11 девочек), переболевших гриппом А(H_1N_1) с октября 2009 г по январь 2010 г. и находившихся на лечении в Детской инфекционной больнице № 5 г. Саратова. Диагноз был подтвержден методом ПЦР — диагностики. В зависимости от возраста дети были разделены на две группы: первая группа — пациенты от 8 месяцев до 3 лет (у всех констатирована среднетяжелая форма гриппа), вторая — от 3 до 8 лет (перенесших тяжелую форму — 18% , среднетяжелую — 82%). Примерно 70% детей каждой группы до болезни с профилактической целью получали противовирусные препараты и поливитамины. Реконвалесценты обследовались через 3 и 6 месяцев после перенесенного заболевания.

После выписки из стационара в младшей возрастной группе (у 1/3 детей) длительно наблюдались симптомы ринита, в старшей — влажный кашель (64%).

Через три месяца после заболевания, при диспансерном осмотре, у 18% детей каждой из групп отмечались заложенность и слизистые выделения из носа, гиперемия зева, что свидетельствовало о вирусной инфекции. Данный симптомокомплекс встречался в 2,5 раза чаще у детей 1-й группы по сравнению со 2-й (50% и 18% соответственно).

При анализе заболеваемости за 6 месяцев, истекших после гриппа, у 47% реконвалесцентов каждой группы были установлены повторные ОРЗ (ринофарингит, бронхит, пневмония). В группе детей до 3 лет, частота ОРЗ до и после заболевания не изменилась (1—2 раза), в группе детей старшего возраста частота повторных ОРЗ составляла 5 раз в течение полугода в основном за счет перенесших тяжелую форму, а процент часто болеющих детей вырос с 36% до 55%.

Таким образом, после перенесенного гриппа А(H_1N_1) в катамнезе более выраженные изменения наблюдались в группе детей 3—8 лет. Увеличении частоты повторных ОРЗ у детей, перенесших грипп А(H_1N_1) требуют разработки реабилитационных мероприятий. Отсутствие эффекта от привентивной терапии противовирусными и витаминными препаратами свидетельствует о недостаточности данного метода профилактики.

Ночевная Н.В., Малюгина Т.Н., Михайлова Е.В., Романовская А.В., Цека Ю.С.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА А(H_1N_1) У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

Саратов, Россия

Цель исследования: выявить особенности течения гриппа А(H_1N_1) у детей в зависимости от возраста.

Пациенты и методы исследования: обследовано 40 пациентов возрасте от 8 месяцев до 10 лет (20 мальчиков и 20 девочек), переболевших гриппом А(H_1N_1) с октября 2009 г. по январь 2010 г. и находившихся на лечении в Детской инфекционной больнице № 5 г. Саратова. Дети были разделены на две группы: первая группа дети в возрасте от 8 месяцев до 3 лет — 20 человек (11 мальчиков и 9 девочек), вторая группа — дети от 3 до 10 лет (9 мальчиков и 11 девочек). Диагноз у всех детей был подтвержден методом ПЦР.

Анализ полученных данных выявил, что тяжелые формы заболевания встречались в два раза чаще у детей старшей возрастной группы по сравнению с младшей (10% и 5% соответственно). Осложнения гриппа встречались в равной степени в обеих группах (65%) и характеризовались в основном пневмониями (40% в первой и 50% во второй группе) и бронхитами (25% в первой и 15% во второй), однако типичная для гриппа интерстициальная пневмония развивалась в два раза чаще в старшей возрастной группе по сравнению с младшей (20% и 10% соответственно). В то же время дыхательная недостаточность встречалась только у детей до 3 лет (15%).

Симптомы интоксикации (вялость, гипертермия, сосудистая патология) присутствовали у всех обследованных детей, однако у больных до 3 лет они сохранялись более длительно и встречались в 1,5 раза чаще (у 75% детей первой группы и у 50% детей второй группы). Характерный для гриппа геморрагический синдром в виде геморрагической сыпи встречался в 3 раза чаще у детей до 3 лет, для них же более характерно было снижение аппетита (в 1,5 раза чаще, чем у старших детей), что отразилось на весовой кривой.

Среди катаральных симптомов обращало на себя внимание длительное сохранение сухого кашля (более 12 дней), который в 1,5 раза чаще встречался у детей младшей возрастной группы и сопровождал у них пневмонию. Характерные для пневмонии влажный кашель и влажные хрипы в легких появлялись у детей этой группы на 4—5 дней позже, чем у пациентов 3—10 лет, и на фоне отрицательных аускультативных данных затруднял раннюю диагностику данного осложнения. Диагноз верифицировался только с помощью перкуссии и рентгенографии.

Анализ периферической картины крови выявил, что характерная для вирусной инфекции лейкопения отмечалась в 1,5 раза чаще у детей младшей группы, по сравнению со старшей группой (40% и 25% детей соответственно), у остальных наблюдался нормоцитоз. Частота тромбоцитопении нарастала в разгар заболевания и отмечалась в 1,5 раза чаще у детей до 3 лет по сравнению с более старшими (60 и 40% соответственно), достигая 89×10^9. Нормализация данного показателя к моменту выписки констатировалась только у половины больных, что наводит на мысль о нарушении у них других параметров гемостаза.

Таким образом, грипп А(H_1N_1) у детей до 3 лет чаще протекал в среднетяжелой форме, но с более длительным синдромом интоксикации и поздними сроками легализации пневмонии. У детей старше 3 лет чаще развивались тяжелые формы гриппа с осложнениями, которые однако быстро купировались. Выявленные изменения со стороны тромбоцитарного звена гемостаза требуют дальнейшего изучения других его параметров.

Нуритдинова Л.О.

ЧАСТОТА ОБНАРУЖЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ ХВГ В ИЛИ С У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Ташкент, Узбекистан

Эпидемиологическая общность передачи вирусов ВИЧ и вирусных гепатитов В и С (ВГ В и С) привело к росту сочетанной инфекции и среди детей. Известно, что у ВИЧ-инфицированных лиц гепатиты В или С характеризуются более быстрым и прогрессивным течением, а в эпоху ВААРТ снижение заболеваемости и смертности среди ВИЧ-инфицированных пациентов вывело на первый план заболевания печени, обусловленные хроническими гепатитами.

Применение комплекса диагностических методов исследований (серологических и молекулярно-биологических) необходимо для постановки конкретного диагноза, проведения адекватной терапии, оценки ее эффективности и критериев излеченности.

Цель исследования: сравнить частоту обнаружения персистентных и репликативно активных форм ХВГ В или С у ВИЧ-инфицированных детей, выявить уровень иммунодефицита при сочетанной инфекции до начала АРВТ. Материал и методы исследования: проведено комплексное обследование ВИЧ-инфицированных детей в возрасте от 2 до 5 лет, поступивших на стационарное лечение, до начала антиретровирусной терапии (АРВТ): двукратное обнаружение маркеров anti HCV и HBsAg методом ИФА тест-системами 3-го поколения, определение HCV RNA, HBV DNA методом ПЦР в реальном времени на оборудовании Rotor Gene (Corbett Research, Australia). Уровень иммунодефицита определяли путем подсчета СД4-лимфоцитов периферической крови методом проточной цитометрии с помощью проточного цитофлюориметра.

Результаты: средний возраст обследуемых детей составил 39,1±0,4 мес. 69,5% детей имели 3 клиническую стадию ВИЧ-инфекции (ВОЗ, 2006), 30,5% детей — четвертую. Частота выявления маркеров Anti HCV составила 21,8%, HBsAg — 2,35%. Маркеры Anti HCV были определены среди ВИЧ-инфицированных детей в 3 клинической стадии у 63,6% и в 4 стадии — у 36,4% детей. Изучение уровня иммунодефицита у детей в 3 клинической стадии ВИЧ-инфекции в зависимости от наличия маркеров ВГ С выявило, что у детей с ВИЧ в 3 стадии с отрицательными маркерами Anti HCV доля лимфоцитов составила 22,7%, что соответствует умеренному уровню иммунодефицита, а у детей с ВИЧ в 3 стадии и положительными маркерами Anti HCV доля лимфоцитов составила 12,3%, что соответствует тяжелому уровню иммунодефицита. В 4 клинической стадии ВИЧ-инфекции у детей, вне зависимости от наличия маркеров HCV RNA, доля СД4 соответствовала тяжелому

уровню иммунодефицита без достоверных различий. Методом ПЦР обнаружена HBV DNA во всех положительных результатах на HBsAg. В случае же положительных результатов на Anti HCV методом ПЦР в сыворотке крови была обнаружена HCV RNA в 54,5% случаев, в 45,5% результат оказался отрицательным.

Заключение: отмечено влияние хронической HCV-инфекции на тяжесть иммунодефицита. Низкая частота встречаемости HBV-инфекции среди ВИЧ-инфицированных детей отражает эффективность плановой вакцинации против вируса гепатита В с момента рождения. Высокие показатели отрицательной ПЦР RNA HCV при положительных результатах на Anti HCV говорят о низкой репликативной активности HCV-инфекции у детей с ВИЧ и, возможно, о скрытых, оккультно протекающих формах хронического гепатита С, что требует дальнейшего исследования и более глубокого анализа.

Оберт А.С., Рудаков Н.В., Седых Н.Н., Рудакова С.А., Рыжкова И.В., Курепина Н.Ю.

ПРИРОДНЫЕ КОМПЛЕКСЫ КАК ИНДИКАТОР РИСКА ЗАРАЖЕНИЯ КЛЕЩЕВЫМИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ

Омск, Россия

Разнообразие природных условий, в частности территории Алтайского края, где на сравнительно небольших площадях встречаются различные типы местностей, создает предпосылку к формированию сочетанных очагов клещевых зоонозов таких, как клещевой энцефалит (КЭ), сибирский клещевой риккетсиоз (СКР), иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ). Все это существенно затрудняет их диагностику. Возбудители этих заболеваний, как известно, адаптированы к определенным видам иксодовых клещей, обитающих в характерных для них местностях — ландшафтах, которые могут быть индикаторами риска заражения при их посещении человеком. Очаги СКР Алтайского края отличаются высокой эпидемической активностью. Другой их особенностью является низкая серологическая верификация диагноза — частота положительных результатов у больных сибирским риккетсиозом в последние годы колеблется в пределах 40—60%. В этой ситуации выявление у заболевшего причины посещения очага и конкретного места заражения имеет и клиническое значение с точки зрения дополнительного метода диагностики.

Цель работы: выявить на примере больных, поступивших в клинику с диагнозом СКР, места заражения для ландшфтной индикации природных очагов, часто посещаемых жителями г. Барнаула. Были проанализированы данные эпидемиологического анамнеза 196 больных, поступивших с диагнозом СКР, из которых впоследствии по окончательному диагнозу было выделено 3 группы больных — с СКР, ИКБ и КЭ. Ландшафтная карта Алтайского края с описанием типов местностей. Выделение ландшафтов, где произошло инфицирование больных, их группировка по видовому составу обитающих там клещей. Сопоставление клинических диагнозов с результатами картографии. В результате установлено и идентифицировано 17 типов местностей, где произошло заражение больных: в степной зональной области — 4, лесостепной — 13. Инфицирование больных СКР наблюдалось в степных ландшафтах с травянистой растительностью — местами обитания клещей рода Dermacentor. Часть пациентов указывали на контакт с клещами в естественных понижениях, поймах рек с нередким преобладанием там клеща H.concinna. Больные ИКБ и КЭ связывали заболевание с пребыванием в местностях лесостепи, покрытых березовой и осиновой лесной растительностью, где имеет место Ix. persulcatus, а также связывали свое заболевание с контактом в поймах рек. На основе полученных данных составлена карта по риску заражения жителей г. Барнаула клещевыми нейроинфекциями.

Таким образом, сопоставление мест заражения по данным эпиданамнеза с биотопами клещей — переносчиков СКР, ИКБ и КЭ выявило их совпадение, что подтверждает возможность использования данного метода в клинической практике. Выявление очагов, часто посещаемых жителями населенных пунктов, является основанием для составления соответствующих географических карт, используемых при планировании противоэпидемических мероприятий. Особый интерес представляет клещ H. concinna, как возможный универсальный переносчик перечисленных клещевых нейроинфекций.

Овчинникова Т.А., Митрофанов А.В., Гасилина Е.С., Чигрин В.В.

ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Самара, Россия

Нами проведен анализ заболеваемости инфекционным мононуклеозом за последние 10 лет (с 2000 по 2009 гг.) по данным ДИС ММУ ГБ № 5 г. Самары.

Отмечено, что за последние 5 лет отмечается рост заболеваемости среди детей инфекционным мононуклеозом. Так, в 2000 г. был пролечен 81 человек, в 2005 г. заболеваемость увеличилась в 1,5 раза (124 человека), в 2007 г. — в 3 раза (240 человек), а в 2009 г. — в 4,2 раза (343 человека). Среди заболевших преобладали мальчики — 57%.

По возрастному составу в основном были дети в возрасте от 3-х до 7 лет(37,4%), а также возраст от 1-го до 3-х лет (24,1%) и от 7 до 14 лет (26%). При этом с 2000 по 2004 гг. преобладали школьники — 35,6%, дошкольники — 20%, а с 2005 по 2009 гг., чаще болели дети в возрасте от 3 до7 лет — 28%, по сравнению со школьниками — 18,4%.

По тяжести течения процесса в основном преобладали среднетяжелые формы заболевания — 80%, тяжелые формы составили 14,4%, легкие — 5,6%. Большая часть больных выписаны с выздоровлением — 77,3%, с улучшением — 22,7%. Основная часть больных (64%) госпитализирована в стационар впервые 5 суток от момента заболевания.

У всех пролеченных детей отмечалась клиника типичного инфекционного мононуклеоза, характеризовавшегося лихорадкой, поражением рото-и носоглотки, увеличением шейных лимфоузлов, гепато- и спленомегалией, а также изменения в ОАК (наличие атипичных мононуклеаров).

Длительность лихорадки, на фоне проводимой терапии, в среднем составила от 3-х до 5 дней(56% случаев). Размеры шейных лимфоузлов в основном варьировали от 1 до 3 см (57%). Налеты на миндалинах отмечались у 77% больных. Увеличение печени было в 95% случаев,

селезенки — в 77%. У 18% больных отмечалась экзантема. Среди осложнений преобладают заболевания ЛОР-органов (отит, гайморит, аденоидит) — 13,5%, заболевания НДП (бронхит, пневмония) — 6%, отмечались единичные случаи поражения ЦНС (парез мягкого неба — 0,06%), инфекционная миокардиопатия (0,06%).

В периферической крови отмечался лейкоцитоз — 41%, лимфоцитоз — 53%, моноцитоз — 38% случаев, атипичные мононуклеары определялись в 95%. У 5% детей, в периферической крови которых, атипичные мононуклеары не были найдены, диагноз был подтвержден обнаружением в слюне и крови ДНК EBV методом ПЦР.

Выводы: таким образом, мы видим, что за последние 10 лет отмечается неуклонный рост заболеваемости инфекционным мононуклеозом среди детей, в основном старшего дошкольного и школьного возрастов. Заболевание протекает в большинстве случаев в виде среднетяжелых форм — 80%, и заканчивается выздоровлением — 77,3%, что связано с ранним поступлением больных в стационар (до 5 дней от начала заболевания) и проведением адекватной терапии.

Павленок Т.В., Ковалева И.А., Повалко Т.Е., Павленок К.Н. , Киклевич В.Т.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИПИРЕТИКОВ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Иркутск, Россия

Под нашим наблюдением находилось 45 детей в возрасте от 3-х месяцев до 1 года с острыми респираторными инфекциями: 14 детей с острым обструктивным бронхитом и бронхиолитом, 8 детей со стенозирующим ларинготрахеитом, 5 детей с назофарингитом, у 18 детей были фебрильные судороги. У всех пациентов отмечалось повышение температуры тела в пределах 38,5 — 40°С.

В зависимости от получаемого лечения дети разделены на 4 группы. Дети 1-й группы (n = 12) получили парацетамол в дозе 10 мг/кг в свечах или через рот, дети 2-й группы (n = 12) — ибупрофен 10 мг/кг внутрь; дети 3-й группы (n = 10) перфалган (внутривенная форма парацетамола) в дозе 10 мг/кг; дети 4-й группы (n = 11) анальгин 10 мг/кг в сочетании с дроперидолом 0,125 — 0,25 мг/кг парентерально. Через 15 минут после введения антипиретиков проводились физические методы охлаждения.

Температура тела измерялась каждые 20 мин. Кроме того, у всех детей, получивших дроперидол мониторировалось АД с расчетом среднего АД.

Результаты: В 1-й группе температура снизилась в течение первого часа в среднем на 0,7°С, во 2-й группе на 0,8°С, в 3-й группе на 1,2°С, в 4-й группе на 0,9°С.

Исходное среднее АД составило 58±6 мм. рт. ст., после введения дроперидола 54±5 мм. рт. ст., причем у 3-х детей среднее артериальное давление падало ниже 50 мм. рт. ст.

Таким образом, по нашим данным, наиболее эффективным антипиретиком является внутривенно вводимый перфалган, эффективность пероральной и ректальной форм парцетамола и ибупрофена практически одинакова. Введение дроперидола может привести к падению АД у лихорадящих больных, поэтому следует ограничить использование этого препарата для снижения температуры тела.

Партина И.В, Кветная А.С.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИЗУЧЕНИЯ САЛЬМОНЕЛЛЁЗНО-ПРОТОЗОЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Актуальность проблемы сальмонеллёзной инфекции определяется высоким уровнем заболеваемости, повсеместной распространённостью Salmonella enteritidis, частотой развития смешанных форм и, в связи с этим, своеобразным характером клинического течения с длительным бактериовыделением и низким уровнем диагностики.

Цель работы: определить новые возможности изучения сальмонеллёзно-протозойной инфекции на основе создания диагностического алгоритма и разработки экспериментальной модели «сальмонелла-циста» in vitro для изучения патогенетических основ развития смешанной формы инфекции.

Диагностический алгоритм включал: проведение клинико-анамнестического и клинико-лабораторного методов исследования (клинический анализ крови, протозооскопия кала, копрограмма), постановку экспресс-метода (протозооскопия с использованием набора различных красителей и РНИФ для выявления антигенов сальмонелл и цистных форм кишечных простейших в копрофильтратах), бактериологический метод исследования кала на возбудителей ОКИ с определением антибиотикограммы выделенных штаммов, исследование кала на дисбактериоз и исследование парных сывороток в динамике заболевания в РНГА с сальмонеллёзным поливалентным диагностикумом, а также изучение начального этапа формирования сальмонеллёзно-протозойной инфекции на модели «циста-сальмонелла» (приоритетная справка на изобретение от 25.06.2009 г. № 2009123968 «Способ диагностики течения сальмонеллёзно-протозойных острых кишечных инфекций у детей»).

В период 2008—2009 гг. обследовано 156 детей в возрасте 1 мес. до 17 лет, госпитализированных в отделение кишечных инфекций НИИ детских инфекций (Санкт-Петербург) с диагнозом «сальмонеллёз». В числе подтвержденных случаев, сальмонеллез смешанной этиологии — сальмонеллёзно-вирусной, сальмонеллёзно-бактериальной и сальмонеллёзно-протозойной составил 78,2% (121 ребенок). При этом, сальмонеллёзно-протозойные микс-заболевания в структуре смешанных форм сальмонеллёза доминировали (98 детей, 81%). Клиническая картина более чем у половины больных отличалась атипичным течением (продолжительным и повторяющимся в динамике лихорадочным периодом до — 5 дней с максимальным значением — 38,2°С, стойким и выраженным синдромом эксикоза с токсикозом II-III степени, частыми и продолжительными эпизодами тошнот и рвот с желчным компонентом до 3—5 раз в сутки в течение 1—3 дней, эозинофилией и характерными изменениями в копрограмме), с развитием характерной сопутствующей патологии (в 43,3% случаев — ОРВИ, острый ринофарингит — в 24,3% случаев, ДЖВП — в 16,2% случаев) и выраженных аллергических реакций в 36,48% случаев, затяжным характером течения с длительным пребыванием в стационаре (до 16 дней), длительным бактериовыделением возбудителя (до 3-х мес и более) и развитием глубоких микроэкологических нарушений просвета толстой кишки.

Использование эффективной модели «циста-сальмонелла» позволило расширить диагностические возможности, определить роль адгезивного процесса в развитии смешанной сальмонеллезно-протозойной инфекции и установить корреляционная связь между адгезивной активностью сальмонелл, тяжестью и длительностью течения заболевания (r = 0,8)

Пашкова О.С., Халзанова Б.С., Киклевич В.Т., Ильина С.В.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ И HERPES ZOSTER У ДЕТСКОГО И ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ г. ИРКУТСКА

Иркутск, Россия

Ветряная оспа в силу своей широкой распространенности была и остается одной из наиболее значимых инфекций в практике врача-педиатра. В связи с тем, что дети, заболевая ветряной оспой, часто становятся причиной заражения неиммунных взрослых, а также с активизацией латентной инфекции в виде Herpes zoster, эта инфекция актуальна и в старших возрастных группах.

Учитывая вышеизложенное, целью нашего исследования явилось изучение многолетней заболеваемости ветряной оспой в г. Иркутске, а также возрастной структуры госпитализированных больных и клинико-лабораторных особенностей ветряной оспы и Herpes zoster в разных возрастных группах. Всего было обследовано 158 больных (все госпитализированные пациенты в течение 2008 г.).

Многолетняя заболеваемость ветряной оспой в г. Иркутске изучена за период 2000 – 2009 гг. Положительные значения коэффициента регрессии (+25,05) и темпа прироста (+75,6%) указывают на рост заболеваемости ветряной оспой в г. Иркутске, а значение коэффициента корреляции 0,81 (p = 0,004) позволяет сделать заключение о высокой достоверности данного заключения. При этом за последние годы имеет место тенденция к росту заболеваемости в старших возрастных группах – от 0,07% в 2004 г. до 5,00% в 2007 – 2009 гг. Обращает на себя внимание несоответствие роста доли взрослых в структуре заболеваемости и роста заболеваемости в целом, как правило, высокому уровню заболеваемости соответствует большая заболеваемость детского населения.

Среди госпитализированных больных у 64,56% выявлялась ветряная оспа, у 35,44% – herpes zoster. Частота встречаемости herpes zoster была наиболее высокой в возрастных группах 18 – 29 лет и 60 лет и старше – 40,0 и 46,7% соответственно (в сравнении с группой 0 – 17 лет $p<0,05$). При этом тяжесть клинических проявлений была выше у лиц старше 60 лет, у которых доля тяжелых форм достигала 10,7%.

Соответственно большей тяжести заболевания более длительное течение болезни отмечено при герпес зостер у лиц в возрасте от 60 и более, что составило в среднем 20,92 суток от момента появления первых симптомов до выписки из стационара, тогда как в возрасте от 8 до 17 лет этот показатель был равен 16,75 суток. Длительность сохранения основных симптомов при ветряной оспе в среднем составила 12,0 суток и не имела достоверных различий в отдельных возрастных группах. Самым частым осложнением, обусловливающим большую длительность заболевания в старших возрастных группах, был радикулоганглионеврит – 39,3±9,2% случаев.

Таким образом, результаты настоящего исследования, указывают на большую тяжесть ветряной оспы и опоясывающего герпеса у взрослых, по сравнению с детьми. Известно, что дети, заболевая ветряной оспой, часто становятся причиной заражения неиммунных взрослых. Следовательно, неиммунные взрослые, работающие и/или проживающие с детьми, являются первоочередной группой, нуждающейся в вакцинопрофилактике ветряной оспы

Первишко О.В., Александрова О.К., Бевзенко О.В., Щербакова Т.В.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Краснодар, Россия

Развитие эпидемиологической ситуации респираторно-вирусных инфекций на современном этапе способствует появлению новых клинических и лабораторных данных у детей раннего возраста. Особенности реактивности, морфофункциональная незрелость пациентов неонатального периода способствует быстрому развитию бактериальных осложнений при респираторных инфекциях.

Цель: изучить клинико-лабораторные показатели у детей неонатального периода с острыми респираторными инфекциями, включая вирус гриппа типа $A(H_1N_1)$-swin на современном этапе.

Материалы и методы: под наблюдением находилось 23 ребенка первого месяца жизни, поступивших на лечение с диагнозом ОРИ в ГУЗ «Специализированная клиническая детская инфекционная больница» г. Краснодара. Во время беременности у матерей этих пациентов выявлялся отягощенный анамнез, у 56% – хроническая ЦМВИ, герпетическая инфекция (1,2 типа), гестоз второй половины беременности, хроническая плацентарная недостаточность. Всем детям в раннем неонатальном периоде проводилось лечение неональных желтух, поражения ЦНС, у 2 пациентов – ВПР (расщелина твердого и мягкого неба, шестипалость). Из эпиданамнеза было известно, что в 80% случаев имелся контакт с больным ОРИ.

Результаты: на момент поступления у большинства детей состояние расценивалось как средней степени тяжести, при этом 5 пациентов имели выраженные симптомы интоксикации, признаки дыхательной недостаточности, неврологическую симптоматики в виде беспокойства, нарушения сна, что позволило расценить их состояние как тяжелое. Температурная реакция носила фебрильный характер в сочетании со скудными катаральными явлениями в виде заложенности носа, гиперемии слизистой оболочки задней стенки глотки. У 40% детей определялась одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, притупление перкуторного звука, при аускультации легких определялось жесткое или ослабленное дыхание, что в последствии имело рентгенологическое подтверждение пневмонии. В ОАК отмечался лейкоцитоз (от 17 до 22 Г/л) в 55% случаев, у оставшихся отмечался лимфоцитоз в сочетании с нормальным содержанием лейкоцитов при

высоких значениях СОЭ. Все дети были обследованы на вирус гриппа типа A(H1N1)-swin методом ПЦР диагностики, при этом у 5 пациентов наблюдались положительные результаты. У 12 пациентов имело место подтверждение RS-инфекции. По данным рентгенографии органов грудной клетки у 9 детей на 2—4 сутки заболевания наблюдалось развитие пневмонии. За время нахождения в стационаре дети получали комплексную терапию, включающую противовирусные препараты, при наличии бактериальных осложнений — антибиотикотерапию (цефалоспорины II-III поколения, макролиды), ингаляционную терапию, противокашлевые препараты, симптоматическое лечение.

Выводы: таким образом, у детей в неонатальном периоде отмечается осложненное течение ОРИ с развитием пневмонии, включая случаи заражения вирусом гриппа типа A(H_1N_1)-swin, при сходных клинических и лабораторных показателях как при гриппе A(H_1N_1)-swin, так и других респираторных инфекциях.

Первишко О.В., Бевзенко О.В., Осипова И.Г., Гавришкив Я.Г., Петрухин В.Н., Абоймова И.Е.

ЭТАПНОСТЬ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НЕОНАТАЛЬНЫМИ ЖЕЛТУХАМИ В УСЛОВИЯХ РОДДОМА И ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА

Краснодар, Россия

Осложненное течение внутриутробного периода, действие инфекционных агентов, факторов окружающей среды, прием лекарственных препаратов о время беременности влияет на морфофункциональную незрелость ферментных систем печени новорожденного ребенка. Совместное действие этих причин и обуславливает развитие затянувшихся конъюгационных желтух у детей раннего возраста, в связи с чем необходимо длительное динамическое наблюдение данного контингента детей после выписки из родильного дома.

Под наблюдением находилось 36 детей первого месяца жизни, получавших лечение по поводу неонатальных желтух в отделении новорожденных №1 МУЗ «Родильный дом». Во время беременности у матерей этих пациентов выявлялся отягощенный анамнез, у 50% — хроническая ЦМВИ, герпес 1, 2 типа, гестоз, маловодие, хроническая плацентарная недостаточность, большая часть женщин получали сохраняющую терапию. У 9 женщин во время беременности выявлялись титры антител (от 1:4 до 1:16) по групповой или резусной несовместимости. Всем детям в раннем неонатальном периоде проводилось обследование и лечение неональных желтух, при этом определялась группа крови и резус — фактор ребенка, прямая и непрямая пробы Кумбса, уровень пуповинного билирубина и его показатели в динамике, проводилось УЗ-обследование органов брюшной полости. Назначенное лечение носила комплексный характер, включая проведение инфузионной терапии, фототерапии, энтеросорбции. При выписки рекомендовалось динамическое наблюдение в условиях гепатоцентра ГУЗ «СКДИБ».

Наблюдение в условиях гепатоцентра ГУЗ «СКДИБ» носило углубленный характер и включало в себя определение не только биохимических показателей, но выявление внутриутробных инфекций методами ПЦР-диагностики, ИФА, определения авидности антител. У большинства (78%) пациентов получали амбулаторное лечение, включающее энтеросорбенты (смекта, полисорб), гепатопротекторы (фосфоглив), препараты, улучшающие отток желчи (урсофальк, урсосан), биопрепараты (бифиформбэби, бифидумбактерин-форте), в течение 3-х месяцев и были сняты с учета по выздоровлению. Остальные дети были госпитализированы в профильное отделение для основного лечения по поводу инфекционной патологии, наблюдения узких специалистов. После выписки из стационара проводилось комплексное наблюдение в амбулаторных условиях с постоянным наблюдением за показателями биохимии крови до полного их восстановления.

Таким образом, этапность наблюдения за детьми с длительной конъюгационной желтухой начиная, с момента рождения, позволяет на ранних стадиях распознать причину заболевания и предотвратить развитие возможных осложнений.

Познякова Е.А., Гасилина Е.С., Богоявленская И.Ю., Киреева О.А., Щербинина М.А.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В САМАРСКОМ РЕГИОНЕ

Самара, Россия

Раннее выявление ВИЧ-инфекции и своевременное назначение АРВТ являются необходимыми условиями эффективной терапии, и, соответственно, прогноза для жизни пациента. Нами была изучена динамика клинико-иммунологических и вирусологических показателей у 38 детей в возрасте от 1 года до 9 лет, получающих АРВТ. Из них 11 (28,9%) пациентам была назначена терапия в возрасте до 2 лет, 13 (34,2%) — с 3 до 4 лет, 14 (36,8%) — с 5 до 7 лет. Эффективность терапии оценивали комплексно, контроль лечения проводился каждые 3 месяца. В настоящее время получают первоначальную схему 2НИОТ+ ИП — 16 (42,1%) детей (I группа), 2НИОТ+ННИОТ — 8 (21,1%) (II группа), переведены на другие схемы — 14 (36,8%) пациентов (III группа).

Анализ результатов лечения показал наиболее высокую эффективность АРВТ первой линии. К 12 месяцам терапии количество CD4-лимфоцитов у детей I группы увеличилось на 25—50% от исходного уровня в четырех случаях, на 100% — также в четырех, на 400% — в одном случае. К 18—24 месяцам этот показатель вырос на 50% у двух пациентов, на 100% — также у двух, на 400% — у одного ребенка. Во II группе уровень CD4-лимфоцитов к 12 месяцам повысился на 25—50% у пяти пациентов, на 100% — у одного. К 2 годам в этой группе данный показатель вырос на 25% у одного больного и на 600% — у другого, тогда как, у больных III группы показатель уровня CD4-лимфоцитов увеличивался значительно медленнее, отставая от показателей иммунного статуса детей из других групп в среднем на 18%. Таким образом, уже через 12 месяцев большинство больных (27 — 71,1%) находились в «1» иммунологической категории, в 10 случаях (28,9%) перешли из категории «3» в категорию «2», и лишь один ребенок остался в «3» иммунологической категории, вследствие нарушения режима приема препаратов.

Наиболее выраженная динамика снижения среднего уровня ВН отмечена в I группе: к 12 месяцам он снизился в 1000 раз (на 3,0 log10). К 18—24 месяцам терапии 62,5%

больных имели ВН менее 50 копий/мкл, 37,5% — ниже порога определения. Во II группе средний показатель вирусной нагрузки снизился к 12 месяцам терапии только в 115 раз (более чем на 2,0 log10), однако к 18—24 месяцу терапии все дети также имели уровни ВН менее 50 копий/мкл и ниже порога определения. У детей III группы к 12 неделе лечения средний показатель ВН снизился в 10 раз (на 1 log10), дальнейшее же снижение его происходило значительно медленнее. Однако к 18—24 месяцу у половины больных ВН снизилась до 50 копий/мкл, а у 21,4% — до неопределяемого уровня. Только у одного ребенка с возникшей резистентностью к невирапину и получающего терапию II линии более 24 месяцев, показатели вирусной нагрузки продолжают колебаться в широких пределах.

Анализ результатов лечения показал высокую эффективность всех схем АРВТ у детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией. На фоне проводимой эффективной комбинированной антиретровирусной терапии все дети улучшили свои клинические показатели, перешли в более высокую иммунологическую категорию и достигли максимального подавления вирусной репликации.

Познякова Е.А., Гасилина Е.С., Богоявленская И.Ю., Кабанова Н.П., Ветоха Е.П.

ПЕРВИЧНЫЕ МУТАЦИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИРЕТРОВИРУСНЫМ ПРЕПАРАТАМ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ САМАРЫ

Самара, Россия

В литературе часто обсуждается вопрос о необходимости определения резистентности ВИЧ до начала лечения, поскольку частота встречаемости устойчивых штаммов вируса у таких пациентов может сильно варьировать, в зависимости от истории использования антиретровирусных препаратов (АРВП) в определенном регионе. В России до настоящего времени проводилось ограниченное количество наблюдений по мониторингу резистентности ВИЧ к АРВП у детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией, получавших и не получавших антиретровирусную терапию (АРВТ), что подтверждает актуальность нашего исследования.

Просеквенированы 34 образца крови детей для выявления мутаций резистентности с помощью тест-систем фирмы «Virco» (Бельгия) и технологии «виртуального фенотипирования». Данное исследование проведено в Институте клеточной и молекулярной медицины Лондона в рамках гранта по созданию научно-исследовательского потенциала в области изучения СПИДа и туберкулеза в Самарской области. На момент исследования 11 (32,4%) детей уже находились на антиретровирусной терапии, 23 (67,6%) пациентов — не получали лечения.

Анализ данных, полученных после обработки результатов секвенирования, показал, что в группе детей, получающих АРВТ, практически все имеющиеся мутации в геноме вирусов относятся к вторичным и не приводят к изменению фенотипа. Чаще всего в геноме обратной транскриптазы встречались мутации: 62V (100%); 371V, 335D (54,5%); 35I, 211S, 214F (45,5%). В протеазном геноме наиболее часто регистрировались мутации: 36I, 69K, 89M (100%); 77I (72,7%); 93L,35D (54,5%). Практически все штаммы были чувствительны ко всем нуклеозидным ингибиторам обратной транскриптазы, и лишь в одном случае отмечалось снижение чувствительности к зидовудину и эпивиру. Только у одного пациента, получающего невирапин в течение 1,5 лет от начала терапии, обнаружены первичные мутации (181C*), которые в совокупности со вторичными привели к формированию резистентности к невирапину, эфавиренцу и снижению чувствительности к этравирину. Большинство штаммов обладали максимальной чувствительностью к ингибиторам протеаз, лишь в двух случаях отмечена сниженная чувствительность к нельфинавиру у детей, получающих его более 9 месяцев.

В группе детей, не получающих АРВТ, первичные мутации устойчивости ко всем классам АРВП не были зарегистрированы ни у одного пациента. Все обнаруженные мутации в геноме вирусов относились к вторичным и не привели к изменению фенотипа. Практически у всех пациентов вирусы оказались максимально чувствительны ко всем имеющимся на сегодняшний день классам АРВП. Чаще всего в геноме обратной транскриптазы встречались мутации: 62V (87,0%); 371V (52,2%); 214F (43,5%); 335D, 211S, 35I (39,1%), в протеазном геноме — 36I, 69K, 89M (100%); 13V (78,3%); 77I (69,6%); 93L, 35D, 41K (43,5%); 16E (34,8%).

Таким образом, при изучении генотипической резистентности у пациентов с перинатальной ВИЧ-инфекцией, выяснено, что устойчивость к АРВП в Самарском регионе редка, что в свою очередь позволяет надеется на эффективность АРВТ. Однако, необходим строгий мониторинг приверженности лечению для предотвращения развития специфических мутаций, ведущих к развитию лекарственной устойчивости ВИЧ к АРВП.

Позякина С.С., Толстикова Т.В., Брегель Л.В., Киклевич В.Т.

ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ В СТРУКТУРЕ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2009 г.

Иркутск, Россия

Младенческая смертность — один из демографических показателей, наиболее наглядно отражающих уровень развития страны и происходящие в ней экономические и социальные изменения; это критерий качества и доступности медицинской помощи.

Иркутская область на сегодня, согласно критериям ВОЗ, имеет средний уровень до 20‰) младенческой смертности. За последнее десятилетие этот показатель снизился в 2 раза: с 21 на 1000 родившихся живыми в 1999 г. до 10,6 на 1000 в 2009 году.

Нами проанализировано 240 историй болезни умерших детей в возрасте от 0 до 1 года за 2009 год. В области на протяжении 10 лет первое место в структуре причин гибели детей на 1-м году жизни занимают отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде. Смертность в данной группе составила 30,9 на 10 000 родившихся живыми. Одной из основных проблем перинатального периода являются внутриутробные инфекции. За 2009 год этот показатель составил 13,3 на 10 000 родившихся живыми (50 детей). В структуре внутриутробных инфекций преобладали генерализованные формы и врожденные пневмонии (по 40%), реже встречались менингоэнцефа-

литы — 14% и неонатальный сепсис — 6%. Этиологическая структура внутриутробных инфекций в 68% случаев не уточнена, и только в перинатальных центрах и специализированных отделениях многопрофильных больниц диагностировались врожденные вирусные инфекции (герпесвирусные (12%), цитомегаловирусные (12%), микст — инфекции (герпес + цитомегаловирус — 6%) и бактериальные (врожденный сифилис — 2%).

Вызывает большую тревогу тот факт, что среди умерших младенцев от внутриутробных инфекций, доношенные составили 70% (35 из 50 новорожденных), среди которых 45% были с задержкой внутриутробного развития — патология, которая не является трудно диагностируемой при динамичном наблюдении за беременной женщиной. При этом 1/3 детей с клиникой внутриутробной инфекции родились в тяжелой асфиксии. Стандарт лечения внутриутробных инфекций выполнен только в 1/3 случаев.

При анализе первичной медицинской документации детей погибших от внутриутробных инфекций в 60% случаев у матерей выявлен осложненный акушерский анамнез (повторные аборты, выкидыши, мертворождения), в 40% случаев документировалась угроза прерывания беременности и фето-плацентарная недостаточность, в 34% случаев у женщин при данной беременности были «ОРЗ»-подобные заболевания, обострения хронических заболеваний; многоводие отмечалось всего в 8% случаев, а лихорадка в родах только у 2% женщин. Среди факторов немедицинского характера выделены: женщины социально-дезадаптированой группы (28%), вредные привычки, такие как алкоголизм и курение (28%), нежеланная беременность (18%).

Таким образом, для дальнейшего снижение удельного веса внутриутробных инфекций в структуре перинатальных потерь необходимо выполнение стандарта постнатального обследования и лечения детей с внутриутробными инфекциями, обследование беременных женщин из группы риска на внутриутробные инфекции на всех этапах оказания медицинской помощи, а также учитывать немедицинские факторы риска.

Помогаева А.П., Носарева О.Л., Жаворонок Т.В., Ковширина Ю.В.

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ НЕФЕРМЕНТАТИВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПРИ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗЕ

Томск, Россия

Свободно-радикальные процессы занимают важное место в патогенезе псевдотуберкуле (ПТ). Негативное воздействие активных форм кислорода (АФК) реализуется в модификации липидных и белковых молекул, сопровождающейся повреждением мембран и ключевых ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ).

Проведено комплексное изучение неферментативного звена АОЗ и состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ) в зависимости от исхода заболевания. Обследовано 139 больных ПТ в возрасте 10,63±0,63 лет в острый период заболевания. Группа контроля — 45 детей аналогичного возраста с группой здоровья IIА. Диагноз ПТ подтвержден бактериологическим и/или серологическим методами. Интенсивность процессов ПОЛ оценивали по количеству диеновых конъюгатов (ДК) и ТБК-реактивных продуктов (ТБК-РП), состояние неферментативного звена АОЗ — по содержанию витаминов Е, А в плазме крови, восстановленного глутатиона (ВГ) — в эритроцитах. У всех больных была типичная форма ПТ: легкая степень — 12,2%, среднетяжелая — 76,3%, тяжелая — 11,5% детей. Гладкое течение болезни устанавливалось у 68,4% детей, негладкое — у 31,6% вследствие обострения, рецидива ПТ. Все больные получали общепринятую терапию (антибактериальную, патогенетическую) с учетом тяжести заболевания. Больные среднетяжелой и тяжелой формами получали также витамины А и Е.

Содержание продуктов ПОЛ повышалось в разгар ПТ у всех детей ($p<0,01$) и в периоде ранней реконвалесценции при негладком течении заболевания ($p<0,01$) по сравнению с соответствующими показателями в группе контроля. У больных легкой степени в разгар ПТ наработка ДК и ТБК-РП сопровождалось снижением соотношения ВГ/ТБК-РП в 3,23 раза ($p<0,01$), количества ВГ в 1,55 раза ($p<0,01$). Содержание витаминов Е, А не отличалось от величины контроля. У больных среднетяжелой формой ПТ содержание ДК в группе с гладким течением было в 2,05 раза ниже, ТБК-РП в 1,34 раза ниже, чем у больных с негладким течением ($p<0,05$). Одновременно снижалось содержание витаминов Е, А, ВГ ($p<0,01$) в большей степени у больных с негладким течением, чем с гладким. В период выздоровления содержание ДК снижалось у всех детей и не отличалось от контрольных значений ($p<0,05$). Однако содержание ТБК-РП снижалось до контрольных величин только при гладком течении болезни, а при негладком превышало их в 1,45 раза у детей со среднетяжелой формой ПТ ($p<0,01$) и в 1,2 раза у детей с тяжелой формой ($p<0,01$). Максимальное снижение витамина Е отмечалось у больных тяжелой степени с негладким течением ПТ, витамина А в одинаковой степени у детей со среднетяжелой и тяжелой формами с негладким течением ($p<0,01$). У них содержание витаминов Е, А и ВГ оставались низкими и в периоде выздоровления.

Таким образом, имеет место большее расходование неферментативных антиоксидантов с утяжеление инфекционного процесса, способствующее формированию негладкого течения. Утяжеление патологического процесса сопровождается более существенным расходом витамина Е и снижением обеспеченности α-токоферолом клеточного метаболизма на фоне включения в терапию больных среднетяжелой и тяжелой формами витаминов А и Е, действующих в синергизме друг с другом. Установленные нарушения в системе неферментативной антиоксидантной защиты у больных среднетяжелой и тяжелой формами ПТ обосновывают необходимость использования данных витаминов в патогенетической терапии.

Помогаева А.П., Уразова О.И., Слепичева Н.Р.

СОСТОЯНИЕ ЦИТОТОКСИЧЕСКИХ Т-ЛИМФОЦИТОВ И NK-КЛЕТОК КРОВИ У ДЕТЕЙ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ

Томск, Россия

Элиминация вируса Эпштейна – Барр (ВЭБ) и инфицированных клеток осуществляется за счет естественных клеток-киллеров, $СД8^+$ и $СД4^+$Т-лимфоцитов. Т-клетки вырабатывают цитотоксические медиаторы и вызывают FAS/FAS-L опосредованный апоптоз зараженных В-лимфоцитов. Однако ВЭБ может противодействовать иммунитету макроорганизма, создавая «дружественное» микроокружение, и выживать в организме хозяина в течение всей его жизни. Вирус вызывает усиление экспрессии FAS(СД95) на $СД4^+$ и $СД8^+$ лимфоцитах и FAS-L на В-лимфоцитах. Это ведет к гибели Т-клеток, в основном Т-клеток памяти. Данный процесс может лежать в основе клеточно-опосредованной транзиторной иммуносупрессии (Андреева А.А, 2006; Ito Y., 2009). В связи с этим изучение роли лимфоцитов-киллеров при инфекционном мононуклеозе (ИМ) представляется важным для понимания иммунопатогенеза заболевания и создания средств специфической профилактики. Цель работы – оценить экспрессию СД4, СД8, СД16, СД119, СД120б лимфоцитами перифирической крови и охарактеризовать апоптоз-индуцирующую, цитолитическую активность Т- и NK-лимфоцитов у детей в возрасте 1-6 и 7-14 лет при ИМ, вызванном ВЭБ и другими возбудителями в острый период болезни. Обследовано 59 детей, больных ИМ средней степени тяжести в разгар болезни и в период ранней реконвалесценции. Группу детей с ИМ ВЭБ дошкольного возраста составили 25 человек, школьного – 6 человек. Группу детей с ИМ другой этиологии составили 28 детей, дошкольного возраста – 20 человек, школьного возраста – 8 человек. Диагноз ИМ ВЭБ подтверждали выявлением в сыворотке крови больных ДНК ВЭБ методом ПЦР и антител к антигенам ВЭБ (IgM, G) методом ИФА. Контрольная группа – 14 детей аналогичного возраста с группой здоровья IIА. Исследовали лимфоциты гепаринизированной периферической крови. Идентификацию $СД4^+$, $СД8^+$, $СД16^+$, $СД95^+$ лимфоцитов осуществляли с помощью лимфоцитотоксического теста с использованием соответствующих МАТ. Оценку экспрессии СД95L, СД119, СД120б проводили на лимфоцитах методом поверхностной иммунофлуоресценции. Полученные данные обрабатывали с использованием критериев Колмогорова-Смирнова, Манна-Уитни, Т-критерия Уилкоксона, ранговой корреляции Спирмена. Установили повышение абсолютного содержания $СД4^+$, $СД8^+$, $СД16^+$ лимфоцитов в крови детей в обеих возрастных группах в период разгара ИМ с тенденцией к его нормализации в период ранней реконвалесценции. Увеличение относительного числа $СД16^+$ клеток в крови у детей обеих возрастных групп сопровождает течение ИМ ВЭБ, в то время как повышение процентного содержания $СД4^+$, $СД8^+$ лимфоцитов имеет место только у детей 1-6 лет независимо от этиологии заболевания. Изменения $СД4^+/СД8^+/СД16^+$ – состава лимфоцитов наиболее существенны при ИМ ВЭБ, а уровень экспрессии лимфоцитарными клетками апоптозного (СД95) и цитокиновых (СД119, СД120б) рецепторов выше при ИМ другой этиологии. Дисбаланс выражен больше в разгар болезни, чем в период реконвалесценции и у детей 1 – 6 лет, чем у детей 7 – 14 лет.

Попова Е.С., Кокорева С.П., Котлова В.Б.

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ СМЕШАННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Воронеж, Россия

Цель данной работы: изучить этиологическую роль Эпштейна – Барр вируса (ЭБВ) и цитомегаловируса (ЦМВ) в структуре инфекционного мононуклеоза (ИМ), а также выявить клинические особенности течения ЭБВИ как моноинфекции и в сочетании с ЦМВИ у детей. Под нашим наблюдением находилось 70 пациентов в возрасте от 1 года до 15 лет, получавших лечение в условиях ОДКБ №2 города Воронежа в период с сентября 2008 по декабрь 2009 гг. с диагнозом инфекционного мононуклеоза (ИМ).

Маркеры активной ЭБВИ обнаружены у 64 больных (91,4%) от общего числа обследованных. Острая ЭБВИ диагностирована у 21 ребенка (32,8%), реактивация хронической инфекции – у 43 (67,2%). У остальных детей имела место латентная форма инфекции. У 35 пациентов (50%) выявлены маркеры активной ЦМВИ, из них у 15 (21,4%) имел место острый процесс и у 20 (28,6%) – хронический в фазе реактивации. Не инфицированными ЦМВ оказались 27% обследованных детей. У остальных диагностирована латентная форма инфекции. У 34 больных (48,6%) заболевание было обусловлено моноинфекцией: ЭБВИ – у 29 человек и ЦМВИ – у 6 детей. В 51,4% (36 детей) имела место микст-инфекция, из них у 26 человек – активная ЭБВИ сочеталась с активной ЦМВИ. Для изучения особенностей течения ИМ смешенной этиологии все пациенты были разделены на 2 группы: 29 человек с ЭБВИ как моноинфекцией и 26 детей с сочетанием ЭБВИ и ЦМВИ в активных формах. Из них 27 девочек (49%) и 28 мальчиков (51%). Наибольшее число пациентов было дошкольного возраста (3-7 лет) – 25 (45,5%), 14 школьников (25,5%), 9 детей (16,3%) в возрасте до 3-х лет и 7 подростков (12,7%). Обе группы были сопоставимы по возрасту и полу. Большинство пациентов (80%) посещали детские коллективы. Примерно треть из обследованных детей относились к группе часто болеющих, в основном за счет хронической патологии ЛОР-органов. У всех больных наблюдалась типичная клиническая картина ИМ. Лихорадка регистрировалась с одинаковой частотой в обеих группах, наблюдалась в течение $9,3 \pm 0,97$ дней при ЭБВИ и $8,1 \pm 0,92$ при микст-инфекции ($p>0,05$). При моноинфекции интоксикация сохранялась $10,3 \pm 1,0$ дней, против $9,1 \pm 0,89$ ($p>0,05$). Жалобы на заложенность носа отмечались в среднем $13,2 \pm 0,89$ дней при ЭБВИ и $12,9 \pm 0,75$ при ЭБВИ в сочетании с ЦМВИ ($p>0,05$). Лимфаденопатия за счет тонзиллярной и шейной групп при монопроцессе регистрировалась в течение $14,55 \pm 0,71$ дней, при микст-инфекции – $14,9 \pm 0,43$ ($p>0,05$). У всех пациентов выявлены гиперемия зева и увеличение небных миндалин. Гнойные наложения на миндалинах были у 68,9% больных при ЭБВИ в течение $8,4 \pm 0,61$ дней и у 84,6% детей – при сочетанной инфекции на протяжении $8 \pm 0,53$ дней ($p>0,05$). У 85% пациентов отмечалось умеренное увеличение печени и селезенки, причем преобладала и дольше купировалась гепатомегалия. При ЭБВИ как

моноинфекции длительнее сохранялась спленомегалия — 13,6±1,29 дней против 10,6±0,87 — при ее сочетании с ЦМВИ ($p<0,05$). У 24% больных имела место экзантема, в основном после ампициллинсодержащих препаратов на амбулаторном этапе. Сыпь наблюдалась в течение 7,4±2,1 дней при моноинфекции и 5,8±1,25 — при сочетанном процессе ($p>0,05$).

Таким образом, у 90% больных с ИМ имеет место активная ЭББВИ, у 50% она протекает как микст-инфекция, чаще всего в сочетании с ЦМВИ. При ИМ, вызванном ЭББ как моноагентом достоверно длительнее сохраняется лиенальный синдром по сравнению с заболеванием смешенного генеза (ЭББИ и ЦМВИ), по другим признакам также имеется тенденция к более длительному течению моноинфекции, но достоверности по этим показателям не получено.

Попова О.П., Петрова М.С., Бондарева Л.Н., Абрамова Е.Н., Котелева С.В.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ КОКЛЮША И РЕСПИРАТОРНОГО МИКОПЛАЗМОЗА У ДЕТЕЙ

Москва, Россия

Снижение факторов иммунологической защиты у больных коклюшем способствует частому наслоению различных респираторных заболеваний, являющихся причиной негладкого течения, развития осложнений при этой инфекции. Микоплазменная инфекция играет существенную роль в развитии воспалительных процессов в бронхо-лёгочной системе у детей. Анализ особенностей течения коклюша в сочетании с микоплазменной инфекцией проведён на основании наблюдений за 72 детьми, среди которых преобладали дети старше 3-хлетнего возраста, составившие 48,6% (35 детей), 27,8% (20 детей) составили дети от 1 года до 3-х лет, 23,6% (17 детей) — до 1 года.

Согласно существующему представлению о клинических вариантах течения респираторного микоплазмоза, среди детей до года с одинаковой частотой, у 25% больных, коклюш сочетался с микоплазменной инфекцией, протекавшей по типу ОРЗ и пневмонии, бронхиты наблюдались у 50%. Среди детей от 1 года до 3 лет у 66,6% миколлазменная инфекция протекала по типу ОРЗ, у 33,3% — как бронхиты. В старшей возрастной группе значительно преобладали больные коклюшем, у которых респираторный микоплазмоз протекал с поражением верхних дыхательных путей, составивших 80%, лишь у 5% наблюдались пневмонии, у 15% — бронхиты.

При респираторном микоплазмозе по типу ОРЗ клиника коклюша дополнялась умеренно выраженными явлениями интоксикации, катаральными явлениями, преимущественно, фарингитами. Сочетание коклюша с бронхитами микоплазменной этиологии отличалось более яркой клинической симптоматикой, характеризовавшейся наряду подъёмом температуры, усилением и учащением приступов кашля изменением физикальных данных со стороны лёгких — появлением сухих и влажных хрипов. Для микоплазменых бронхитов нередко был характерен односторонний процесс, который наблюдался у 45% больных, а также развитие бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста. В клиничесой картине сочетанного течения коклюша и микоплазменной пневмонии доминировала микоплазменная инфекция с характерным для этой инфекции симптомокомплексом (повышение температуры чаще до фебрильных цифр, сохраняющейся в течение нескольких дней, нарушение самочувствия, и т.д.). При пневмонии физикальные данные в лёгких зависели от распространённости процесса. На рентгенограмме органов дыхания обращало внимание появление очагов разных размеров и плотности на фоне изменения интерстициального рисунка лёгочной ткани. В гемограмме также были выявлены характерные изменения — повышение СОЭ и снижение лейкоцитоза.

Таким образом, наши клинические наблюдения позволили выявить некоторые особенности сочетанного течения коклюша и респираторного микоплазмоза у детей.

Прощаева Н.В., Ермолович М.А., Матвеев В.А., Самойлович Е.О., Романова О.Н., Черновецкий М.А.

ВЛИЯНИЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИИ ПО ПАРВОВИРУСНОЙ B19 ИНФЕКЦИИ В СТРАНЕ НА ЧАСТОТУ ЕЕ ВСТРЕЧАЕМОСТИ У ДЕТЕЙ С ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Минск, Республика Беларусь

Парвовирус B19 широко распространен во всем мире и способен вызывать широкий спектр клинических проявлений. Основными путями передачи инфекции являются воздушно-капельный и гемотрансфузионный. В Беларуси диагностика парвовирусной инфекции проводится с конца 2005 г. в рамках надзора за острыми экзантемными заболеваниями. Наиболее высокая частота выявления парвовирусной инфекции (113 из 180 обследованных; 62,8%) отмечалась в 2006 г. и была связана с крупной вспышкой заболевания в г. Минске. В 2007 г. острая парвовирусная инфекция была подтверждена у 29 (32,6%) из 89 обследованных, в том числе в групповых случаях экзантемных заболеваний. Наиболее низкая заболеваемость регистрировалась в 2008 г., когда было выявлено только 10 случаев (10%). Заболевание преимущественно регистрировалось у детей 3 — 10 лет, однако ежегодно выявлялось и у лиц в возрасте 18 — 35 лет.

Учитывая тропность парвовируса B19 к клеткам-предшественникам эритроцитов, особую опасность эта инфекция представляет для лиц с гематологическими заболеваниями, у которых она приводит к утяжелению состояния, может имитировать обострение основного гематологического процесса, сопровождаться длительной виремией и хронизацией инфекции. Настороженность и своевременное выявление парвовирусной инфекции у этой категории пациентов способствует адекватному принятию терапевтических решений. Целью исследования явился анализ влияния эпидемического процесса инфекции в стране на частоту обнаружения острой парвовирусной инфекции у детей с гематологическими заболеваниями.

В период с 2006 по 2008 гг. в Республиканском научно-практическом центре детской онкологии и гематологии на наличие сывороточных IgM антител к парвовирусу B19 было обследовано 100 детей с апластической анемией (АА), 18 с гемолитической анемией (ГА), 105 с острым миелобластным и лимфобластным лейкозом (ОЛ). Выявление IgM проводили в ИФА с использованием тест-систем

производства DRG и REDASCREEN (Германия). Статистическая обработка данных проведена с использованием метода углового преобразования Фишера.

Наиболее высокая частота подтверждения острой парвовирусной инфекции наблюдалась в 2006 г., когда она была выявлена у 15,6% (5/32) больных с АА, 13,0% (6/46) с ОЛ и 10% с ГА (1/10). В 2007 г. парвовирусная инфекция подтверждалась практически с такой же частотой у пациентов с АА (13,9%; 5/36) и ОЛ (13,8%; 4/29), но не была обнаружена ни в одном из 4 случаев ГА. В 2008 г. наблюдалось снижение частоты выявления острой парвовирусной инфекции: из 66 обследованных детей она была диагностирована только у 1 ребенка с ОЛ. Достоверных различий в частоте выявления острой парвовирусной В19 инфекции у детей с АА, ГА, ОЛ не выявлено.

Полученные данные свидетельствуют о том, что изменение частоты выявления острой парвовирусной инфекции у пациентов онкогематологического стационара в целом отражает динамику эпидемической ситуации в стране, однако не воспроизводит ее непосредственно. Вероятно, это связано с тем, что определенную роль, наряду с воздушно-капельным, играет гемотрансфузионный путь передачи инфекции, который обусловливает сохранение уровня заболеваемости среди детей с гематологическими заболеваниями при ее снижении в популяции.

Радионова О.А, Куимова И.В.

ПОКАЗАТЕЛИ РАННЕГО ИММУННОГО ОТВЕТА У ДЕТЕЙ С ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩЕВЫМИ БОРРЕЛИОЗАМИ

Новосибирск, Россия

Последние годы проблема заболеваний, связанных с укусами и наползанием клещей стоит весьма остро. Так, в Новосибирской области, за эпидсезон 2009 года нападению клещей подверглись более 18 тысяч жителей, из них почти 6 тысяч детей. При этом истинное число пострадавших несомненно больше, поскольку далеко не все люди обращаются за медицинской помощью после укуса и наползания клещей. Известно, что клещи являются переносчиками многих трансмиссивных природно-очаговых болезней человека и животных: клещевой энцефалит, иксодовые клещевые боррелиозы, эрлихиоз, бабезиоз и клещевые лихорадки. Диагностические возможности позволяют наиболее широко исследовать клещей на наличие возбудителей клещевого энцефалита и клещевых боррелиозов, при этом инфицированность клещей боррелиями превышает инфицированность клещей вирусом клещевого энцефалита. Это подтверждается и показателями заболеваемости — иксодовые клещевые боррелиозы занимают одно из первых мест среди природно-очаговых зоонозов и регистрируются в эндемичных по клещевым инфекциям областям чаще, чем клещевой энцефалит. Согласно статистике, на 1 случай клещевого энцефалита приходится 2—3 и более случаев клещевого боррелиоза. Так, за 2009 года в Новосибирской области заболеваемость клещевым боррелиозом составила 9.74 на 100 000 населения, что почти в 1.5 раза превышает средние показатели по Российской Федерации (6.82 на 100 000 населения за 2009 г.). Заболеваемость клещевым энцефалитом по Новосибирской области за тот же период составила 6.45 на 100 000 населения.

Цель нашей работы заключалась в оценке показателей раннего иммунного ответа и выявлении клинико-эпидемиологических особенностей иксодовых клещевых боррелиозов у детей. Под наблюдением находился 91 ребенок с диагнозом клещевой боррелиоз. Среди обследованных было 50.5% мальчиков и 49.5% девочек в возрасте от 1 до 14 лет. Средний возраст пациентов составил 7.43 года. Факт укуса клещей был установлен у 89 больных (98%) в одном случае имело место наползание клеща (1%), у одного больного контакта с клещом установлено не было. У 41.75% больных заболевание протекало легко, у 58.25% зарегистрирована средняя степень тяжести. У 97.8% детей имел место кожный синдром в виде характерной мигрирующей эритемы. Диагноз был подтвержден на основании реакции ИФА с обнаружением антител к боррелиозному антигену. Показатели системного иммунитета определяли методом CD-типирования. В начальной фазе заболевания, в период дебюта клинической активности процесса, ранние изменения со стороны Т-клеточного звена иммунитета у детей с эритемными формами характеризовались снижением относительного содержания CD3- и CD4-лимфоцитов. Также отмечалось умеренное снижение относительного числа CD20-лимфоцитов. Общий уровень лимфоцитов изменялся незначительно. В динамике, через 7-10 дней, на фоне успешно проводимой антибактериальной терапии, при положительной клинико-лабораторной динамике, на фоне уменьшающегося дефицита Т-клеточного звена (нормализация уровня CD-3, снижение относительного содержания CD4- и CB-8 лимфоцитов), отмечалось нарастание гуморального ответа — повышение уровня CD20-, CD56-, CD16-лимфоцитов с повышением иммунорегуляторного индекса. Таким образом, проведенные исследования позволяют сделать вывод о том, что при развитии эритемных форм клещевого боррелиоза у детей на ранних этапах заболевания происходит угнетение клеточного звена иммунитета, с последующей стимуляцией гуморальных реакций.

Решетник Л.А., Дмитриева Е.Ф., Манхаева М.В.

СИСТЕМНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ В ДЕТСКОЙ АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ г. УЛАН-УДЭ

Иркутск, Россия

Актуальность. Антибиотики, наряду с вакцинами, спасли миллионы человеческих жизней и увеличили продолжительность жизни. Рациональная антибиотикотерапия остается одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Значение этой проблемы возрастает по мере увеличения случаев резистентности распространенных возбудителей инфекционных заболеваний к существующим антимикробным средствам. Три четверти всех используемых антибиотиков применяется в амбулаторной практике при инфекциях верхних дыхательных путей. В большинстве случаев назначения антибиотиков является необоснованным и не соответствует стандартам лечения.

Цель: оценить частоту, показания, спектр и продолжительность назначения системных антибиотиков у детей

Материалы и методы. Проанализировано 400 форм 112 (амбулаторные карты) детей от0 до 4 лет в детских поликлиниках г. Улан-Удэ.

Результаты. Системные антибиотики были назначены 7% детей первого года, 55% детей второго года, 38% детей третьего года и 48% — четвертого года. Показанием для назначения явились острые респираторные инфекции. Половина детей (52,5%) получили по 1 курсу антибактериальных средств, четверть (25,5%) — по 2 курса,17,7% — по 3 курса, 3,5% — по 4 курса и 0,8% — пять курсов системных антибиотиков.

Спектр назначаемых антибиотиков в наибольшем числе был представлен макролидами — 40%, в 39% случаев назначались полусинтетические пенициллины , из них 9% — защищенные, 21% детей получили цефалоспориновые препараты. Из группы цефалоспоринов на долю препаратов 1 поколения пришлось 22%, а 78% — на третье поколение. Из 57 детей, которым были назначены антибиотики группы макролидов, 55 получили сумамед, 2 человека — макропен.

Продолжительность назначения системных антибиотиков не превышала 5 дней, а в 14% случаев — 3 дня. Осложнение системной антибактериальной терапии зарегистрировано только в 1 случае из 400 анализированных карт в виде аллергической сыпи.

Выводы: Назначение системных антибиотиков в большей части случаев является нерациональным, так как подавляющее большинство респираторных инфекций вызывается вирусами. Спектр назначаемых антибиотиков не соответствует обычной амбулаторной практике, где основную долю средств занимают полусинтетические пенициллины. Широкая практика назначения пролонгированных 15-членных макролидов, обладающих бактериостатическим действием, предполагает развитие резистентности возбудителей инфекции верхних дыхательных путей. В этой связи требуется оптимизация знаний врачей по амбулаторной антибиотикотерапии.

Рогушина Н.Л., Самодова О.В., Титова Л.В., Шишко Л.А.

ВЫЯВЛЕНИЕ МАРКЕРОВ ВРОЖДЕННОЙ КРАСНУХИ В ГРУППЕ УМЕРШИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

Архангельск, Россия

Среди внутриутробных инфекций краснуха занимает особое место, связанное с тератогенным эффектом при инфицировании плода в период внутриутробного развития. Краснуха во время беременности может привести к мертворождению, самопроизвольным выкидышам, а также синдрому врожденной краснухи плода, для которого характерно формирование пороков развития и инвалидизация в последующем.

Цель исследования: выявление маркеров вируса краснухи в группе умерших плодов и новорожденных.

Материалы и методы: проведено обследование 86 умерших плодов и новорожденных. Мазки-отпечатки органов у 67 исследованы в реакции непрямой иммунофлуоресценции и у 19 — в полимеразной цепной реакции на наличие маркеров вирусов краснухи, цитомегаловируса (ЦМВ), вируса герпеса человека 6 типа (ВПГ-6), Эпштейна — Барр (ВЭБ).

Результаты: при обследовании умерших детей внутриутробная инфекция имела место в 43 (50,0%; 95%CI: 39,0 — 60,9) случаях. Смешанные инфекции были диагностированы у 23 (53,5%; 95%CI: 37,7 — 68,8) детей. В группе обследованных плодов и новорожденных краснушный антиген был обнаружен у 11 (12,8%; 95%CI: 6,6 — 21,7) из 86 обследованных. Доля краснушной инфекции в структуре установленных внутриутробных патогенов составила 25,6% (95%CI: 13,5 — 41,2). Чаще краснуха регистрировалась в виде микстинфекций — у 8 (72,7%; 95%CI: 39,1 — 94,0) и реже, как моноинфекция у 3 (27,3%; 95%CI: 6,0 — 60,9) обследованных ($p = 0,04$). В структуре микстинфекций имело место сочетание краснухи с ВЭБ у двух (18,2%) детей, краснухи с ВГЧ-6 у двух (18,2%) погибших, краснухи с ЦМВ у одного (9,1%) инфицированного. Так же вирус краснухи одномоментно был выделен с ЦМВ и ВГЧ-6 у двух (18,2%) детей и с ЦМВ и ВЭБ у одного (9,1%) ребенка.

Определенного тропизма вируса краснухи к органам и тканям не установлено. Антигены краснухи выделены из ткани почек в 56,0%, из ткани головного мозга — в 45,0% и сердца — в 33,0% случаев. Одномоментное поражение нескольких органов вирусом краснухи было зафиксировано в 81,8% случаев. Пять детей с врожденной краснухой погибли в антенатальном периоде от асфиксии. Один ребенок — в интранатальном периоде от острой сердечной недостаточности вследствие обвития пуповины вокруг шеи и туловища со сдавлением. Пять детей умерли в неонатальном периоде. Средняя продолжительность жизни составила $13,2 \pm 4,0$ (2,0 — 24,3) дней. Реализация внутриутробного инфицирования с развитием воспалительных процессов внутренних органов была отмечена у новорожденных в постнатальном периоде в виде пневмонии (5), менингоэнцефалита (3), гепатита (2), кардита (1), энтероколита (1) и нефрита (1). В клинической картине имела место задержка внутриутробного развития, внутрижелудочковые кровоизлияния, отечный синдром, церебральная ишемия, дыхательная недостаточность. Пороки развития зарегистрированы у двух (18%; 95%CI: 2,2 — 51,7) детей с врожденной краснухой и в каждом случае были множественными. Типичной триады Грегга у умерших плодов и новорожденных выявлено не было.

Таким образом, при использовании комплекса диагностических методов с исследованием биологического материала из нескольких биотопов маркеры вируса краснухи были обнаружены у 12,8% погибших плодов и новорожденных. Удельный вес краснухи в структуре других вирусных патогенов составил 25,6%, чаще краснуха регистрировалась в виде микст-инфекции (72,7%).

Романенко В.А., Романенко К.В.

НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ ПНЕВМОНИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИВЛ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Челябинск, Россия

В среднем, у 21 — 28% пациентов, находящихся в ОРИТ, развивается одна или несколько внутрибольничных инфекций. У 15 — 40% из них — нозокомиальная пневмония. Частота нозокомиальных пневмоний при проведении ИВЛ (НПИВЛ) на 1000 дней ИВЛ колеблется от 11,4 до 79,6.

Проанализирована НПИВЛ у 116 новорожденных. К НПИВЛ относили только те случаи пневмонии, которые развивались более чем через 48 часов пребывания пациента на ИВЛ. Ретроспективно проводилась оценка

по клинической шкале легочных инфекций (N. Singh с соавт. 2003) в модификации.

Все дети переведены из роддомов в условиях искусственной вентиляции в возрасте 2,2±0,23 дня. Длительность ИВЛ в роддоме составила 2,01±0,19 дня, в отделении 10,5±0,83 дня в 2 раза больше чем у остальных пациентов. Длительность ИВЛ при НПИВЛ у детей с ГВ менее 28 недель составила 22,1±3,2 дня достоверно чаще чем в других возрастных группах ($p < 0,002$). Средний койко-день у всех детей с ВАП 16,3±0,89 суток, что в 1,5 раза больше, чем средний койко-день по отделению.

У недоношенных новорожденных НПИВЛ выявляется достоверно чаще ($p < 2,001$).

Возбудителями ранней НПИВЛ в 50% явились грамположительные кокки, грамм отрицательная флора Enterobacter spp., P.aeruginasa, Acinetobacter spp. выделена у 40%. При поздней НПИВЛ преобладающей флорой 52,6% была выделена грамм-отрицательная флора (P. Aeruginosa, Acinetobacter spp., Enterobacter spp. Klebsiella pnev – 52,4%).

Пневмония диагностировалась врачами в среднем на 7,27±0,45 сутки пребывания в отделении. Через 48 часов пребывания в отделении диагноз пневмония был выставлен у 6%; ранняя НПИВЛ диагностирована у 12,0%, поздняя у 88% детей. При оценке по шкале через 2 суток пневмония выявлена у 22,2%, ранняя у 38,3%, поздняя у 61,7%. Средний балл при диагностике пневмонии через 48 часов составил 6,3±0,39, при ранней пневмонии 6,0±0,37 , при поздней 7,39±0,22 при поздней пневмонии оценка была достоверно выше ($p < 0,008$).

У всех детей с НПИВЛ развивался синдром полиорганной недостаточности. Сочетание 3 синдромов выявлено у 43,2%, 4 и более у 39,6%. Частота НПИВЛ на 100 дней вентиляции составила 112,6.

Факторы риска: масса менее 2000,0 г, нарушение эпидемиологически безопасных алгоритмов проведения манипуляции (санация трахеобронхиального дерева, уход за новорожденным, обработка оборудования).

Рулева А.А., Харит С.М., Чирун Н.В.

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИСПЫТАНИЙ ВАКЦИН ПРОТИВ ПАНДМИЧЕСКОГО ШТАММА ВИРУСА ГРИППА AH_1N_1/КАЛИФОРНИЯ/04/2009 НА БАЗЕ ФГУ «НИИДИ ФМБА РОССИИ»

Санкт-Петербург, Россия

В апреле 2009 года в США зарегистрирован новый высоко контагиозный штамм вируса гриппа А, получивший условное название «свиного», который в короткий срок распространился по территории США, Канады, стран Европы, в т.ч. на территории России.

ВОЗ сформулировала приоритетность двукратной вакцинации, как меры борьбы с пандемическим вариантом гриппа. На основе существующих в России вакцин семейства Гриппол были созданы моновалентные препараты: МоноГриппол Нео (МГН), МоноГриппол (МГ) и МоноГриппол плюс (МГ+) – инактивированные субъединичные адъювантные вакцины, имеющие в составе поверхностные протективные антигены вируса гриппа А (НА, NA-5мкг) и водорастворимый иммуноадъювант Полиоксидоний (500мкг). В вакцине МГН вирус гриппа выращен по новой технологии на культуре клеток спаниеля, в вакцинах МГ и МГ+ – в аллантоисе куриных эмбрионов.

На базе ФГУ «НИИ ДИ ФМБА России» в период с 10.2009 г. по 01.2010 г. проведены клинико-лабораторные исследования противогриппозных вакцин I-III фазы. Привито 60 взрослых МГН и МГ и 50 детей 7 – 17 лет МГН, МГ и МГ+.

Цель исследования: изучить безопасность, реактогенность и иммуногенность вакцин МГН, МГ и МГ+.

Результаты исследования. Анализ течения поствакцинального периода показал высокую безопасность исследуемых препаратов. Сильных вакцинальных реакций и поствакцинальных осложнений не зарегистрировано. У взрослых привитых МГН и МГ в большинстве случаев отмечалось бессимптомное течение поствакцинального периода: 65 – 70% и 95% после 1 и 2 вакцинаций. В 35 – 30% и 5% после 1 и 2 введений соответственно отмечались общие слабые реакции. Местные реакции зафиксированы у 15% в виде болезненности. Исследование сывороток крови на иммуногенность проведено в ГИСКе им. Л.А.Тарасевича. Уровень сероконверсии (доля лиц с 4-кратным приростом титров антител) у привитых МГН составил 60% на 21 день и 70% – на 42 день после вакцинации. У привитых МГ 40% и 60% соответственно. Уровень серопротекции (количество человек с защитным титром антител 1:40 и выше) у привитых МГН составил 73% на 21 день и 80% на 42 день после вакцинации, у привитых МГ – 50% и 65% соответственно. Все колебания показателей клинического и биохимического анализов крови, общего анализа мочи не выходили за пределы нормальных значений.

Оценка течения поствакцинального периода у детей проводилась только клинически и также выявила хорошую переносимость препаратов. Общие нормальные вакцинальные реакции слабой силы (температура до 37.6°С, головная боль) на МГН и МГ отмечались в 20% случаев, на МГ+ – в 3%. Симптомы сохранялись не более 1 – 3 дней и купировались самостоятельно. После второго введения вакцин все добровольцы перенесли вакцинацию бессимптомно.

Все исследуемые препараты по клиническим и лабораторным характеристикам обладают низкой реактогенностью, не оказывают иммуносупрессивного, иммунопатологического действия, стимулируют выработку достаточного уровня защитных антител (в исследовании у взрослых) и могут использоваться для массовой вакцинации против пандемического гриппа.

Рычкова О.А., Казакевич Н.В., Сенникова Н.П., Кошелева О.М., Бужан Е.Н.

ИНФЕКЦИИ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ ПНЕВМОКОККОВОЙ У ДЕТЕЙ

Тюмень, Россия

Вакцинопрофилактика на сегодняшний день остается эффективным средством борьбы с инфекционными заболеваниями. Согласно позиции ВОЗ, «вакцинация – единственный способ существенно повлиять на заболеваемость пневмококковой инфекцией». Иммунизация против этой инфекции включена в Национальные календари профилактических прививок для групп риска в боль-

шинстве развитых стран мира, а также для плановой вакцинации детей, начиная с 2-х летнего возраста. Пневмококковая инфекция характеризуется разнообразными клиническими проявлениями: пневмония, гнойный менингит, сепсис, риносинуситы, отиты, артриты, острые респираторные инфекции (ОРИ) и другие, нередко с тяжелым осложненным течением и летальным исходом. Мероприятия по профилактике пневмококковой инфекции являются одним из направлений по вакцинопрофилактике в Тюменской области и ориентированы на предупреждение заболеваемости детей пневмониями, менингитами, а также острыми бронхитами, синуситами, отитами, ОРИ. В связи с высоким уровнем заболеваемости лиц с нарушениями в иммунной системе программой предусмотрена плановая иммунизация против пневмококковой инфекции лиц, страдающих вторичными и первичными иммунодефицитными состояниями. За период 2007—2009 гг. в Тюменской области вакциной «Пневмо 23» иммунизировано 9 129 детей в возрасте 2—17 лет. Вакцинации подлежали дети со следующими отклонениями в здоровье: с числом ОРИ более 4 раз в календарном году, с повторными отитами, синуситами, перенесшими острую пневмонию, с бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести, с дефектами фагоцитоза (ячмени, фурункулы), аллергопатологией (атопический дерматит, поллинозы), аденоидитами, врожденными пороками сердца (дефект межжелудочковой, межпредсердной перегородок, открытое овальное окно). С целью оценки эффективности профилактических прививок проведен анализ амбулаторных карт 935 привитых детей и 500 не привитых детей рандомизированных по возрасту и соответствующим отклонениям в здоровье. Выявлена низкая реактогенность вакцины «Пневмо 23» при вакцинации детей 2—17 лет: тяжелых побочных поствакцинальных реакций в ходе наблюдения за привитыми детьми зарегистрировано не было. Немедленных общих поствакцинальных реакций не отмечалось. Местные реакции наблюдались у 2,1% привитых после введения вакцины. Общие реакции, которые были представлены повышением температуры тела и миалгией, наблюдались у 2,4% привитых. Проведенный в Тюмени пилотный проект по вакцинопрофилактике пневмококковой инфекции позволил снизить заболеваемость ОРИ через 6 мес. у привитых детей в 3 раза, при этом посещение педиатров и выдача листов нетрудоспособности по уходу за ребенком сократилась в 2 раза. Продолжительность 1 случая ОРИ достоверно сократилась на 30% (у привитых составила 4,1±1,2 дня, у непривитых 12,3±2,3 дня, p?0,05). Изменилась структура бронхолегочной патологии и патологии ЛОР-органов у привитых «Пневмо 23»: у вакцинированных число случаев ларинготрахеита, пневмоний зарегистрировано в 2 раза реже, острых бронхитов в 3 раза соответственно. Патология ЛОР-органов (синуситы, отиты) сократилась в 3,5 раза, что влечет за собой снижение осложненных форм, продолжительности случая, применения антибактериальной терапии и является стационарсберегающей технологией, так как для неосложненного течения ОРИ достаточно в большинстве своем случаев амбулаторного лечения.

Рычкова О.А., Скрипченко Н.В., Кашуба Э.А., Дроздова Т.Г., Хмелева Е.Ф.

ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ.

Тюмень, Санкт-Петербург , Россия

Восстановление иммунологических сдвигов у детей, развившихся вследствие перенесенных инфекционных заболеваний, существенно отстает от клинического выздоровления. Проведено катамнестическое наблюдение за 128 детьми, перенесшими генерализованные формы менингококковой инфекции (МИ). Наблюдение проводилось в течение 3 лет после заболевания, для анализа использовались анкеты для родителей, карты диспансерного наблюдения. Иммунный статус оценивался по концентрации сывороточных иммуноглобулинов А, М (метод радиальной диффузии по Манчини), фагоцитарной активности нейтрофилов (метод Потапова Т.С.,1977).

В процессе диспансеризации в 42,1% случаях у детей, перенесших МИ выявлена патология иммунной системы. В структуре патологии иммунной системы дети, перенесшие МИ в возрасте до 1 года составили 33,4%, 1—3 лет — 29,6%, 4 — 10 лет — 14,8%, 11—18 лет — 22,2%. Среди детей с иммунными дисфункциями регистрировались лица, перенесшие менингококкемию (14,8%), менингококковый менингит (31,8%), смешанную форму МИ (53,7%). В структуре детей с отдаленными последствиями преобладали дети с гипертоксическим течением МИ 46,3%, дети с отеком головного составили 29,6%, неосложненным течением — 24,1%. Проявлением отдаленной иммунной патологии у 40,7% детей были повторные острые респираторные инфекции (ОРИ), с регистрацией более 6 случаев в год. У 24,0% наблюдаемых детей отмечалось сочетание повторных респираторных инфекций с рецидивирующими бронхитами и бронхообструктивным синдромом и у 16,6% сочетание с патологией ЛОР-органов. Рецидивирующие заболевания кожи и слизистых были выявлены в 16,6% случаев, генерализованная инфекция (гнойный бактериальный менингит) в 1,8%. Повторные ОРИ выявлены преимущественно у детей раннего возраста (81,8%), рецидивирующие ячмени, фурункулезы только у детей старше 4 лет. Отдаленные исходы в иммунную патологию отмечались в течение 3 лет, дебютируя к концу первого года диспансерного наблюдения. Частая респираторная патология, рецидивирующие бронхиты выявлялись на 1—2 году диспансерного наблюдения, а рецидивирующие заболевания кожи и слизистых несколько позже, в течение 2—3 года диспансерного наблюдения. Выявлены иммунологические изменения, ассоциированные с клиническими проявлениями иммунной патологии в катамнестическом периоде. Для детей с рецидивирующими бронхитами и бронхообструктивным синдромом была характерна низкая продукция иммуноглобулина А (26,43±4,12 мг/%, в контроле 49,67±5,62 мг/%, p<0,05), в сочетании с повышенной продукцией иммуноглобулина класса М (146,41±10,43мг/%) относительно контроля (100,087±2,82мг/%, p<0,05). Наличие селективной недостаточности синтеза иммуноглобулина А (21,72±3,67 мг/%, в контроле 49,67±5,62 мг/%, p<0,05), являлось маркером иммунной патологии у детей с повторными ОРИ. Иммунологической особенностью рецидивирующих заболеваний кожи и слизистых выявлен низкий уровень фагоци-

тарного индекса нейтрофилов (54,26±7,12%, в контроле 80,50±1,28%, p<0,05).

В виду возможности формирования постинфекционной иммунной патологии схема проведения диспансерного наблюдения должна включать осмотр педиатра через 6 месяцев после перенесенной МИ с определением клинических критериев иммунной патологии (повышенная респираторная заболеваемость, рецидивирующие бронхиты и патологии ЛОР-органов, рецидивирующие гнойные процессы), при их наличии и выявлении отклонений в иммунологических показателях показано дальнейшее диспансерное наблюдение с участием врача иммунолога и проведение индивидуальной иммунологической реабилитации.

Сабитова А.М., Сачкова О.Г., Ахмадиева Р.С., Садыкова С.С.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАКЦИНЫ «ГРИППОЛ» У ДЕТЕЙ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ ГРИППА A(H_1N_1) 2009 ГОДА

Казань, Россия

Грипп и ОРВИ остаются серьезной проблемой для здоровья людей практически во всех странах мира, вызывают ежегодные эпидемии, во время которых заболевает от 5 до 15% всего населения планеты. Периодически возникают пандемии гриппа, во время которых число заболевших возрастает в 4–6 раз, причем около половины из них составляют дети. Во время пандемии 2009 года, вызванной новым, так называемым «свиным», вирусом гриппа A(H_1N_1), в России заболело более 30 млн человек. Как известно, приоритетным средством профилактики гриппа является ежегодная вакцинация населения. Особенностью последней пандемии гриппа явилось, то что сезонная вакцина «Гриппол» появилась в наличии раньше, чем вакцины против «свиного» гриппа A(H_1N_1), иммунизация населения которыми началась довольно поздно, уже в разгар пандемии. До их появления населению рекомендовали привиться против сезонного гриппа в связи с тем, что эти вирусы также будут вызывать заболевания в период пандемии.

Нами был проведен сравнительный анализ частоты ОРВИ у иммунизированных сезонной вакциной «Гриппол» и не привитых детей в период пандемии гриппа 2009 г. Исследуемую группу составили 80 детей в возрасте от 1 года до 14 лет, которым с июля по октябрь 2009 г. была введена сезонная вакцина «Гриппол». Контрольную группу составили 80 не привитых детей сходного возраста.

Результаты сравнительных исследований показали, что у 50% иммунизированных детей в период эпидемии гриппа отмечалась респираторная инфекция, что на 16,3% меньше, чем у не привитых, хотя достоверных различий нами установлено не было.

В группах вне зависимости от вакцинации преобладала легкая степень тяжести заболевания и большинство больных составляли дети дошкольного возраста. В результате вакцинации доля их несколько уменьшилась за счет увеличения доли детей школьного возраста.

Только у привитых детей раннего возраста уровень заболевания был на 42% ниже, чем у не привитых. В остальных возрастных группах достоверных различий не было установлено.

Средняя продолжительность заболевания и частота осложнений в исследуемых группах также достоверно не отличались.

В период эпидемии повторные случаи ОРВИ наблюдались у 16,3% вакцинированных детей, что было достоверно меньше, чем в группе не привитых (30,2%).

Проведенные исследования позволили нам сделать следующие выводы:

1. Вакцинация от сезонного гриппа значительно не повлияла на уровень заболевания детей в период пандемии гриппа A(H1N1) 2009 г. Снижение его отмечалось только у привитых детей раннего возраста. Это, по-видимому, объясняется небольшой долей сезонного гриппа в этот период.

2. Иммунизация сезонной вакциной «Гриппол» привела к достоверному снижению частоты повторных заболеваний ОРВИ у детей в период пандемии.

Самодова О.В. , Кригер Е.А.

ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ В МНОГОПРОФИЛЬНОЙ ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

Архангельск, Россия

Внутрибольничные (нозокомиальные) инфекции (ВБИ) остаются серьёзной проблемой детских стационаров. ВБИ осложняют течение основного заболевания, приводят к увеличению сроков госпитализации, стоимости лечения и формируют негативное отношение родителей к госпитализации ребенка. Однако учет их до настоящего времени остается неполным.

Цель исследования: оценка распространенности (превалентности) внутрибольничных инфекций в многопрофильной детской больнице, оценка структуры и факторов риска для оптимизации профилактических мероприятий.

Материалы и методы. Критерий включения в группу риска – нахождение пациента в стационаре более 48 часов. Распространенность внутрибольничных инфекций регистрировалась в течение одного дня (срез одного дня) у всех больных группы риска. Показатель превалентности оценивали как число случаев ВБИ, разделенное на число больных группы риска и умноженное на 100. Характер ВБИ определяли на основании клинико-лабораторных данных согласно определению случая для каждой формы ВБИ по протоколу исследования.

Результаты. В течение всего периода наблюдения (с 2006 по 2009 г.) было проведено девять исследований точечной превалентности. Общая популяция риска включала 3225 пациентов, у которых было зарегистрировано 397 случаев ВБИ. Превалентность ВБИ составила 12,3% (95% ДИ 11,2–13,5). В структуре зарегистрированных ВБИ в нашем исследовании ведущее место занимали инфекции верхних дыхательных путей (ОРЗ), удельный вес которых варьировал от 28 до 70,2%, в среднем составив 46% (95% ДИ 41,1–51,1). На втором месте в структуре ВБИ регистрировались инфекции мочевыделительной системы, их удельный вес составил 14% (95% ДИ 10,6–17,6). Группа других инфекций объединила инфекции кожи, конъюнктивит, молочницу, вульвовагинит, некротический энтероколит, которые были отмечены с разной частотой в течение всего периода регистрации ВБИ. Распространенность таких ВБИ, как пневмония и инфекции

мочевыводящих путей, в целом была небольшой — не превышала 3%. Обращает на себя внимание увеличение превалентности гастроэнтерита (ротавирусной этиологии) — с 0,8 до 3%. Вероятно, повышение значимости ротавирусной инфекции обусловлено малой инфицирующей дозой ротавирусов, возможностью длительного вирусоносительства, устойчивостью во внешней среде и общим ростом внебольничных вирусных гастроэнтеритов. Среди 556 пациентов, которые были подвергнуты оперативному лечению, было зарегистрировано четыре инфекции операционной раны, превалентность ВБИ в этой группе составила 0,7% (95% ДИ 0,2—1,8). Оценка различных факторов риска показала, что наиболее значимыми были возраст пациентов и длительность госпитализации. В целом за весь период наблюдения отношение шансов у пациентов с длительностью госпитализации более 10 дней равно 3 (95% ДИ — 2,4—3,9), это свидетельствует о том, что с увеличением длительности госпитализации более 10 дней риск ВБИ возрастает в три раза.

Заключение. По данным мониторинга 2006—2009 гг. превалентность ВБИ в многопрофильной детской больнице составила 12,3%. В структуре ВБИ ведущие позиции занимали респираторные и кишечные инфекции вирусной этиологии. Факторы риска в отношении этой группы ВБИ — длительность госпитализации и возраст пациентов.

Самодова О.В., Рогушина Н.Л., Шишко Л.А., Ускова Г.В.

ЭТИОЛОГИЯ ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Архангельск, Россия

Сложность диагностики ВУИ обусловлена отсутствием специфических клинических симптомов у новорожденных. Определение этиологии инфекции, а также уточнение структуры перинатальных патогенов необходимо для назначения адекватной терапии и оценки прогноза заболевания.

Цель исследования: оценка этиологической структуры внутриутробных инфекций в группах риска.

Материал и методы. Две группы риска (умершие и живорожденные) были обследованы на наличие маркеров ВУИ с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР). Нуклеиновые кислоты возбудителей определяли у живых — в крови и ликворе, у умерших в аутопсийном материале (печень, легкие, головной мозг, бронхи, сердце, селезенка, плацента). 72 новорожденных с перинатальной патологией были обследованы одномоментно на 6 маркеров (ДНК цитомегаловируса, вирусов герпеса 1, 2 и 6 типов, токсоплазмы, РНК вируса краснухи и энтеровирусов). 19 умерших также обследованы на 6 патогенов (краснуху, простой герпес 1, 2 типа, вирус герпеса человека 6 типа, цитомегаловирус, вирус Эпштейна—Барр, токсоплазму).

Результаты. Этиология ВУИ установлена у 33 новорожденных детей, что составило 45,8% (95%CI: 34,0—58,0). В 25 пробах крови (73,5%, 95%CI: 55,6—87,1%) и 9 пробах ликвора (26,5%, 95%CI: 12,9—44,4%) были обнаружены инфекционные маркеры, что составило 47,2% (95%CI: 35,3—59,3). У одного ребенка маркеры инфекции были обнаружены одновременно в крови и ликворе. Во второй группе локусы нуклеиновых кислот возбудителей ВУИ были выделены от 6 (31,5%; 95%CI: 12,6—56,6) из 19 умерших. Обращает на себя внимание наличие у двух умерших микст-инфекций, при которых нуклеиновые кислоты 2—3 возбудителей были обнаружены в пробах нескольких органов. В целом этиологию инфекций удалось расшифровать в 42,9% случаев. Структура перинатальных патогенов была представлена, преимущественно, вирусами семейства Herpesviridae, они занимали 76,5% в структуре ВУИ живых новорожденных и 77,8% в структуре ВУИ умерших новорожденных и плодов, в целом составив 76,7% от числа положительных проб. Наиболее распространенным патогеном у живых был цитомегаловирус, его удельный вес в структуре установленных патогенов составил 38,2% (95%CI: 22,2—56,4), в группе умерших — вирус Эпштейна—Барр, его доля была 44,4% (95%CI: 13,7—78,8). РНК вируса краснухи была обнаружена в крови трех новорожденных и аутопсийном материале двух умерших. Оценивая характер поражений при различных ВУИ мы установили, что клиническая картина врожденной краснухи ни у одного новорожденного не была представлена классической триадой Грегга, которая включает поражение органа зрения, слуха и порок сердца. Только у одного младенца был выявлен ВПС. У живых преобладали неспецифические проявления: пневмония, гепатит, синдром двигательных и дыхательных нарушений, гипотрофия, желтуха. В группе умерших с краснухой в одном случае имела место тяжелая внутриутробная гипоксия плода на фоне генерализованной инфекции, во втором случае были выявлены множественные врожденные пороки развития плода на фоне рубеолярной эмбриофетопатии.

Заключение. Использование материала из нескольких биотопов при одновременном обследовании на несколько перинатальных патогенов повышает вероятность этиологической расшифровки ВУИ. В структуре установленных патогенов наибольший удельный вес занимают вирусы семейства Herpesviridae. Отсутствие микст-вирусных инфекций у живых новорожденных, вероятно, объясняется феноменом вирусной интерференции, по причине которого, в период активной репликации одного вируса клетка становится невосприимчивой к другому вирусу. В группе умерших реализация смешанных инфекций стала возможной вследствие неадекватного иммунного ответа инфицированного плода и отсутствии на этом фоне феномена вирусной интерференции.

Санталова Г.В., Гасилина Е.С., Кондорова Е.А., Гаврина Л.Н., Плахотникова С.В.

ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ИНФЕКЦИЙ КОМПЛЕКСНЫМ ГОМЕОПАТИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТОМ «РИНИТАЛ»

Самара, Россия

Терапия аллергических заболеваний остается одной из важнейших проблем здравоохранения в мире. Так, показатель распространенности ринита возрос за последние десять лет в 1,5—2 раза.

Работа проводилась на базе Центра по персистирующим инфекциям и паразитарным инвазиям у детей ММУ ГБ № 5 г. Самары. Под наблюдением находились дети с 6 до 18 лет с хроническим течением хламидийной (83 ребенка) и герпетической (41) инфекций.

Постоянная антигенная стимуляция иммунной системы, связанная с персистенцией возбудителя, является предрасполагающим фактором к развитию аллергических реакций. Среди наблюдавшихся детей клиника аллергического ринита на фоне хламидийной инфекции отмечалась у 22 детей, на фоне герпетической — у 13. Симптомы аллергии включали: назальную обструкцию, ринорею, зуд носа, чихание, конъюнктивит — связанные с повышенной чувствительностью к пыльце деревьев, злаковых и сорных трав, домашней пыли и клеща.

Лечение больных с аллергическим ринитом согласно рекомендациям, изложенным в программе «Аллергический ринит и его влияние на астму», подразумевает постоянное использование лекарственных средств, зачастую обладающих побочным эффектом и приводящих к ятрогении. В связи с этим, в период обострения процесса нами применялся препарат «Ринитал» (Немецкий Гомеопатический Союз), который подбирался с учетом максимального подобия воспалительных проявлений у больного, что соответствует современным направлениям в развитии иммунологии. В состав препарата входят гомеопатические монопрепараты, оптимально дополняющие друг друга в лечении сезонного и круглогодичного ринита. Ринитал применялся по схеме: с 6 до 12 лет — по 1 таблетке каждые 2 часа сублингвально 8 раз в день в течение 1—2 дней — до наступления улучшения; старше 12 лет — ежечасно (12 раз в день) в первые двое суток, затем по 1—2 таблетки 3 раза в день в течение месяца.

Динамика обратного развития симптомов была следующей. Заложенность носа (91% больных) к 5—7-м суткам исчезала у 50%, оставалась слабо выраженной — у 50%; к 28-м суткам полностью отсутствовала у 84% больных. Риноконъюнктивит и чихание (71% пациентов) к 6-м суткам отсутствовали у 54%, были слабо выражены у 22% детей; ослабление чихания или его отсутствие наблюдалось у 48,2% и 18,3% соответственно. К окончанию лечения 91,7% детей не имели риноконъюнктивита; у 72% полностью исчезло чихание. Симптом зуда был сильно выражен в начальном периоде у 31,7% детей; к 5-му дню уменьшился у 68%; к 28-му — у 89,3%.

Улучшение состояния больных с аллергическим ринитом сопровождалось положительной динамикой лабораторных показателей аллергического воспаления. Так, эозинофилы крови до лечения составляли 7,4±0,6%, после лечения — 4,2±0,5%; содержание общего IgE в крови больных — 433,8±96,7 МЕ/л и 153,7±83,4 МЕ/л соответственно.

Таким образом, опыт лечения комплексным гомеопатическим препаратом «Ринитал» аллергического ринита у детей с хроническим течением персистирующих инфекций свидетельствует о целесообразности его применения в связи с антиаллергическим и противовоспалительным эффектом.

Санталова Г.В., Гасилина Е.С., Кондорова Е.А., Ветоха Е.П., Гаврина Л.Н.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ДЕТЕЙ С АСТЕНОВЕГЕТАТИВНЫМ СИНДРОМОМ, ПРОТЕКАЮЩИМ НА ФОНЕ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА

Самара, Россия

В последние десятилетия сформировалась проблема так называемых «персистирующих» инфекций. В этой группе важное место занимает инфекция, вызываемая вирусом простого герпеса (ВПГ). Рост заболеваемости связан с увеличением иммунодефицитных состояний различного генеза. Латентные формы значительно преобладают над клинически выраженными.

Наши исследования, проводимые в течение 10 лет, показали, что основными клиническими проявлениями многих персистирующих инфекций с хроническим течением, в том числе, вызванных ВПГ, становятся признаки иммунологической недостаточности (инфекционный, аллергический, аутоиммунный синдромы), хронической интоксикации, на фоне которых формируются симптомы поражения центральной нервной и вегетативной систем. Предполагается, что ВПГ обладает комбинированным нейроиммунотропным действием. С ВПГ связано 6% всех вирусных неврологических заболеваний. Описана персистенция ВПГ в нейронах гипоталамуса и других зонах вегетативной нервной системы. При реактивации ВПГ вызывает вторичный иммунодефицит.

Задачей настоящего исследования явилось проведение анализа эффективности антигомотоксической терапии у детей с астеновегетативным и невротическим синдромами, протекающими на фоне хронического течения инфекции, вызываемой ВПГ. Под наблюдением находилось 98 детей в возрасте от 5 до 12 лет с хроническим течением инфекции, вызываемой ВПГ, лечившихся в Самарском центре по персистирующим инфекциям и паразитарным инвазиям у детей ММУ ГБ №5.

Астеновегетативные (утомление, истощение, нервозность) и невротические проявления (реактивные депрессивные состояния, гиперкинетический синдром, неврозы, фобии, невротическая депрессия, психозы, задержка психического развития) возникали постепенно. С увеличением длительности заболевания частота и выраженность соматогенного астенического симптомокомплекса росла. При лечении больных в таких ситуациях педиатры назначают основные группы психофармакологических средств — нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, психостимуляторы, имеющие целый ряд осложнений и вызывающие зависимость. Всех этих недостатков лишены комплексные гомеопатические препараты фирмы «Хеель».

Выделены группа пациентов, наблюдаемая в процессе антигомотоксической терапии, и группа контроля — дети, лечившиеся ранее традиционными методами. Группы были сопоставимы по количеству больных, возрасту, диагнозам, длительности заболевания. В основной группе лечение проводилось в течение восьми недель с последовательным применением антигомотоксических препаратов: Валерианахель, Нервохель, Лимфомиозот, Берберис — Гомаккорд, Нукс вомика — Гомаккорд, Коэнзим композитум, Убихинон композитум. Результаты

терапии показали, что у 83% пациентов основной группы за восемь недель уменьшилась эмоциональная лабильность (в контрольной группе — у 62%), у 87% — вегетативные расстройства (в контрольной группе — у 65%). В течение года показатели, достигнутые посредством антигомотоксического лечения, были стабильными. Катамнестический анализ результатов традиционной терапии свидетельствовал о необходимости проведения повторных курсов в течение указанного срока.

Седых Н.Н., Абрамова Н.В. Оберт А.С., Рудаков Н.В.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА СИБИРСКИЙ КЛЕЩЕВОЙ РИККЕТСИОЗ

Барнаул, Омск, Россия

Сибирский клещевой риккетсиоз (СКР) — типичный представитель группы пятнистых лихорадок. Природные очаги заболевания широко распространены на территории юга Сибири, граничащего с Алтайским краем Казахстана и Дальнего Востока. Особенностью СКР последних десятилетий является низкая лабораторная верификация клинического диагноза. Применяемая при этом реакция связывания комплимента (РСК) несмотря на свою специфичность выявляет антитела к R. sibirica относительно поздно. Сравнение клинических симптомов у серопозитивных и серонегативных пациентов не всегда выявляет какую-либо существенную разницу. Вместе с тем проведенные в свое время углубленные исследования показали, что в очагах СКР Алтайского края среди заболевших имеют место случаи нетипичных для этих мест клещевого энцефалита, иксодовых клещевых боррелиозов, анаплазмоза человека.

Целью настоящей работы являлся анализ нарастания специфических антител к риккетсиозному антигену в РСК и ИФА для суждения о клинической ценности методов. Для этого в РСК исследовано 112 проб крови 63 больных сибирским риккетсиозом в динамике заболевания. Сыворотка крови 36 больных дополнительно исследовалась методом ИФА. РСК осуществлялась с коммерческим антигенам, ИФА — непрямым твердофазным вариантом с использованием цельнорастворимых антигенов из штаммов различных видов риккетсий, в т.ч. R.sibirica — возбудителя СКР, выделенного из клещей Сибири, Алтая и Дальнего Востока (коллекция Омского НИИПИ). Сравнивались сроки появления, темп нарастания IgM и IgG в ИФА и комплиментсвязывающих антител, для этого рассчитывались среднегеометрические титры по дням заболевания с 3-го по 30-й день болезни. Определялся процент положительных находок.

В результате выявлено, что комплиментсвязывающие антитела появлялись в конце первой и начале второй недели заболевания, достигая своего максимума на 16-20 день. В то время как выписка больных из-за быстрого выздоровления нередко производилась в более ранние сроки. Положительные результаты ИФА появлялись в более ранние сроки. Детальная расшифровка диагнозов по результатам клинико-серологического мониторинга на примере 338 больных, лечившихся в клинике детских инфекций АГМУ по поводу заболевания, связанного с нападением клещей, показала, что около половины больных с типичной клиникой СКР оказалась серонегативной. Причина высокой частоты отрицательных результатов обследования в РСК очевидно связана с ранним забором 2-й пробы крови больных. Вместе с тем не исключается в очагах сибирского клещевого риккетсиоза других патогенов, передаваемы клещами, в том числе «новых». Полученные данные также свидетельствуют о ряде преимуществ ИФА по сравнению с РСК.

Семенов В.М., Самойлович Е.О., Хныков А.М., Семейко Г.В., Веремей И.С.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО ТИПИРОВАНИЯ АДЕНОВИРУСОВ

Витебск, Минск, Республика Беларусь

Достоверная диагностика аденовирусов в настоящее время имеет важное научно-практическое значение как для инфекционных служб, так и для работы вирусологического отдела центра гигиены и эпидемиологии. Для подтверждения аденовирусной инфекции разработка современных диагностических подходов осуществляется по двум основным направлениям, первое из которых связано с совершенствованием иммунологических тестов детекции вирусных антигенов или антител, а другое — с выявлением специфических последовательностей вирусного генома в материалах, полученных от больных. «Золотым стандартом» для данной группы диагностических мероприятий является методика, направленная на мультипликацию в культуре клеточных линий аденовирусов, выделенных из содержимого носоглоточного секрета, мокроты, фекалий, отделяемого из конъюнктивы.

С целью выделения аденовирусов проводились обследование и отбор больных со следующей симптоматикой: наличие фаринготонзиллита, гастроэнтерита, энцефалополирадикулоневрита на фоне выраженного общеинтоксикационного синдрома. Обследовались 46 больных. Носоглоточные смывы, мазки забирались в первые 3 дня поступления в стационар. В лабораторных условиях после центрифугирования материал, содержащий 0,2 мл надосадочной жидкости, вносили в пенальные флаконы 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 -20°С для дальнейшего исследования. ПЦР-типирование проводили классическим вариантом RFLP-анализа. Амплификацию вариабельного 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°С. 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. Результатом проведенного нами анализа явилось установление циркуляции на территории Витебской области четырех генотипов аденовирусов (B1, B2, A, и F), которые четко разделялись

территориально и клинически. Генотип B1 включал в себя серотипы 3, 7, 16, 21, обнаруживался в г. Витебске и вызывал заболевания с поражением верхних дыхательных путей. Генотип с генетической субъединицей B2 (серотипы 11, 14, 34, 35), вызывал заболевания, которые характеризовались наличием тонзиллярного синдрома. Появление кишечного синдрома при аденовирусной инфекции указывало на генотип F (серотипы 40,41).

Таким образом, из полученных результатов можно предположить, 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, проведении эпидемиологических расследований при вспышках аденовирусной инфекции в организованных коллективах.

Сергиенко Е.Н., Германенко И.Г.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ ЛАРИНГОТРАХЕИТОВ У ДЕТЕЙ

Минск, Республика Беларусь

Острый ларинготрахеит (обструктивный ларингит) является клинической формой острых респираторных инфекций как вирусной, так и бактериальной этиологии, особенно у детей младшего возраста, что обусловлено тропностью возбудителей и анатомо-физиологическими особенностями дыхательных путей.

Целью нашего исследования явился анализ эпидемиологических и клинико-лабораторных особенностей острых вирусных ларинготрахеитов у детей на современном этапе.

Материалы и методы исследования: Под наблюдением находилось 38 детей, госпитализированных в УЗ «ГДИКБ» г.Минска в 2009 – 2010 гг., с клиническим диагнозом «острый ларинготрахеит». Среди пациентов преобладали мальчики 68%. По возрастному составу больные распределились следующим образом: дети 1 года – 21%, 1 – 3 года – 63%, 4 – 6 лет – 16%. Таким образом, острые ларинготрахеиты у детей сохраняют типичные особенности – чаще встречаются у мальчиков в возрасте до 3 лет.

Верификация этиологии острых ларинготрахеитов проводилась методом ПЦР, исследовались назофарингеальные мазки (вирусы: грипп А, В, парагрипп 1 – 4 типов, РС-, адено-, рино- и бокавирусы). Среди вирусов у 45% пациентов был выделен парагрипп (из них 1 типа – 82%, 2 типа – 12% и 3 типа – 6%), респираторно-синцитиальный, как и риновирусы в 21% случаев, вирус гриппа А (в том числе гриппа А(H_1N_1) в 8% и бокавирус в 5%. Полученные нами результаты – преобладание в этиологической структуре острых ларинготрахеитов вирусов парагриппа – соответствуют имеющимся литературным данным.

Результаты и их обсуждение: Больные поступали в стационар в первые 3-е суток от начала заболевания. Поводом для госпитализации послужили явления стеноза и/или фебрильная лихорадка. В 58% случаев заболевание начиналось остро с повышения температуры до фебрильных цифр (38,5±0,2°С). Длительность лихорадки составила 2,7±0,6 дня. У всех больных клиническими проявлениями заболевания были: грубый «лающий» кашель, осиплость голоса и затруднение вдоха разной выраженности в зависимости от степени стеноза гортани, который в 84% был компенсированным и в 16% – субкомпенсированным. При поступлении в стационар у 30 пациентов (79%) состояние было расценено как среднетяжелое, а у 21% – тяжелое (за счет стеноза гортани или гипертермии).

Изменения со стороны гемограммы в 63% наблюдений носили воспалительный характер (умеренный лейкоцитоз, палочкояденый сдвиг формулы влево и нейтрофилез), в 13% изменения, характерные для вирусной инфекции (лимфоцитоз, лейкопения) и в 24% – показатели ОАК соответствовали возрастным нормам. Однако, несмотря на то, что воспалительные изменения в общем анализе крови имели более 50% пациентов, антибактериальную терапию в стационаре получили лишь 12 больных (31%), что было обусловлено наличием осложнений в виде отита.

Таким образом, основными этиологическими агентами в структуре острых ларинготрахеитов являются вирусы парагриппа 1 типа. Заболевание чаще встречается у мальчиков в возрасте до 3 лет. В клинической картине заболевания характерно наличие лихорадки (58%) и/или респираторных проявлений в виде триады симптомов (стенотическое дыхание, изменение тембра голоса, «лающий» кашель). На фоне патогенетического лечения (введение глюкокортикостероидов) явления стеноза купировались, что позволило сократить длительность пребывания в стационаре до 3,5±0,6 дней.

Симованьян Э.Н., Бовтало Л.Ф., Денисенко В.Б., Руденко А.П., Матерова А.В., Пономарева Т.И.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Ростов, Россия

К наиболее частым этиологическим агентам острого инфекционного мононуклеоза (ОИМ), помимо вируса Эпштейна – Барр (ВЭБ), относится цитомегаловирус (ЦМВ). У части пациентов заболевание протекает в форме микст-инфекции. В связи с этим нуждаются в уточнении критерии диагностики ОИМ цитомегаловирусной этиологии, в том числе в виде смешанной инфекции.

Цель – совершенствование диагностики ОИМ, вызванного ЦМВ.

Пациенты и методы. На основании клинико-лабораторного обследования 85 детей в возрасте от 1 до 14 лет с ОИМ с использование иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакции (ПЦР) крови все пациенты были разделены на три группы. В 1-ю группу вошли 15 детей с ОИМ, вызванным ЦМВ (17,6%), во 2-ю – 50 больных с ОИМ, вызванным ВЭБ (58,8%), в 3-ю – 20 пациентов с ОИМ, вызванным микст-инфекцией ВЭБ + ЦМВ (23,5%).

Результаты. ОИМ, вызванный ЦМВ, чаще диагностирован у детей в возрасте от 1 до 3 лет (46%), с высокой частотой групп риска в антенатальном, интранатальном и постнатальном периодах (100%). Заболевание чаще протекало в среднетяжелой форме (86,6%), характеризовалось длительной лихорадкой (11,5±0,8 дн.), которая у почти половины больных имела субфебрильный характер (40%).

К особенностям симптоматики цитомегаловирусного ОИМ относились умеренное увеличение размеров лимфоузлов до 1 – 1,5 см в диаметр (73,3%), катаральный характер тонзиллита (46,7%), кашель (66,6%), отсутствие экзантемы. ОИМ, вызванный ВЭБ, чаще развивался у детей в возрасте старше 3 лет (84%). У большинства пациентов имел место отягощенный преморбидный фон (58%). Заболевание протекало преимущественно в среднетяжелой форме (96%), характеризовалось фебрильной лихорадкой (86%), продолжавшейся в среднем 8±1 дн., наличием генерализованной лимфаденопатии (100%). У большинства детей (74%) размеры лимфоузлов превышали 2 см в диаметре. Лакунарный или пленчатый тонзиллит выявлен у 80% больных, аденоидит – у 94%, гепатомегалия – у 92%, спленомегалия – у 74%, полиморфная экзантема – у 26%, характерные изменения в гемограмме – у 100%. Гепатит развился у 16% больных 2-й группы, осложнения – у 4%. ОИМ смешанной этиологии чаще, по сравнению с ВЭБ-мононуклеозом, развивался у детей в возрасте от 1 до 3 лет (40%) с отягощенным преморбидным фоном (95%), протекал в тяжелой форме, сопровождался длительной лихорадкой (18,4±3,3 дн.) фебрильной характера (85%), формированием осложнений (30%).

Заключение: Доля ЦМВ в этиологической структуре ОИМ в качестве самостоятельного возбудителя или в сочетании с ВЭБ составляет 41,1%. Критериями диагностики ОИМ цитомегаловирусной этиологии служат развитие заболевания у ребенка раннего возраста с отягощенным преморбидным фоном, особенности симптоматики острого мононуклеозоподобного синдрома, в том числе сочетание длительной субфебрильной лихорадки с умеренно выраженной лимфаденопатией, катаральным синдромом, отсутствием гнойных налетов на миндалинах, экзантемы. Тяжелое осложненное течение заболевания с длительной фебрильной лихорадкой характерно для микст-инфекции. В связи с этим для совершенствования диагностики ОИМ, вызванного ЦМВ, необходим комплексный анализ клинико-анамнестических данных с последующей верификацией диагноза с использованием информативных лабораторных методов (ИФА, ПЦР).

Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Алексеева Л.А., Говорова Л.В., Григорьев С.Г.

ТЕХНОЛОГИЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТОВ И РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Дифференциальная диагностика демиелинизирующих заболеваний ЦНС сохраняется свою актуальность. Особенно это касается и лейкоэнцефалитов (ЛЭ) и рассеянного склероза (РС). Заболеваний, которые имеют нередко схожую клиническую и лучевую симптоматику, но отличающихся патогенетическими механизмами, течением и исходами. Так, если для РС бесспорным считается аутоиммунный механизм возникновения изменений в ЦНС и рецидивирующее или неуклонно прогрессирующее течение, то в развитии ЛЭ преобладающее значение имеет инфекционный фактор, а исходом заболевания является выздоровление или неврологической дефицит.

Целью исследования явилось построение модели логистической регрессии, позволяющей рассчитать вероятность развития РС или ЛЭ у детей с демиелинизирующим поражением ЦНС.

Материалы и методы. Проведен клинико-лучевой мониторинг 145 детей с демиелинизирующим поражением ЦНС, имеющих различное количество очагов и площадь поражения белого вещества головного или головного и спинного мозга на МРТ. Возраст детей составил от 3 мес. до 17 лет, а старше 7 лет в 68,9%. Длительность мониторинга колебалась от 2 до 9 лет (в среднем составила 4,5±1,8 лет). У 96 детей в крови методом ИФА определялись гормоны: прогестерон (ПГ), фолликулостимулирующий (ФСГ), лютеинизирующий (ЛГ), эстрадиол и тестостерон.

Результаты и выводы. Клинико-неврологический и лучевой мониторинг за детьми позволил установить, что развитие РС наблюдалось только в группе детей подросткового возраста (от 11 до 17 лет), а в 91,3% – от 13 до 17 лет. В связи с этим, технология дифференциальной диагностики РС и ЛЭ была разработана при анализе 53 детей от 11 до 17 лет. Установлена высокая частота развития РС у подростков, составившая 45,2%, при выявлении у них на МРТ поражения белого вещества ЦНС. В результате корреляционного и дискриминантного анализа были установлены 7 признаков наиболее значимых для проведения дифференциальной диагностики этих заболеваний и соответствующие каждому из них коэффициенты, колеблющиеся от 4,17 до 0,56. При расчете вероятности развития того или иного исхода положительным считался результат прогнозирования развития РС при У ?0,5, а отрицательным – диагностика ЛЭ при У<0,5. Среди клинических симптомов наиболее важным оказалось наличие у больного ретробульбарного неврита. Частота данного симптома среди детей в РС составила 54,2% (в группе с выздоровлением 3,4%). Другим критерием неблагоприятного прогноза с развитием РС явилось многоочаговое (10 и более очагов), поражения белого вещества ЦНС, наблюдавшееся у 69,6% детей с диагнозом РС. Остальные 5 признаков, внесенные в модель, относились к показателям содержания половых гормонов в сыворотке крови. Авторами была обнаружена взаимосвязь между РС от наличием у подростка гормональных нарушений, которые выявлялись в отклонениях продукции половых гормонов, что можно объяснить влиянием половых гормонов на иммунную систему через рецепторы, локализующиеся на клетках иммунной системы. Наиболее значимыми для диагностики РС были нарушения содержания ПГ и ФСГ, имеющие большие коэффициенты, по сравнению с уровнями ЛГ, тестостерона и эстрадиола.

Таким образом, разработанная технология дифференциальной диагностики РС и ЛЭ у детей, обладает достаточной статистической значимостью ($p<0,001$) и высокой степенью классификационной способности и позволяет диагностировать развитие РС в 91,7%, а развитие ЛЭ с исход с выздоровлением или минимальным неврологическим дефицитом – в 96,7%, случаев.

Снопков В.Н., Кислюк Г.И., Хохлова Е.Н., Романова М.А., Хилько О.Л.

ПРОБЛЕМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ГРУППЫ ЧБД У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА – ВОСПИТАННИКОВ ДОМА МАЛЮТКИ

Курск, Россия

В настоящее время особое внимание уделяется изучению состояния здоровья детей сирот, воспитывающихся в домах ребёнка. Известно, что дети-сироты отстают в физическом и нервно-психическом развитии, имеют более высокий уровень заболеваемости по сравнению со своими сверстниками, которые воспитываются в семье.

Цель работы изучение особенностей течения респираторной патологии у детей раннего возраста — воспитанников дома малютки.

Материалы и методы. Проведено анамнестическое и клинико-лабораторное исследование 34 детей раннего возраста — воспитанников детского дома, находившихся на лечении в респираторном отделении ОИКБ им. Семашко в 2009 году.

Результаты исследования: У 65% обследованных детей имеют место повторные госпитализации в течение года: 2—3 раза — 35% детей, более 4 раз — 25,2%, у 2 детей — 7 и 10 эпизодов за год соответственно.

У всех детей (100%) была выявлена неврологическая патология и врожденные пороки развития, анемия (70%), рахит (50%), гипотрофия (50%), недоношенность (29%), атопический дерматит (15%), которые являются фактором риска развития инфекционной патологии и отягощают ее течение.

Перинатальное поражение ЦНС у детей до года проявляется в виде функциональных нарушений, у детей старше года — в виде грубой органической патологии ЦНС (гидроцефалия, микроцефалия, эпилепсия, олигофрения, ДЦП).

У всех детей имели место врожденные пороки развития (МВПР — 9%, пороки ССС — 47%, ЦНС — 20,5%, ЖКТ — 20,7%, МВС — 8,8%). У 23% детей обнаружено органическое поражение органов зрения, у 9% из них в возрасте до 3 лет сформировалась слепота.

Обращает на себя внимание высокий инфекционный индекс больных:повторные ОРВИ, — 45%, пиелонефрит, пневмония — 36%, обструктивный бронхит — 14,7%. В периоде новорожденности 20,5% детей наблюдались в группе риска по ВУИ (ЦМВИ, герпес-вирус, токсоплазмоз, хламидиоз), 15% детей получили профилактическое лечение врожденного сифилиса.

Чаще ОРВИ протекает в виде ринита и ринофарингита (64%), обструктивного бронхита (29%) пневмонии (15%). Особенностью течения ОРВИ было ареактивное течение заболевания с умеренно-выраженной интоксикацией и катаральными явлениями, наличием сопутствующей и фоновой патологии.

Выводы.

1. Дети — воспитанники дома ребенка имеют очень низкие показатели здоровья с первых месяцев жизни, 30% из них уже на первом году жизни должны наблюдаться в группе ЧБД. Подавляющее большинство из них — инвалиды с тяжелой врожденной патологией, перинатальным поражением ЦНС, фоновыми заболеваниями.

2. Выявлена высокая частота ОРЗ у детей раннего возраста, ранний дебют инфекционной патологии с развитием осложнений, склонностью к затяжному, ареактивному течению инфекционных процессов у данного контингента больных

3. Отсутствие профилактических мероприятий, соответствующих современным принципам диспансерного наблюдения за детьми из группы ЧПЗ, лечение антибактериальными препаратами одного ряда, способствуют затяжному течению заболевания, реинфицированию, связанному с длительным нахождением в стационаре, дальнейшему развитию вторичных иммунодефицитных состояний у этих детей.

4. Эффективное оздоровление данного контингента больных представляет значительные трудности, связанные с серьезным прогнозом основного заболевания, госпитализмом, нахождением ребенка в условиях дома ребенка.

Соловьева И.А., Мартынова Г.П., Савченко А.А., Жуковская Т.А., Зыкова М.В.

ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В

Красноярск, Россия

Среди хронических вирусных гепатитов важная роль принадлежит хроническому гепатиту В (ХГВ). Рост заболеваемости ХГВ в основном происходит за счет детей школьного возраста, что связано с распространением внутривенной наркомании и раскованного сексуального поведения. Не вызывает сомнение тот факт, что ХГВ — иммуноопосредованное заболевание. При этом уровень иммунореактивности определяется не только морфологическим составом клеток иммунной системы и концентрацией иммуноглобулинов в сыворотке крови, но и уровнем метаболических процессов в лимфоцитах, которые в значительной степени определяют их функциональную активность. Именно на уровне метаболической системы клетки формируются ответные реакции на воздействия, в том числе и на присутствие в организме инфекционного агента.

При исследовании активности НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ лимфоцитов крови биолюминесцентным методом у детей 10-15 лет с ХГВ установлено снижение уровней активности Г6ФДГ, ГР, НАДФН-ГДГ, НАДФИЦДГ , а также НАДИЦДГ и ЛДГ НАДН-ЛДГ, НАДН-ГДГ, НАДН-МДГ. Характеризуя состояние метаболических реакций лимфоцитов крови можно отметить, что снижение активности Г6ФДГ в лимфоцитах крови больных ХГВ определяет пониженную интенсивность наработки интермедиатов для реакций макромолекулярного синтеза. Реакции, катализируемые Г6ФДГ и НАДФМДГ, тесно связаны по коферменту с ГР, которая осуществляет реакцию восстановления окисленного глутатиона. Соответственно, снижение содержания восстановленного кофермента приводит к снижению активности ГР. Кроме того, Г6ФДГ также участвует в перераспределении потока глюкозо-6-фосфата с энергетических нужд клетки на пластические процессы. В связи с этим, можно предположить активацию субстратного потока по гликолизу. Однако, при ХГВ активность терминальной реакции анаэробного гликолиза (НАДН-ЛДГ) также снижена. Следовательно, можно констатировать, что состояние

анаэробного дыхания лимфоцитов у больных ХГВ понижено. Одним из регуляторных ферментов цикла Кребса является НАДИЦДГ. Активность данного фермента в лимфоцитах крови больных ХГВ снижена, что определяет накопление изоцитрата в митохондриальном компартменте, ингибирование цитратсинтазы и, соответственно, понижение интенсивности субстратного потока на начальном этапе лимонного цикла. Ингибирование реакций начального этапа лимонного цикла может определяться недостаточным количеством субстратов, поступающих в митохондрии из цитоплазматического компартмента. Интенсивность митохондриального дыхания во многом зависит от малат-аспартатного шунта, ключевую реакцию системы катализирует НАДН-МДГ, активность которой в лимфоцитах крови при ХГВ снижена. Следовательно, ингибирование субстратного потока на начальных этапах цикла трикарбоновых кислот и пониженная интенсивность малат-аспартатного шунта митохондрий определяет сниженный уровень аэробного дыхания лимфоцитов у детей с ХГВ.

Таким образом, метаболизм лимфоцитов у детей 10—15 лет с ХГВ характеризуется снижением активности дегидрогеназных реакций, определяющих уровень как анаэробной так и аэробной биоэнергетики и проявляется на фоне понижения уровня пластических реакций.

Сорокобаткин В.В., Киричкова С.Н., Чеботурова О.Н., Здесенко Е.В.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ У ДЕТЕЙ АКСАЙСКОГО РАЙОНА РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Аксай, Россия

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, усложнится 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 гастроэнтероколит. 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 2007 г. 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.

Стоянова Н.Н., Бучко Н.П., Гладышева М.А., Павленок К.Н., Киклевич В.Т.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО СТЕНОЗИРУЮЩЕГО ЛАРИНГОТРАХЕИТА У ДЕТЕЙ

Иркутск, Россия

Инфекционные заболевания респираторного тракта — наиболее частая патология в детском возрасте, среди которых острый стенозирующий ларинготрахеит занимает одно из ведущих мест.

Под нашим наблюдением находилось 600 детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом (ОСЛТ) в возрасте от 3-х месяцев до 12 лет (от 3-х месяцев до 1 года — 17%, от 1 года до 3-х лет — 63%, от 3-х лет до 7 лет — 14%, от 7 лет до 12 лет — 6%). Среди пациентов преобладали мальчики (67%). Все дети поступали по экстренным показаниям.

В большинстве случаев (95%) у детей регистрировался стеноз гортани I степени, который характеризовался острым началом в вечерние и ночные часы, осиплостью голоса, грубым кашлем и инспираторной одышкой при беспокойстве. Заболевание, как правило, не сопровождалось высокой лихорадкой, лишь в 32% случаев температура тела повышалась до 37,5 — 38,5°С. У 30 больных (5%) отмечался стеноз гортани II степени с синдромом

дыхательной недостаточности в покое, которая резко усиливалась при беспокойстве ребенка.

Все больные получали комплексное консервативное лечение. Глюкокортикостероиды (дексаметазон) применялись у всех больных, парентерально, в разовой дозе 0,4 — 0,6 мг/кг. В большинстве случаев было достаточно однократного введения, у 57 пациентов (10%) требовалось повторное введение препарата. Повторное введение было необходимо при сохраняющейся клинике стеноза гортани, чаще у больных с поздней обращаемостью в стационар. Все дети получали ингаляции с 0,1% раствором адреналина и солевыми растворами. Антибактериальную терапию получали 216 детей (36%), она была обусловлена продолжительностью лихорадки и воспалительными изменениями со стороны крови (лекоцитоз, сдвиг формулы влево). В большинстве случаев явления стеноза гортани купировались в первые сутки от начала лечения. Средняя продолжительность госпитализации детей с компенсированным стенозом гортани составила 3,4 койко-дня. Больные с субкомпенсированной степенью стеноза гортани получали антибактериальную терапию в 100% случаев. Средняя продолжительность пребывания детей этой группы в стационаре составила 6,8 койко-дня.

В редких случаях острый стенозирующий ларинготрахеит осложнялся бронхообструктивным синдромом.

Таким образом в большинстве случаев ОСЛТ протекал в стадии компенсации.

Комплексная терапия с применением ГКС приводит к быстрому терапевтическому эффекту.

Эффективность терапии во многом зависит от сроков обращаемости в стационар с момента начала заболевания.

Субботина М.В., Сухорева М.В., Куницына М.Н., Букша И.А., Киклевич В.Т.

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИИ ОСТРОГО СИНУСИТА И ОТИТА У ДЕТЕЙ

Иркутск, Россия

Этиология острой патологии верхних дыхательных путей у детей различается по регионам мира. В европейской части России преобладающей микрофлорой при отитах и синуситах являются Str. pneumoniae, Haemophilus influenzae и Moraxella catarrhalis [М.Р. Богомильский, 1999], в Камбодже — пседомонады и акинетобактер [Сабо Ожано, 2007].

Целью нашего исследования было определение этиологии острой инфекционной патологии околоносовых пазух и уха у детей города Иркутска.

Материалы и методы. Была проведена статистическая обработка данных медицинской документации ЛОР отделения и бактериологической лаборатории городской детской Ивано-Матренинской клинической больницы г. Иркутска с 2000 по 2003 гг. (первый период) и за 2009 г. (второй период) 996 пациентов с острым гнойным средним отитом и 2225 — с острым синуситом. В первом периоде больница принимала детей до 18 лет, во втором — до 14 лет. В структуре госпитальной заболеваемости больные с острым гнойным средним отитом составили в первом периоде 13,4% (в среднем 200 человек в год), во втором — 18% (246 человек), пациенты с острым синуситом составили 38% всех госпитализированных в первый период и 50% — во второй.

Результаты: При сравнении двух временных периодов было определено, что микрофлора при отитах не претерпела значительных изменений: в 70% случаев из уха высевались стафилококки (St. haemolyticus, cohnii, hominis, epidermidis), в 11% — стрептококки (Str. pyogenes, pneumoniae). Редко выявлялись псевдомонады — 2,7%, коринебактерии — 2,7%, гемофильная палочка — 1,6%, нейссерии, энтеробактерии, клебсиеллы. Отсутствовал рост микрофлоры у 32% пациентов, вероятно, из-за предшествующей антибактериальной терапии. Большинство выделенных штаммов стафилококков были чувствительны к оксациллину, макролидам и фузидину. Выделенные штаммы пневмококков были резистентны к пенициллину, линкомицину, азитромицину, оксациллину, сохраняя чувствительность к офлоксацину. В мазках из носа при синуситах выделялись стафилококки (61/37% соответственно в первый и второй временные периоды), стрептококки (20/42%), Haemophilus influenzae (2,6/10%). Выделенные возбудители были чувствительны к защищенным пенициллинам и цефалоспоринам II — III поколений. Редко высевались протей, клебсиелла, моракселла, коринебактерии.

Таким образом, основными возбудителями острого синусита и отита у детей города Иркутска являются стафилококки, стрептококки, отмечается рост выявления гемофильной палочки при синусите и выделение резистентных к наиболее применяемым антибиотикам штаммов пневмококка при остром отите.

Тетенкова А.А., Баум Т.Г., Александрова О.К., Мамхо И.А., Шахмаева А.А.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОРАЛЬНОЙ РЕГИДРАТАЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Краснодар, Россия

Цель: изучение эффективности оральной регидратации в комплексной терапии острых кишечных инфекций (ОКИ) у детей регидроном, минеральной водой «Архыз», препаратом Хумана-электролит.

Материалы и методы: объектом исследования были 102 ребенка в возрасте от 3 до 6 лет с ОКИ, которым наряду с диетой, этиотропной терапией проводилась оральная регидратация. Для оральной регидратации у 41 ребенка (1 группа) использовался регидрон, у 36 (2 группа) — Хумана-электролит, у 23 (3 группа) использовалась минеральная вода без газов «Архыз». Детям давали пить растворы небольшими порциями по 2 — 3 чайные ложки через 5 минут. Критериями эффективности терапии были исчезновение признаков дегидратации и восстановление диуреза.

Результаты и обсуждение: в результате нашего исследования установлено, что улучшение состояния в 1 и 3 группах наблюдалось на 2 — 3 сутки заболевания, во второй — на 2 сутки заболевания. В 2,46% случаев у детей первой и 1,15% детей третьей группы оральная регидратация оказалась неэффективной и была проведена парентеральная регидратационная терапия. У детей второй группы во всех случаях оральная регидратация оказалась эффективной.

Выводы: на основании полученных данных можно сказать, что оральная регидратация регидроном, мине-

ральной водой «Архыз» препаратом Хумана-электролит является эффективным и безопасным средством в комплексной терапии ОКИ, сопровождающихся эксикозом первой степени.

Титова Л.В., Самодова О.В., Буланова И.А., Леонтьева О.Ю., Рогушина Н.Л., Гордиенко Т.А., Гришина Л.Н.

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ У ДЕТЕЙ ДО 14 ЛЕТ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Архангельск, Россия

Острые кишечные инфекции продолжают занимать ведущее место в инфекционной патологии детского возраста. По массовости, экономическому и социальному ущербу уступают место только острым респираторным заболеваниям и гриппу. Острые кишечные инфекции определяют объем работы участкового педиатра, семейного врача, качество проводимых ими лечебно-диагностических мероприятий. Эти заболевания позволяют оценить умение своевременно и правильно решать вопросы эпидемиологического характера. Сумма острых кишечных инфекций у детей до 14 лет в Архангельской области в 2009 году снизилась на 5,9%, показатель составил 2516,7 на 100 тысяч (в 2008 году — 2674,0). Остается на высоких цифрах удельный вес этиологически нерасшифрованных ОКИ — 70,0%, в 2008 г. — 68,0%. Самый низкий показатель заболеваемости сальмонеллезом был в 1996 г. (72,8), наиболее высокий в 2006 г. (173,8). В 2009 г. отмечено снижение заболеваемости сальмонеллезом на 4,7%, показатель составил 120,9 на 100 тысяч детей, в 2008 г. — 126,8. Среди детей, больных сальмонеллезом, наиболее поражаемой группой были дети от 1 года до 2 лет, заболеваемость у которых в 2 раза выше, чем у детей до 14 лет. В этиологической структуре сальмонеллезов на протяжении многих лет доминирует сальмонелла группы Д. Удельный вес сальмонеллы энтеритидис в 2009 г. составил 74,9%, (2008г. — 74,6%). Возросла в 2 раза роль сальмонеллы группы С. В возрастной структуре удельный вес детей колеблется от 33,6% в 1995 г. до 51,6% в 2008 г., составив 50,0% в 2009 г. Заболеваемость дизентерией в 2009 году снизилась на 49,8%, в сравнении с 2008 г. Показатель составил 41,7 на 100 тысяч детей и был самым низким за весь период наблюдения. В 1995 г. показатель был 793,1 на 100 тысяч. Бактериологическое подтверждение в 2008 г составило 61,1% против 33,8% в 1995 г. Преобладает дизентерия Зонне (84,6%). В возрастной структуре возрос удельный вес взрослых, дети составляли 74,9% в 1989 г., 42,0% в 2008 г. и 49,8% в 2009 г. Заболеваемость эшерихиозом возросла в 1,1 раза, составив 85,1 на 100 тысяч, против 67,8 в 2008 г. Самый низкий показатель был в 1994 г. — 38,3, высокий в 2007 г. — 97,8. Болеют преимущественно дети (66,7%), в 2004 г. удельный вес детей был 84,6%. Следует отметить, что по сумме ОКИ организованные дети (МДОУ) стали болеть меньше на 13,0%, чем неорганизованные. Незначительно (на 4,0%) возросла заболеваемость школьников. В структуре ОКИ установленной этиологии преобладают вирусные инфекции, составившие 64,8%. С 2009 г. регистрируют ОКИ, вызванные вирусом Норфолк. Заболеваемость ротавирусной инфекцией в 2009 г. снизилась на 6%, показатель составил 481,2 на 100 тыс., против 512,0 в 2008 г. Самый низкий показатель был в 1999 г. — 10,0. В возрастной структуре преобладают дети, их удельный вес в 2009 г. составил 91,6%, (в 2003 г. — 100,0%, в 2006 г. — 84,6%).

Таким образом, кишечные инфекции до настоящего времени имеют довольно широкое распространение. Попрежнему преобладают ОКИ неустановленной этиологии, что свидетельствует о недостатках в организации лабораторной диагностики, особенно неблагополучная ситуация с диагностикой вирусных кишечных инфекций. Необходимо обеспечить своевременную этиологическую расшифровку всех случаев ОКИ. Повысить уровень заинтересованности ЛПУ в проведении диагностических исследований. Оснастить современным лабораторным оборудованием лаборатории ЛПУ с целью обеспечения этиологической расшифровки ОКИ.

Толстикова Т.В., Брегель Л.В., Субботин В.М., Киклевич В.Т.

ЭПШТЕЙНА–БАРР ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И СИНДРОМ КАВАСАКИ

Иркутск, Россия

Болезнь Кавасаки — это системный гипериммунный васкулит неизвестной этиологии, предположительно инфекционного происхождения, с преимущественным поражением коронарных артерий. Хотя этиология болезни не уточнена, предполагается существование неидентифицированного микроорганизма как триггера развития иммунопатологического васкулита, с особой тропностью к коронарным артериям. Среди возможных возбудителей болезни подозревается широкий спектр микроорганизмов, включающий суперантигены ряда бактерий, вирусы, риккетсии и даже грибы. В последнее десятилетие возросло число наблюдений, свидетельствующих о потенциальной этиологической роли вируса Эпштейна—Барр (ЭБВ) при синдроме Кавасаки. Есть единичные сообщения в зарубежной литературе о развития синдрома Кавасаки у 6,3% детей с ЭБВ-инфекцией.

Нами обследовано 40 детей с иммунологически подтвержденным ЭБВ-инфекционным мононуклеозом. В периоде реконвалесценции у 22 пациентов из 40 (55%) были выявлены признаки коронарита. На фоне лечения нестероидными противовоспалительными средствами у 7 из 22 больных при наблюдении в течение ≥ 1 года признаки коронарных повреждений не исчезли. В анализах крови спустя 1 год и более после ЭБВ-инфекционного мононуклеоза уже не определялись индикаторы активности инфекционного процесса, т.е. отсутствовали атипичные мононуклеары, при исследовании методом ИФА IgM-антитела к ЭБВ не были найдены. Поэтому при сохраняющихся спустя 12 мес от начала заболевания признаках коронарита и учетом характерных ранних симптомов, был ретроспективно диагностирован синдром Кавасаки у этих 7 больных. Частота возникновения синдрома Кавасаки, спровоцированного ЭБВ-инфекционным мононуклеозом, составила 17,5% (7 из 40). При этом в результате острой ЭБВ-инфекции синдром Кавасаки возник у 13% пациентов, а при хронической ЭБВ-инфекции — у 30% (относительный риск > 1,0).

В остром периоде ЭБВ-инфекционного мононуклеоза у 6 детей из этих 7, лихорадка длилась 5 и более дней,

была отчетливо увеличена печень более 3 см от края реберной дуги, у 5 больных из 7 отмечены хейлит и/или конъюнктивит. «Малиновый» язык, гиперемия ладоней и стоп с последующим шелушением в остром периоде инфекционного мононуклеоза встречались только у тех детей, у которых позже стойко сохранялся коронарит и диагноз был верифицирован в пользу синдрома Кавасаки. В периоде реконвалесценции ЭБВ-инфекционного мононуклеоза у всех больных с синдромом Кавасаки наблюдался тромбоцитоз от 320×10^9/л до 756×10^9/л. Среди 40 пациентов только у одного в остром периоде ЭБВ-инфекции выявлена тромбоцитопения, и этот пациент тоже был с синдромом Кавасаки.

На ЭКГ у детей с синдромом Кавасаки наблюдались признаки очаговых изменений миокарда и желудочковая парасистолия с залпами неустойчивой желудочковой тахикардии. При эхокардиографии встречались повышение акустической плотности стенок коронарных артерий, дилатация, стенозы и аневризмы коронарных артерий; дилатация левого желудочка; снижение фракции выброса.

В целом, синдром Кавасаки при ЭБВ-инфекции возник у 17,5% больных, и у половины из них сопровождался такими осложнениями, как коронарная дилатация, вторичная дилатационная кардиомиопатия, инфаркт миокарда.

Торяник И.И., Мищенко В.А., Личко В.Н.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ДЕТЕЙ, УМЕРШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ СМЕШАННОЙ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

Харьков, Украина

В последнее время инфектологии заостряют внимание специалистов смежных областей на проблеме роста смертности детей в результате смешанных инфекций (Мищенко В.А., Казмирчук В.В, 2003 – 2008; Панченко Л.А., Макаренко В.Д., 2005 – 2008). Особую опасность, по мнению исследователей, представляют вирусно-бактериальные инфекции, где в качестве этиологических факторов фигурируют вирус простого герпесу и микоплазма человека. Беспокойство украинских специалистов по этому поводу объясняется полиморфизмом клинических проявлений заболевания, характером его клинического течения (острый дебют, молниеносность), склонностью к развитию тяжелых генерализованных форм, с вовлечением в патологический процесс жизненно важных органов и систем организма (центральная нервная, иммунокомпетентная системы) ребенка. Проблема усиливается отсутствием разработанных аналогов, игнорированием резервов патолого-анатомических исследований, в ряд е случаев поверхностной интерпретацией результатов. В связи с этим дальнейшее изучение смешанной вирусно-бактериальной инфекции у детей, в том числе, ресурсами морфологических исследований, на наш взгляд, представляется весьма актуальным. Материалом исследования послужили фрагменты головного мозга, его оболочек у детей в возрасте от 1 до 24 месяцев, обоего пола, умерших в результате развития острой вирусно-бактериальной инфекции (вирус простого герпеса и микоплазма человека). Изучению подвергали кусочки нативных препаратов головного мозга, размером 0,×0,5 см. Фиксировали в продолжение 24 часов в 12% растворе формалина на фосфатном буфере (pH = 7,0 – 7,2) при температуре 18 – 20°С. Далее препараты обезвоживали путем проводки через батарею спиртов возрастающей концентрации от 30° до абсолютного спирта. Образцы заливали в смолы (парафин, целлоидин – в зависимости от потребностей исследования). Из парафиновый целлоидиновых образцов изготовляли гистологические срезы, толщиной 10 – 15 мкм. Препараты резали с помощью санного микротома в одной из трех взаимно перпендикулярных плоскостей. Полученные срезы окрашивали в зависимости от потребностей исследования. Морфологический анализ и детальная дифференциация изменений производились в световом микроскопе ЛОМО (×300; ×600). В результате исследования было установлено наличие как макроскопических, так и микроскопических изменений, свидетельствующих в пользу развития вирусно-бактериальной (вирус простого герпеса, микоплазма человека) инфекции. Ad oculi: оболочки головного мозга истончены, дряблые, с признаками локальных дефектов целостности; палевой, чаще серой, буро-коричневой окраски. В лобно-теменных, височных областях обнаруживались очаги кальциноза, кровоизлияний. Микроскопически: очаги некроза, размером 10×15 мм в верхне-латеральных участках верхней лобной доли. Нейроциты коркового вещества с признаками ацидофильного некроза; гигантоклеточный метаморфоз, гиперхроматоз с перераспределением хроматина и его маргинация (расположением у края ядерной мембраны). В цитоплазме отмечалось наличие базофильной зернистости. Некротизация коры сопровождалась в отдельных участках формированием очагов «инфарктов» (красных, серых, смешанных), подобно тем, что возникают в случае ишемических инсультов. Сосудистое русло несло в себе признаки десквамации эндотелиального слоя, в динамике подвергалось деструкции, что, в конечном счете, способствовало развитию стазов, тромбозов, выраженному нарушению микроциркуляции, а в дальнейшем и трофики.

Турукина Н.В., Захарова Л.И.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЭБ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Самара, Россия

Полиморфизм клинических проявлений и вовлечение в патологический процесс иммунной системы диктуют необходимость лабораторного подтверждения диагноза при инфекционном мононуклеозе.

Современный метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) позволяет выявлять вирус в любом нативном материале, минуя дорогостоящие и трудоемкие стадии культивирования и выделения чистой культуры вируса. Метод генодиагностики основан на детекции ДНК возбудителя в клиническом материале и высокоспецифичен (98,9%).

Комплексные клинические исследования проводились у детей в возрасте от 3 до 17 лет, больных инфекционным мононулеозом, находящихся на стационарном лечении и после острой ВЭБ-инфекции.

Среди показателей гуморальных факторов иммунитета изучали концентрацию иммуноглобулинов A,M,G. Определяли провоспалительные цитокины IL-1β, IL-6, IL-8, ФНО-α, иммунорегуляторный ИФ-γ твердофазным

иммуноферментным методом с применением фермента пероксидазы хрена в качестве индикатора.

Оценку фенотипов лейкоцитов по наличию дифференцировочных антигенов на поверхности клеток проводили методом иммунофлюоресценции с помощью моноклональных антител (определяли CD_3^+, CD_4^+, CD_8^+, CD_{16}^+, CD_{95}^+, иммунорегуляторный индекс).

Результаты проведенных нами исследований свидетельствуют о том, что в современных условиях инфекционный мононуклеоз развивается преимущественно у детей дошкольного возраста (47,1%), чаще у мальчиков (62,9%). Анализ анамнестических данных детей, больных инфекционным мононуклеозом, показал, что у 82,5% из них отмечался отягощенный преморбидный фон, в структуре которого преобладали синдромы перинатального поражения (17,1%).

Имел место высокий процент расхождения диагнозов инфекционный мононуклеоз: направительный (55,7%), при поступлении и клинический (44,3%).

Иммунологический статус детей, больных инфекционным мононуклеозом, в острый период заболевания наряду с общими закономерностями имел ряд существенных отличий в зависимости от тяжести заболевания: достоверное повышение уровня CD_3^+ лимфоцитов, CD_4^+ — Т хелперов, цитотоксичных клеток CD_8^+ отмечено при тяжелой форме течения болезни по сравнению с подгруппой здоровых детей.

В исследованиях нами цитокинового спектра отмечался возрастающий характер изменений содержания интерлейкинов IL-1β, IL-6, IL-8, ФНО- α, ИФ-γ, особенно при тяжелом течении инфекции, что отражает более грубые поражения иммунной системы.

Учитывая полиморфизм симптомов течения инфекционного мононуклеоза, не всегда характерную картину периферической крови, окончательное подтверждение диагноза возможно методом полимеразной цепной реакции. Благодаря чувствительности и специфичности метода диагноз инфекционный мононуклеоз установлен в 87% случаев по сравнению с клиническими и традиционными лабораторными методами — 44,3%.

Таким образом, точная постановка диагноза инфекционного мононуклеоза возможна при участии всего комплекса отработанных нами клинико-анамнестических, лабораторных приемов с участием иммунологических показателей.

Различные методы должны сосуществовать, обеспечивая единое диагностическое пространство, дающее возможность в каждой конкретной ситуации принять оригинальное диагностическое решение и с наибольшей эффективностью выполнить поставленные задачи.

Тхакушинова Н.Х., Дробот Н.Н., Батанина Т.П.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ У ПОДРОСТКОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Краснодар, Россия

Цель настоящего исследования — изучение причин развития прогрессирующих форм туберкулёза у подростков и анализ особенностей течения процесса.

Под наблюдением находилось 48 подростков с прогрессирующими формами туберкулёза органов дыхания. Анамнестические данные показали, что около 70% пациентов были из социально дезадаптированных семей и более половины имели контакт с родителями или родственниками, больными бациллярной формой туберкулёза. В большинстве случаев химиопрофилактика контактирующим лицам проводилась не регулярно. В родильном доме 12% детей из изучаемой группы при рождении не были привиты вакциной БЦЖ, у 39% размер поствакцинального рубчика 2 — 4 мм. Продолжительность инфицирования МБТ у 72,8% больных составила в среднем 4,8±1,2 года, больше 86% подростков имели положительные и гиперергические реакции на пробу Манту с 2ТЕ. Туберкулинодиагностика у этой категории больных чаще всего проводилась не регулярно. Почти у половины пациентов заболевание было выявлено при обращении в поликлинику и большинство обратившихся были госпитализированы в стационары общеклинической сети с диагнозами «пневмония», «бронхит», «грипп», «ОРЗ» и др. В дальнейшем больные были консультированы фтизиатром, так как проводимая неспецифическая терапия не дала ожидаемого результата. При этом 50% пациентов, обратившимся за медицинской помощью, не были проведены необходимые клинико-рентгенологические исследования. Ретроспективный анализ показал, что срок с момента появления клинических признаков заболевания до начала специфического лечения противотуберкулёзными препаратами составил в среднем 1,2±0,4 месяца. При поступлении в стационар у всех подростков отмечались симптомы интоксикации, повышение температуры тела, выраженная потливость, различные вегетативные расстройства, значительные изменения в периферической крови. При обследовании у фтизиатра в 88% случаев была выявлена высокая чувствительность к туберкулину (15,3±0,7 мм), у 12% чувствительность снижена (5,7±1,5мм), и у 1 человека установлена отрицательная анергия. У наблюдаемых больных в клинической структуре преобладала инфильтративная форма туберкулёза лёгких (79,2%). У 20,8% был диагностирован первичный туберкулёзный комплекс и диссеминированный туберкулёз. Преобладание инфильтративной формы туберкулёза в данной возрастной группе больных сближало подростков с взрослыми больными по клинической структуре заболеваемости туберкулёзом. Туберкулёзный процесс характеризовался выраженностью и распространённостью изменений в лёгких. Патология в легких у 88,5% пациентов сопровождалась различными видами осложнений: бронхо- и лимфогенная диссеминация выявлена у 24 больных, плевриты у — 6, кровохарканье — у 2 и у 2 — туберкулёз бронхов. Обращает внимание присутствие сопутствующих заболеваний у подростков, что оказывает отрицательное влияние на течение туберкулёзного процесса. Так, чаще всего была выявлена патология желудочно-кишечного тракта (68,3%), неспецифическая патология органов дыхания (12,7%), у остальных 19,0% — патология ЛОР органов, нервной системы, органов зрения и вегетативные расстройства. Таким образом, особенностями течения туберкулёза у подростков является развитие прогрессирующих форм, выраженная сопутствующая патология, что сближает клинические проявления туберкулёза в этой возрастной группе больных с взрослыми.

Ушкова М.К., Кузнецов Н.И.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ И ВИРУСНЫХ КОНЪЮНКТИВИТОВ

Санкт-Петербург, Россия

В практической деятельности часто приходится сталкиваться с инфекционными заболеваниями, которые, безусловно, занимают ведущее место в детской патологии. Мировая статистика неумолима: ежегодно в мире от инфекционных болезней погибает 16 млн человек. В последнее время в лечении инфекционной патологии четко прослеживается тенденция, направленная на ограничение лекарственной терапии и, прежде всего, необоснованного применения антибиотиков и других антибактериальных препаратов. Данная ситуация обусловлена наличием различных побочных эффектов, присущих в той или иной мере практически каждому лекарственному средству. Безусловно, речь не идет об отрицании лекарственной терапии, но на сегодняшний день мы должны четко представлять — назначение любого препарата требует соответствующих на то показаний. С другой стороны, любое перенесенное инфекционное заболевание приводит к формированию астеновегетативного синдрома или, если рассматривать более широко, к нарушению адаптационных реакций организма, которые далеко не всегда клинически манифестируются. Все вышеизложенное определяет актуальность использования в комплексной терапии (или вне ее) немедикаментозных методов лечения.

В настоящее время одним из перспективных направлений в физиотерапии является применение низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ). Широкое применение НИЛИ во многих отраслях медицины очевидны. С одной стороны, все возрастающая аллергизация населения, а также привыкание к медикаментозным препаратам, требует поиска новых способов патогенетического воздействия на организм пациента. С другой стороны, экономические преимущества перед лекарственной терапией, широкий спектр действия, достаточно высокая профилактическая и терапевтическая эффективность лазерного излучения (безболезненность, неинвазивное воздействие). Высокоорганизованный в пространстве и времени свет НИЛИ активизирует многие процессы в организме, повышая энергетический обмен, неспецифическую резистентность организма и иммунитет, оказывает противовоспалительное, анальгезирующее, антиаллергическое, миопротекторное действие, восстанавливает эластичность клеточных мембран, улучшает микроциркуляцию, активизирует ферментативные системы.

В настоящее время достаточно эффективно применяется НИЛИ для восстановления функции зрения при зрительно-напряженных работах, так как в процессе напряженного зрительного труда орган зрения теряет свою первоначальную функциональную активность. Происходит снижение остроты зрения, прогрессирует близорукость, возможно развитие воспалительных заболеваний таких, как конъюнктивиты, блефариты, кератиты различной этиологии, а также дистрофические изменения сетчатой оболочки глаза.

На основании экспериментальных исследований нами было доказано, что действие НИЛИ красной области спектра на глаза улучшает кровоснабжение органа зрения (связанное с изменением соотношения диаметра сосудов за счет расширения артериального русла), повышает активность антиоксидантной системы, восстанавливает окислительно-восстановительные процессы в оболочках глаза.

Использование НИЛИ позволило субъективно уменьшить число жалоб на неприятные ощущения в глазах на 92%, объективно снять зрительное утомление в 86—96% случаев, повысить функциональную активность сетчатой оболочки глаза, т.е. улучшить световое зрение на 80%, цветовое на красный, зеленый и синий — соответственно на 71.2; 64.4; 74.9%, снять спазм аккомодации, тем самым предупредить развитие близорукости.

В век всеобщей компьютеризации дети уже в раннем возрасте сталкиваются с проблемой повышенной нагрузки на зрительный анализатор и развитием зрительного утомления, а в ряде случаев и переутомления. Это приводит в свою очередь к формированию функциональных нарушений со стороны зрительного анализатора. Очевидно, что на этом фоне присоединение бактериальной и вирусной инфекции, протекающей с развитием конъюнктивитов, будет замедляться процесс восстановления зрительной функции. Поэтому нам кажется, что для оптимизации лечения данной категории пациентов и более быстрого восстановления будет оправдано назначение комплексного лечения, в которое помимо основной медикаментозной терапии будет включено и немедикаментозное лечение, в частности использование низкоинтенсивного лазерного излучения.

Фаткуллина Г.Р., Акчурина Л.Б.

ЭПШТЕЙНА–БАРР ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У РЕБЕНКА 9 ЛЕТ

Казань, Россия

В настоящее время известно, что ВЭБ ответственен за развитие у человека острого мононуклеоза, назофарингеальной карциномы и ряда других онкологических заболеваний. Кроме того, известны ВЭБ ассоциированные хронические манифестные и стертые формы заболевания, протекающие по типу хронического мононуклеоза, изменения со стороны ЦНС, синдром хронической усталости.

Под наблюдением находится мальчик 9 лет с жалобами на дневные засыпания, сонливость, вялость, утомляемость, вздрагивания во время дневного и ночного сна, храп, ночные пробуждения с кошмарами. Отмечается нечеткая, смазанная речь, периодически «носовой» оттенок голоса, увеличение размеров, девиация, «лишние» движения в языке, ухудшение успеваемости в школе, дневные страхи, эпизоды резкой слабости, приводящие к падениям при смехе и волнении.

Впервые уснул 18 июля 2008 года, с продолжительностью сна 2 часа. С этого времени беспокоит постоянная дневная сонливость. С августа 2008 года начались подергивания в мышцах ног, в лицевой мускулатуре, а затем и в руках во время сна. Когда хочет спать, речь пьяная, походка расслабленная, замедленная реакция во всем. Симптоматика, проявляющаяся дневной гиперсомнией, нарушением ночного сна, прогрессирует в течение двух лет.

При осмотре. Кожные покровы, видимые слизистые физиологической окраски, без сыпи. В зеве — умеренная гиперемия и зернистость задней стенки глотки. Лимфа-

денопатия преимущественно шейной группы лимфоузлов. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий при пальпации, безболезненный. Печень, селезенка не пальпируются.

Проведены инструментальные исследования и осмотр специалистов. Электроэнцефалография: диффузные изменения электрической активности по общемозговому типу, отсутствуют эпилептиформные комплексы. Компьютерная томография: открытая асимметричная внутренняя гидроцефалия. Магнитно-резонансная томография — головного мозга: данных за очаговое поражение вещества головного мозга и мозжечка не получено. Электромиография: признаков поражения периферического нейромоторного аппарата не выявлено. Данные полисомнографии с оценкой теста множественных латентностей засыпания не подтверждают диагноза нарколепсии. Психиатр: при исключении актуальной текущей неврологической патологии, такой симптомокомплекс можно рассматривать как неврозоподобный синдром смешанной резидуально-органической и психогенной природы. Нейропсихолог: легкая недостаточность в формировании процессов программирования и контроля. Патопсихолог: патологических особенностей не отмечается, кроме негрубой склонности к монотонной деятельности, склонности к застреванию на аффекте, общей пассивности ребенка. Исследование крови через два года после начала заболевания методом полимеразно-цепной реакции и иммуноферментным анализом обнаружило соответственно ДНК вируса ВЭБ и антитела к ядерному антигену ВЭБ — IgG, положительны Ig G к цитомегаловирусу, отрицательны антитела к Toxoplasma gondii.

Учитывая данные Центра контроля за заболеваниями (США), диагноз синдром хронической усталости устанавливается при наличии 1и 2 больших критериев, малых симптоматических критериев: 6 из 11 и 2 из 3 физикальных критериев. У данного больного имеются 2 больших, 6 малых, 2 физикальных критерия. Возможно, это синдром хронической усталости и иммунной дисфункции, проявившийся под воздействием вируса Эпштейна — Барр.

Феклисова Л.В., Галкина Л.А., Казакова С.П., Мацулевич Т.В., Репина И. Б., Воропаева Е.А.,

ДИНАМИКА КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ СТОМАТИТОМ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ В ЛЕЧЕНИИ МАЗИ «СТОМАФЛОР»

Москва, Россия

Цель исследования: оценка динамики показателей микрофлоры слизистой ротовой полости и клинических признаков у детей, больных стоматитом, при применении в комплексном лечении мази «Стомафлор».

Проведено клинико-лабораторное обследование 64 больных стоматитом в возрасте от 9 месяцев до 14 лет, находившихся на лечении в инфекционном отделении. Диагноз стоматита был выставлен на основании комплекса клинических данных. У всех больных регистрировались гиперемия слизистой ротоглотки и наличие на ней афтозных элементов. Афты были покрыты сероватожелтым налетом, чаще фибринозного характера, и располагались на слизистой губ, языка, щек, твердого и мягкого неба, десен. В большинстве случаев заболевание протекало как гингивостоматит (67%), что проявлялось гиперемией и отечностью слизистой десен, в 27% — их кровоточивостью. Воспалительный процесс в ротовой полости сопровождался болезненностью при глотании (74%), гиперсаливацией (62%), увеличением (31%) подчелюстных и переднешейных лимфатических узлов. Признаки интоксикации выявлены у всех больных в виде снижения аппетита, вялости. Лихорадка отмечалась в 97%. В большинстве случаев воспалительный процесс в ротовой полости развивался на фоне вирусно-бактериальной инфекции. Заболевание протекало в среднетяжелой форме. Проведено в динамике исследование показателей качественного и количественного состава микробиоценоза слизистой ротовой полости у 49 больных стоматитом. При поступлении в стационар у них выявлены дисбиотические нарушения той или иной степени в виде снижения встречаемости облигатных представителей микробиоты — лактобацилл до 16,5% и бифидобактерий до 5,4%, высокой частоты обнаружения дополнительных и транзиторных микроорганизмов (61%). В комплексной терапии 26 больных стоматитом (основная группа) была использована мазь «Стомафлор», в ее состав входили бифидобактерии и лактобациллы. Мазь использовали местно, на слизистую ротовой полости 3 раза в день, курсом до 7 дней. Больные (38), не получавшие этот препарат составили контрольную группу. Сравнительный анализ клинических признаков выявил у больных основной группы в отличие от контрольной снижение продолжительности лихорадки, интоксикации ($p<0,05$), гиперемии слизистой ротовой полости ($5,15\pm0,20$ против $6,82\pm0,26$ дней, $p<0,01$), наличия афт ($5,07\pm0,35$ против $6,63\pm0,24$ дней, $p<0,01$), гингивита ($4,18\pm0,43$ против $5,31\pm0,31$ дней, $p<0,05$). После лечения у детей, получавших мазь «Стомафлор», выявлен рост частоты обнаружения облигатных микроорганизмов: лактобацилл в 2,4 раза, бифидобактерий в 3,6 раза, в контрольной группе — снижение встречаемости лактобациил в 1,2 раза, частота встречаемости бифидобактерий осталась без изменений (до 4,4%). У пациентов основной группы после лечения уменьшился многовидовой характер транзиторной группы микроорганизмов от 12% до 9%, в контрольной группе отмечена отрицательная динамика — рост этого показателя от 11% до 19%.

Таким образом, включение в комплексную терапию больных стоматитом мази «Стомафлор» способствует положительному клинико-микробиологическому эффекту.

Филатова Т. Г.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ МКИ И ДИАГНОСТИКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Петрозаводск, Россия

Учитывая отсутствие плановой вакцинопрофилактики, проблема ранней диагностики МКИ на догоспитальном этапе сохраняет свою актуальность.

Цель работы: провести анализ заболеваемости МКИ в Республике Карелия и качество диагностики на догоспитальном этапе. По многолетним данным в период с 1958г. в РК наблюдалась «средняя скользящая» свидетельствующая о постепенном стабильном, практически ежегодном росте заболеваемости МКИ. Пик заболеваемости

отмечался в 1985 г. (16,4/100 000 нас.). С 1986 г. на территории РК наблюдается снижение заболеваемости МКИ. Наименьший показатель (1,2 /100 000 нас.) зарегистрирован в 2008 г. Нами проведен анализ 339 историй болезни больных МКИ лечившихся в ГУЗ РИБ РК за период с 1975 по 2009 гг. Среди них 88,5% (300 случаев) — дети до 14 лет. Доля детей от 0—3 лет составила 67,83% (230 случаев). На детей от 3 мес.—1 года — 31,85% (108 случаев), от 1 года— 3 лет 27,4% (93 случаев).

В 73,9% случаев родители больных детей обратились за медицинской помощью в первые сутки заболевания, из них в первые 6 часов — 28,8%, от 2 до 12 часов — 21,66%, от 12 до 24 часов — 23,44%. На вторые сутки заболевания к врачу обратились 11,57% больных, на 3 сутки — 7,12%, и позже 1,78%. В 19 случаях (5,64%) — срок обращения за медицинской помощью в медицинской документации не указан.

Ранний возраст больных детей, отсутствие возможности выявления жалоб и субъективных ощущений затрудняет своевременную диагностику заболевания. При анализе ведения больных на догоспитальном этапе установлено, что в 26,6% случаев МКИ диагностирована при первом осмотре участковым врачом или врачом «СП». При повторном осмотре в 4,17%. После трёх и более раз в 0,64% случаев. В 34,9% случаев МКИ диагностирована врачом приемного покоя ГУЗ РИБ РК, в 8,9% в отделении РИБ.

Максимальная летальность (29%) в РК за последние 30 лет отмечалась в 1984 г. При анализе историй болезни за этот период установлено, что только в 16,5% случаев МКИ диагностирована при первом осмотре участковым врачом или врачом «СП». При направлении в стационар имели место ошибочные диагнозы: ОРВИ, грипп, острая кишечная инфекция, пневмония.

В 1985 г. в РИБ РК внедрены методические рекомендации Ленинградского Научно-исследовательского института детских инфекций по оказанию неотложной помощи больным на догоспитальном и госпитальном этапах. Созданы укладки (для участковых врачей и врачей «СП») с обязательным набором лекарственных препаратов для оказания неотложной помощи больным на догоспитальном этапе. Ежегодно с целью повышения квалификации врачей и постоянной настороженности в отношении МКИ в ЛПУ г. Петрозаводска и РК проводятся лекции и разборы клинических случаев больных МКИ. Это позволило снизить летальность от МКИ в РК в 10 раз. В 1997, 1998 и 2000 гг. летальных исходов от МКИ в г. Петрозаводске и РК не зарегистрировано.

Таким образом, несмотря на снижение заболеваемости МКИ в РК до федерального уровня необходимо сохранять готовность медицинских работников к своевременной диагностике и оказанию неотложной помощи больным МКИ.

Филатова Т. Г.

СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ

Петрозаводск, Россия

Бактериальные гнойные менингиты полиэтиологичны. Вызываются тремя основными возбудителями: менингококком, пневмококком, гемофильной палочкой типа b.

Нами проведен анализ 148 историй болезни больных БГМ, лечившихся в ГУЗ РИБ РК. Случаи заболевания БГМ среди детского и взрослого населения регистрируются в течение всего года, с незначительным повышением в феврале — апреле (34,25%). Анализ сроков обращения за медицинской помощью показал, что в 1 сутки от начала заболевания обращаются 62% больных, на 2 сутки — 14,42%, на 3 сутки — 8,37%, более 3 суток — 6,28% больных. В 8% случаев имел место отказ больного или родителей от госпитализации после первого осмотра врача, 1,5% — отказ после второго осмотра врача. В 4 случаях родители унесли ребенка домой из приемного покоя РИБ с последующим возвращением больного в стационар, но в более тяжелом состоянии.

По данным анализа историй болезни БГМ менингококковой этиологии занимают лидирующее положение и составляют 53,1% случаев. При оценке возрастных групп установлено, что дети до 14 лет составляют 85,2%. Дети первого года жизни — 36,5%, от 1 до 3 лет — 25,2%. Пневмококковые менингиты по частоте встречаемости занимают второе место, и нами наблюдались у 10,9% больных. На возраст от 0-14 лет приходится 63,8% случаев. Дети раннего возраста составляют 51,1%. Hib менингиты в нашем исследовании диагностированы только у больных в возрасте от 6 мес. до 7 лет и составили 3,5%. В остальных случаях этиология БГМ не установлена. Во всех возрастных группах преобладали больные мужского пола.

В группе больных БГМ наибольшая частота сопутствующей патологии отмечается у детей раннего возраста (от 0—3 лет). ОРВИ у больных данной группы наблюдалось в 45,6% случаев, тогда как в группе от 3 до 7 лет только в 10% случаев. Чаще (16,3%) у детей раннего возраста заболевание протекает на фоне острой кишечной инфекции по сравнению с возрастной группой от 3 до 7 лет (5% случаев). У 39% детей раннего возраста заболевание развилось на фоне перинатальной патологии ЦНС, синдрома внутричерепной гипертензии. Заболевание сопровождалось анемией разной степени тяжести у детей от 0 до 3 лет в 24,8% случаев, от 3 до 7 лет — в 5% случаев. Дебют герпетической инфекции в виде афтозного стоматита или развития herpes labialis наблюдался в 21% случаев у детей раннего возраста и в 15% случаев у детей от 3 до 7 лет. У детей раннего возраста больных БГМ на фоне проводимой антибактериальной терапии чаще развивалась кандидозная инфекция (23%).

Таким образом, лидирующее положение среди возбудителей БГМ занимает менингококк, второе-пневмококк , третье Hib менингит. Максимальная заболеваемость БГМ приходится на ранний детский возраст. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями у детей раннего возраста, не зависимо от этиологии БГМ, являются: ОРВИ, острая кишечная, герпетическая, кандидозная инфекции, анемия разной степени тяжести. Остается актуальной проблема просвещения родителей.

Филиппова Г.М., Иванов И.В., Манченко С.М., Ефименко О.Е.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «АЛЬФА НОРМИКС» В ЛЕЧЕНИИ ИНВАЗИВНЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Барнаул, Россия

Дифференцированный подход к назначению этиотропной терапии с учетом этиологии, вида и свойств возбудителя, тяжести и фазы болезни и особенности иммунной реактивности детского организма во многом определяет успех лечения ОКИ. Рост устойчивости патогенных микроорганизмов к антибиотикам, увеличение числа побочных реакций на введение антибиотиков и снижение общей резистентности организма диктует необходимость использования новых препаратов.

Цель данного исследования — изучение клинической эффективности антибактериального препарата «Альфа Нормикс». Достоинства данного препарата — широкий спектр бактерицидного воздействия на патогенные и условно — патогенные микроорганизмы кишечника, отсутствие адсорбции и системного влияния на организм, что значительно сокращает количество нежелательных эффектов антибактериальной терапии.

Клинический эффект его использования был прослежен у 24 детей в возрасте от 2 до 14 лет, находившихся на лечении в детском инфекционном отделении МУЗ ГБ №12 г. Барнаула в течение 2009 года.

В первые сутки заболевания госпитализировано 10 детей (41,7%), на 2 сутки — 8 (33,3%), позже 2-го дня — 6 (25%). У всех детей было острое начало заболевания с развитием общетоксического синдрома: повышение температуры тела до фебрильных цифр имело место у 81%. Поражение ЖКТ у 54% больных протекало по типу гастроэнтероколита, у остальных — энтероколита. У 63% наблюдавшихся пациентов регистрировалась тошнота, у 54% — рвота, появление частого жидкого стула — у 77% (его кратность в среднем составляла 5,8±1,02 раз в сутки), болей в животе — у 39%, гемоколит развился у 35%. У 8 детей присутствовали признаки кишечного токсикоза с эксикозом.

Этиология заболевания установлена у 80% больных: сальмонеллез у — 12 (50%), клебсиеллез — у 5 (21%), первичное стафилококковое поражение — у 2 (8%). У всех присутствовали копрологические признаки инвазивной диареи.

Все дети получали терапию сорбентами, пробиотиками, дезинтоксикацию с регидратацией. В качестве этиотропного препарата был назначен «Альфа Нормикс»: детям в возрасте от 2-х до 6 лет из расчета дозы 30 мг/кг, старше 6 лет — 20 мг/кг массы тела в сутки в три приема через рот в виде таблетированной формы. Продолжительность курса от 5 до 7 дней в зависимости от клинических проявлений.

Оценка эффективности препарата проводилась на основе учета динамики клинических симптомов заболевания. Средняя продолжительность интоксикационного синдрома на фоне лечения составила — 3,4±0,6 дней, длительность температурной реакции — 2,2±0,5, рвоты — 2±0,5, жидкого стула — 4,8±0,6 дней, явления гемоколита исчезали в течение 1—3 дней.

После проведенного курса терапии клиническое выздоровление отмечалось у 90% детей, а прекращение бактериовыделения — только у 70% и преимущественно у детей старшего возраста. На протяжении курса лечения наблюдалась хорошая переносимость препарата, и отсутствие побочных эффектов у всех детей.

Филиппова Г.М., Шалунова И.А., Иванов И.В., Манченко С.М., Ефименко О.Е.

ИНТЕРФЕРОНЫ В ТЕРАПИИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Барнаул, Россия

Проведен анализ течения врожденной и приобретенной формы цитомегаловирусной инфекции у 120 детей в возрасте от 3 месяцев до 2-х лет, наблюдавшихся в КГУЗ «Диагностический центр Алтайского края» в период с 2005 по 2009 год. Диагноз был выставлен на основании клиники, клинических и биохимических анализов, функциональных методов исследования, подтвержден ИФА с определением авидности антител, наличия IgM и IgG, а также ДНК вируса в реакции ПЦР с кровью и мочой.

I группу составили 56 детей, у которых отмечались исходно невысокие титры антител к ЦМВИ класса IgG с низкой авидностью антител и положительные титры IgM. У 25 детей данной группы выявлена ДНК ЦМВ в крови, а у 10 детей — в моче. У 38 детей этой группы (68%) определялся лейкоцитоз с лимфоцитозом. У 35 пациентов (63%) имела место гипербилирубинемия в 1,5 — 6 раз выше нормы, с активностью АлАТ в 1,5—7,2 раз превышающих норму, щелочной фосфатазы в 8—22 раза выше нормы. Гепатомегалия и диффузные изменения в паренхиме печени отмечалась у 48 детей (86%). Признаки внутричерепной гипертензии у 50 (89%).

II группу составили 64 ребенка с высокими титрами высокоавидных IgG к ЦМВ. ДНК ЦМВ в крови у данной группы детей не выявлена.У этих детей реже регистрировались изменения в периферической крови (только у 15%), гипербилирубинемия в 1,5—2 раза выше нормы (36%), активность АлАТ в пределах 2—2,5 норм (23%). Гепатомегалия с диффузными изменениями в паренхиме только у 46%. Признаки внутричерепной гипертензии — у 48%.

Патогенетическая терапия назначалась всем детям из обеих групп, у которых имелось поражение печени и ЦНС. Контрольные иммунологические исследования с осмотром инфекциониста и невролога проводились каждые 3 месяца в течение года.

Детям I группы (с клиническими проявлениями ЦМВИ, подтвержденными иммунологическими тестами), были назначены препараты группы альфа-2b интерферонов (виферон или реаферон ЕС липинт) в возрастных дозах. Длительность курса определялась регрессией клинических и лабораторных показателей и в среднем составила (52±0,3 дня).

У 50 детей положительная клиническая и иммунологическая динамика (исчезновение IgM и низкоавидных IgG к ЦМВ, а также отсутствие его ДНК) отмечена уже после первого курса интерферонотерапии. Повторные курсы проводились только 5 детям (9%), в результате чего клинические проявления уменьшились, а биохимические и иммунологические показатели этих детей нормализовались. Присутствие ДНК ЦМВ в моче сохранялось даже после повторных курсов, но это не влияло на степень и динамику клинических проявлений.

При наблюдении детей II группы было отмечено снижение титров высокоавидных IgG к ЦМВ без назначения интерферонотерапии, а клинические проявления к окончанию периода наблюдения купировались только на фоне проводимой патогенетической терапии.

Быстрота регрессии клинических, биохимических признаков и результатов функциональных исследований у детей I и II групп сравнима (достоверных отличий между группами не получено).

Таким образом, включение интерферонов в терапию детей с врожденной и приобретенной формой ЦМВИ требуется только при наличии клинических проявлений в сочетании с низкоавидными IgG или наличием IgM к вирусу. Регрессия клинических симптомов ЦМВИ у детей с высокими титрами высокоавидных антител IgG происходит в сравнимые сроки на фоне проведения только патогенетической терапии.

Фролов А.С., Беляева Т.И., Арутюнян М.В., Гритчина А.В., Гревцова Е.И.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ВЭБИ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ ЛИПЕЦКОЙ ОБЛАСТИ

Липецк, Россия

Герпес-вирусные инфекции составляют значительную часть оппортунистических инфекций, приводящих к повышению острой и хронической заболеваемости. Значимость ВГЧ-4 (ВЭБ) в формировании группы часто и длительно болеющих детей (ЧДБД) связана с его тропностью к эпителиальным и иммунным клеткам. Острая ВЭБИ у иммунокомпрометированных лиц сопровождается виремией и чаще манифестирует в виде инфекционного мононуклеоза (ИМ). У большинства иммунокомпетентных людей протекает бессимптомно или в стертой форме с последующим переходом в латентную или персистирующую. Для мониторинга, диагностики и лечения оппортунистических инфекций у детей в 2009 году на базе консультативно-диагностической поликлиники (КДП) МУЗ Клиническая инфекционная больница (КИБ) г. Липецка организован кабинет оппортунистических инфекций (КОИ). Цель и задачи: Показать значимость ВЭБ инфекции у ЧДБД, необходимость ранней лабораторной диагностики методами ИФА и ПЦР. Материалы и методы: Проанализировано 215 амбулаторных карт детей с ВЭБИ и 23 истории болезни пациентов с ИМ, обратившихся в КОИ КДП и госпитализированных в МУЗ КИБ. Лабораторная диагностика проводилась в клинико-диагностической лаборатории больницы, с использованием общеклинических, биохимических, серологических исследований, ПЦР в реальном времени. Результаты и обсуждение. С 2007 по 2009 гг. в отделении зарегистрировано 63 случая ИМ, в 2010 году — 18. Среди стационарных и амбулаторных пациентов преобладали дети в возрасте 2 — 5 лет (64,5%). У госпитализированных детей заболевание протекало в типичной (100%), чаще среднетяжелой (72,2%) форме, с лихорадкой (100%), катаральными проявлениями в носоглотке (91,7%), «храпящим» дыханием (88%), тонзиллитом (72%), лимфаденопатией шейной группы (100%), ГСМ (77%), экзантемой (22%). Клинически заболевание у амбулаторных больных проявлялось аденотонзиллитом (41%), лимфаденопатией (24%), экзантемой (18%), лихорадкой (15%), катаральными проявлениями в носоглотке (12,2%), ГСМ (8%), ангиной (6,5%), артритом (3%). В гемограммах большинства детей наблюдался умеренный лейкоцитоз с лимфомоноцитозом, атипичные мононуклеары обнаружены у 15%; увеличение активности трансфераз отмечалось у 4,7% пациентов. Удельный вес выявления ДНК ВЭБ у наблюдаемого контингента — 100%. Процент обнаружения иммуноглобулинов острой стадии ВЭБИ (IgM) составил 56% , IgG EA — 11%, IgG NA — 72,6%.

Таким образом, ИМ ВЭБ этиологии наблюдается преимущественно у детей дошкольного возраста, протекает типично, с преобладанием среднетяжелых форм. При своевременном назначении этиотропной терапии отмечена положительная клиническая динамика с сокращением сроков пребывания в отделении. Детям из группы ЧДБД с аденотонзиллитом, лимфопролиферативным синдромом, длительным субфебрилитетом, лейкоцитозом/лимфомоноцитозом рекомендуется раннее обследование на маркеры ВЭБИ, для предупреждения хронизации и развития иммунопатологических процессов, с дальнейшим динамическим наблюдением инфекциониста, педиатра, узких специалистов с регулярным обследованием.

Выводы. Заболеваемость ВЭБИ актуальна у детей Липецкой области. Необходима ранняя диагностика для своевременной этиотропной терапии, предупреждения развития иммунопатологических или иммунодефицитных состояний. Для достоверной диагностики ВЭБИ значимым является сочетанное использование как серологических методов, так и ПЦР-диагностики с обязательным определением вирусной нагрузки.

Фролов А.С., Васючёнок О.М., Бандина О.Н., Ларина С.Ю., Ермакова М.А.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ПО МАТЕРИАЛАМ КЛИНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ г. ЛИПЕЦКА

Липецк, Россия

Ротавирусная инфекция — это острое инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта, интоксикацией и катаральными явлениями верхних дыхательных путей.

В последние 2 года (по данным МУЗ Клиническая инфекционная больница г. Липецка) отмечается рост заболеваемости ротавирусной инфекцией, увеличивается число тяжёлых форм заболевания, особенно у детей от 1 года до 3 лет.

Все больные (в данном случае дети), поступающие в больницу с диагнозом «острый инфекционный гастроэнтерит», обследуются следующим образом: общеклинические анализы (анализ крови, мочи), биохимическое исследование крови (мочевина, креатинин), анализы кала на ротавирусы методом ПЦР; патогенную, условно-патогенную флору; простейшие, энтеробиоз, копрограмму.

Так, за 1 полугодие 2009 года из всех пациентов с острыми кишечными заболеваниями (708 человек) больных с ротавирусной инфекцией зарегистрировано 267 человек, что составило 37,7%. За 1 полугодие 2010 года пациентов с ротавирусной инфекцией прошло 336 человек,

что составило 40,4% от общего количества больных с острыми кишечными заболеваниями (832 человека).

В настоящее время наблюдается утяжеление течения ротавирусной инфекции. Тяжесть заболевания характеризуется выраженной интоксикацией (повышение температуры тела до 39—40°, бледность, мраморность кожных покровов, общая слабость, отказ от еды); многократной рвотой, признаками эксикоза (снижение тургора тканей, сухость слизистых оболочек, западение большого родничка, глазных яблок); синдромом энтероколита — частый жидкий водянистый стул со слизью. Обращает на себя внимание появление в стуле прожилок крови, которые не характерны для вирусных диарей. За 2010 год больных с гемоколитом прошло 11 детей, что составило 3,3% от всех больных с ротавирусной инфекцией.

Также наблюдается удлинение сроков заболевания в среднем от 7—9 до 12—14 дней. Чаще встречается волнообразное течение болезни (двухволновой характер течения с повторным подъемом температуры тела, дисфункцией кишечника).

Все больные, прошедшие через детское отделение инфекционной больницы, как в 2009 г., так и в 2010 г. получали адекватную комплексную терапию, которая включает в себя противовирусную, иммуностимулирующую терапию, сорбенты, ферменты, биопрепараты, оральную регидратацию. В тяжелых случаях проводилась инфузионная терапия.

Таким образом, по материалам больницы отмечается увеличение количества детей, поступающих с тяжелыми формами ротавирусной инфекции, для которой характерна выраженная интоксикация, появление новой симптоматики (гемоколита), не свойственной для вирусных диарей.

Халиуллина С.В.

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОСНОВНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ОСТРЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ДИАРЕЙ

Казань, Россия

Современной особенностью острых бактериальных диарей у детей является преобладание легких, реже среднетяжелых форм. Учитывая ранний возраст детей, инвазивный характер воспалительного процесса в кишечнике, нередко отягощенный преморбидный фон, необходимость назначения антибактериальных препаратов не вызывает сомнений. В то же время использование в качестве эмпирической терапии антибиотиков широкого спектра в такой ситуации часто бывает необоснованным. Учитывая возможные осложнения, проявляющиеся в виде развития дисбаланса индигенной кишечной микрофлоры, в т.ч. и антибиотик-ассоциированные диареи, целесообразно было бы назначение более «мягких», щадящих по отношению к нормальной микрофлоре кишечника антибактериальных препаратов. Однако достаточно частое применение ведет к развитию устойчивости к ним основных возбудителей ОКИ, а соответственно, и невозможности их использования в качестве стартовой терапии.

Целью исследования явилось изучение чувствительности Salmonella spp., выделенных из кишечника детей, больных ОКИ, к нитрофуранам (FT) и триметоприму/сульфаметоксазолу (STX). Работа проводилась на базе детской инфекционной больницы г.Казани. В исследование были включены: 18 штаммов сальмонелл, в том числе 16 культур S. enteritidis, 1 культура S. infantis и 1 — S. manhettan. Чувствительность микроорганизмов определяли дискодиффузионным методом в соответствии со стандартами NCCLS. Контроль качества определения чувствительности проводили с использованием штаммов Escherichia coli ATCC 25922 и ATCC 35218.

В результате проведенного исследования было выявлено, что практически все тестируемые штаммы оказались резистентными к группе нитрофуранов (94,4%), за исключением одной культуры S. infantis. В то же время к бисептолу оставались чувствительны 88,9% штаммов сальмонелл, остальные — проявляли умеренную чувствительность.

Таким образом, в качестве стартовой эмпирической терапии легких и среднетяжелых форм сальмонеллезов возможно использование лишь триметоприма/сульфаметоксазола, а препараты группы нитрофуранов, по всей видимости, будут не эффективны.

Харкевич Н.А., Сабитов А.У., Чащина С.Е., Калугина Т.В.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Екатеринбург, Россия

Рост заболеваемости ротавирусной инфекцией в последние годы определяет важность данной проблемы в педиатрической практике. Произошло значительное увеличение острого гастроэнтерита ротавирусной этиологии в структуре кишечных инфекций в Свердловской области с 4,17% в 1998 году до 26,9% в 2009 году.

Клинический диагноз ротавирусной инфекции ставился на основании клинико-эпидемиологического анамнеза и подтверждался с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) и молекулярно-генетического метода — полимеразной цепной реакции (ПЦР) в Клинико-диагностическом центре г. Екатеринбурга (гл. врач — д.м.н., профессор Я.Б. Бейкин). Обследовано 111 детей. Из них с 6 месяцев до 3 лет — 13 чел.(11,7%), с 3 до 7 лет — 81 чел. (73%) и с 7 до 15 лет — 17 чел. (15,3%).

Во всех возрастных группах заболевание начиналось остро. Для детей раннего возраста была характерна тяжелая форма болезни (92,3%), тогда как у детей с 3 до 15 лет доминировала среднетяжелая форма (100%). Больные всех возрастов госпитализировались с выраженной интоксикацией: с 6 мес. до 3 лет — 92,3%; с 3 до 7 лет — 55,6%; с 7 до 15 лет — 82,4% больных, явления эксикоза в большей степени наблюдались у детей с 6 мес. до 3 лет. Повышенная температура тела отмечалась у 76,9% детей с 6 мес. до 3 лет и продолжалась в течение 2,2±0,1 дней, причем у 60% детей в интервале от 38 до 39°. В возрастной группе с 3 до 7 лет в 95% наблюдалась повышенная температура с длительностью 1,9±0,1 дня и в 55,8% не превышала 38,9°. Старше 7 лет у 100% детей повышенная температура тела сохранялась 1,64±0,1 дня, при этом у 58,8% — до 38,9°. Вялость и снижение аппетита регистрировались у всех 100% детей во всех возрастных группах, у 6 детей — 46,2% с 6 мес. до 3 лет отмечалась анорексия. Тяжесть ротавирусной инфекции была обусловлена частой рвотой и выраженностью диарейного синдрома.

Многократная рвота наблюдалась преимущественно у детей с 6 мес. до 3 лет — 55,03% и продолжалась 2,5±0,1 дня. Диарейный синдром характеризовался многократным водянистым стулом без патологических примесей и был самым продолжительным (3,5±0,1 дня) и выраженным (55,03%) у детей с 6 мес. до 3 лет. Боли в животе в 100% случаев были у детей с 3 до 15 лет и сохранялись более длительно (3,75±0,1 дня) у детей с 3 до 7 лет. Метеоризм был более характерен для детей с 6 мес. до 3 лет — 46,2%. Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей встречались практически одинаково во всех возрастных группах: с 6 мес. до 3 лет — 23,1%, с 3 до 7 лет — 20,1%, с 7 до 15 лет — 29,4%.

Анализ основных клинических симптомов ротавирусной инфекции показал преобладание тяжелой формы заболевания у детей раннего возраста. У детей с 7 до 15 лет превалировала среднетяжелая форма с укорочением продолжительности основных симптомов.

Харламова Ф.С., Учайкин В.Ф., Сергеева Э.М., Фомина В.С., Бевза С.Л.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАГОЦЕЛА ПРИ ОРИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Москва, Россия

Целью настоящего исследования явилась оценка клинической и профилактической эффективности и безопасности индуктора интерферона Кагоцела в таблетках 0,012 г при гриппе и других ОРВИ впервые у детей в слепом, рандоминизированном, плацебо-контролируемом исследовании. Всего в исследование было включено 180 детей в возрасте от 6 до 14 лет. У 60 были клинические признаки ОРВИ в форме стенозирующего ларинготрахеита со стенозом гортани 1 степени — у 50, 2 степени — у 8 детей; у 2 детей — ларингит без признаков стеноза и у 3 — со стенозом гортани и признаками бронхообструкции. Остальные 120 детей были здоровы. У них оценивалась профилактическая эффективность препарата. Пациенты, больные ОРВИ, были распределены по случайному признаку на 2 группы: основная (30 детей, получавших Кагоцел) и сравнения (30 детей, получавших плацебо). В первой группе стеноз гортани 1 степени был у 25 больных, из них у 2 сочетался с проявлениями бронхообструкции; 2 степень стеноза гортани была у 3 больных и у 2 детей были только симптомы ларингита без стеноза. Во второй группе стеноз гортани 1 степени были у 25 больных, из них у одного с признаками бронхообструкции; 2 степень стеноза гортани была у 5 детей. Кагоцел назначали по 1 таблетке три раза в день в течение первых 2-х дней, затем по 1 таблетке 2 раза в день в течение последующих 2-х дней. Во второй группе дети получали плацебо в течение 4 дней. У всех детей в 1-й день (до лечения) и на 5-й (после лечения) оценивались показатели интерферонового статуса, клинических анализов крови, мочи и биохимическихтестов. Результаты: У получавших Кагоцел симптомы интоксикации и лихорадки купировались к 5 дню терапии у 28 (93,4%) больных, а у получавших плацебо — сохранялись до 5 дня терапии у 12%. Симптомы фаринготонзиллита у больных испытуемой группы исчезали к 7 дню у 75% больных, а у получавших плацебо — сохранялись на 7 день терапии у 40%. Симптомы стеноза гортани у получавших Кагоцел купировались ко 2 дню терапии у 100% больных, а на фоне плацебо на 2 день — сохранялись у 10%. Симптомы ларингита и ринита исчезали достоверно быстрее у детей, получавших Кагоцел. На фоне приема Кагоцела исчезновение сухого кашля наступало в 2 раза быстрее, в сравнении с получавшими плацебо. На фоне Кагоцела отмечено достоверное нарастание (в 1,5—2 раза) уровней эндогенных α- и γ-интерферонов при отсутствии таковой — на плацебо. Отмечена хорошая переносимость Кагоцела.

С целью профилактики ОРВИ 60 часто болеющих детей получали Кагоцел 7 дневными циклами: первые 2 дня по 1 таблетке 1 раз в день, 5 дней перерыв, затем цикл повторяли. Длительность профилактического курса составила 4 недели. В группе сравнения 60 детей получали Плацебо.

Результаты: При проведении полного профилактического курса Кагоцелом, количество детей, болеющих ОРВИ, регистрировалось в 2,4 раза меньше, а по частоте эпизодов — в 2,8 раза реже, в сравнении с показателями в группе Плацебо. В течение последующих 4 мес. наблюдения количество заболевших детей, получавших Кагоцел, было достоверно меньше, по сравнению с группой сравнения. Среди детей, получавших Плацебо, количество среднетяжелых форм болезни было в 4,8 раза больше, в сравнении с получавшими Кагоцел. Профилактическое применение Кагоцела позволило снизить, в среднем, прямые расходы на лечение одного ребенка в 3,55 раза по сравнению с контрольной группой, принимавшей Плацебо.

Выводы: Препарат хорошо переносится детьми, сокращает сроки госпитализации и может быть рекомендован для применения в педиатрической практике в ранние сроки гриппа и ОРВИ у детей с 6-летнего возраста.

Хлынина Ю.О., Крамарь Л.В.

МИКРОЭКОЛОГИЯ КИШЕЧНИКА ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Волгоград, Россия

Многократные курсы антибиотиков, назначаемые часто болеющим детям, порождают такие проблемы, как нарушение микроэкологии, изменение местного иммунитета слизистых оболочек, антибиотикорезистентность и др.

Цель исследования: изучение качественного и количественного состава микрофлоры кишечника часто болеющих детей.

Материалы и методы. В исследование был включен 151 ребенок в возрасте от 3 до 7 лет. Принадлежность к группе ЧБД подтверждали наличием записей в амбулаторной карте (частота эпизодов ОРЗ 5 и более раз в год). Микрофлора кишечника изучалась по методикам в соответствии с отраслевым стандартом [1].

Результаты и обсуждение. Изучение облигатной микрофлоры толстого кишечника показало наличие микробиоценотических нарушений в 100% наблюдений, которые проявлялись, прежде всего, в снижении количества анаэробных бактерий. Так число детей, у которых титр лакто- и бифидобактерий не превышал 10^5 КОЕ в 1 грамме испражнений составил 54,3 и 69,5% соответственно. Только у 1/3 всех обследованных данные микроорганизмы выявлялись в достаточных (10^8) титрах, при этом их

среднее содержание определено как lg 7,2±0,7 и lg 6,8±0,8 КОЕ/г, что было достоверно ниже общепопуляционных показателей здоровых детей (lg 9,2±0,3 и lg 9,8±0,6 КОЕ/г,$p<0,05$).

Кишечные палочки выделяли у всех (100,0%) наблюдаемых, при этом их количество было достоверно выше плотности анаэробного компонента микрофлоры, составляя в среднем lg 9,2±0,8 КОЕ/г. Качественный состав эшерихий значительно отличался от такового здоровых лиц, что, прежде всего, проявлялось в увеличении числа E.coli с атипичными свойствами. Так гемолитические варианты обнаруживали у 89 человек (58,9%), при этом их процентное содержание в общей популяции кишечных палочек доходило до 50—70%. Еще более часто выделяли лактозонегативные штаммы — 61,6%, со средним содержанием lg 8,1±0,6 КОЕ в грамме испражнений.

На фоне снижения числа представителей аутохтонной флоры заметно возрастала пропорция транзиторных условно-патогенных микроорганизмов. Суммарно микробы рода Enterobacteriaceae обнаруживались в испражнениях 97 человек (64,3%), при этом их среднее содержание составляло lg7,9±0,8 КОЕ/г. Наиболее часто (25,2%) высевались бактерии рода Klebsiella, несколько реже Proteus sp. (22,2%), Enterobacter sp. (15,2%), Serratia sp.(2,6%).

У 65,5% обследованных регистрировались патогенные кокки, из них в 44,4% случаев это были S. aureus, в 21,2% — гемолитические энтерококки. Грибы рода Candida вегетировали в кишечнике 101 ребенка (66,9%), среднее число колонизации для данных микроорганизмов было определено как lg7,1±0,3 КОЕ/г. Массивность заселения кишечника дрожжеподобными грибами, по-видимому, отражает частоту назначения антибактериальных средств детям этой группы. Анализ тяжести дисбиотических проявлений у детей показал, что по классификации И.Н. Блохиной и В.Г. Дорофейчука чаще всего имеется дисбактериоз 2 степени. Микроэкологические сдвиги проявлялись уменьшением колонизации нормальными симбионтами и возрастанием значимости условно-патогенных бактерий, что свидетельствует о снижении общей неспецифической резистентности.

Изучение взаимосвязей между отдельными ассоциантами микробиоценоза различных биотопов показало наличие корреляций высокой силы для S. aureus, Kl. pneumoniae и дрожжеподобных грибов (от 0,7 до 0,81).

Холодок Г.Н., Краковская А.В., Морозова О.И., Козлов В.К.

ВОЗБУДИТЕЛИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ В ХАБАРОВСКОМ КРАЕ

Хабаровск, Россия

В последние годы концепция этиологической диагностики меняется на мониторинг циркуляции возбудителей бронхолегочных заболеваний, как в популяции, так и в конкретной нозологической группе и конкретном стационаре, что позволяет выявлять локальный спектр пневмопатогенов и уровни резистентности возбудителей к антимикробным препаратам.

Результаты проводимого нами с 2001 по 2010 гг. мониторинга пневмотропной микрофлоры, циркулирующей в популяции детей Хабаровского края, показали преобладание выделения S. pneumoniae и H. influenzae у больных и носителей, причем у последних частота колонизации колеблется от 20 до 90% случаев в зависимости от сезона и организованности популяции. В динамике с 2001 по 2010 г. у больных с патологией органов дыхания мы отмечаем снижение частоты выявления в микробном пейзаже S.pneumoniae с 45% до 16% случаев. Увеличивается частота детекции H. influenzae с 8,8 до 16,9% случаев, M. cattarhalis — с 0,7 до 3,4%, S. aureus — с 5,4 до 20,3%, грамотрицательных бактерий семейства Enterobacteriaceae — с 12 до 23,7%, P. aeruginosa — с 3,8 до 8,5% случаев. Увеличение выделения условно патогенных микроорганизмов отмечено при острой пневмонии и у больных с хроническими заболеваниями легких. 90% штаммов энтеробактерий изолированы при острой внебольничной пневмонии у детей раннего возраста. Тревожным фактом является увеличение частоты обнаружения P. aeruginosa в бронхиальном секрете. Из 46 штаммов, выделенных нами в течение 2007—2009 гг. 54,3% изолированы при внебольничной пневмонии,15,2% — при бронхитах, 17,4% — при муковисцидозе и 13% — при пороках развития легких в период обострения заболевания. В 38% случаев синегнойная палочка была обнаружена у детей первого года жизни, в тои числе в 29% случаев — в ассоциации с E. coli. Независимо от нозологии в 71,7% случаев синегнойную палочку выделяли в титрах ниже диагностических — ≤ 2—4 lg КОЕ/мл. Это свидетельствует о росте носоглоточного носительства этого условного патогена и вероятно, иммунокомпрометированности больных. С внедрением методов генетической диагностики улучшилось качество диагностики атипичных бронхолегочных инфекций. Выявление фрагментов генома M.pneumoniae и C. pneumoniae у детей с пневмонией в период с 2008 по 2009 г. установлено нами с частотой 14,6% и 1,4% случаев соответственно. Суммарные уровни устойчивости S. pneumoniae к пенициллину и макролидам превышают показатели, полученные при анализе штаммов пневмококков в целом по России (проект ПЕГАС — III) соответственно на 10% и 6-7%, что учитывается при назначении эмпирической терапии пневмонии у детей Хабаровского края. Устойчивость к ампициллину у клинических штаммов H.influenzae составляет 34%, у носоглоточных достигает 61,5%, что при уровне носительства у детей до 60—90% позволяет предполагать источник распространения резистентных штаммов. Продукция бета-лактамаз выявлена в 15,4% случаев у носоглоточных штаммов H.influenzae, в 40% — у клинических.

Хорошева Т.С., Бехтерева М.К., Ныркова О.И., Кветная А.С., Лукьянова А.М.

ОСОБЕННОСТИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ В 2007—2009 гг. ПО ДАННЫМ НИИ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

Санкт-Петербург, Россия

Острые кишечные инфекции (ОКИ) остаются актуальными в педиатрии, в России их переносят ежегодно не менее 500 тысяч детей. До настоящего времени этиологическая расшифровка ОКИ остаётся по-прежнему на низком уровне, так в Санкт-Петербурге в 2008 году на долю установленных ОКИ приходилось 27%, а 2009 году — 34%. По данным НИИ детских инфекций в 2009 году на долю ОКИ установленной этиологии пришлось 48%. Не вызывает сомнения тот факт, что ведущую роль среди

всех ОКИ принадлежит вирусам, по данным нашей клиники на их долю пришлось 41%. Вместе с тем не потеряли своей актуальности и бактериальные ОКИ: сохранялась высокая заболеваемость сальмонеллезом (20,4%), увеличилась частота регистрации эшерихиозов (11,1%) и кампилобактериозом (3,2%) в структуре ОКИ установленной этиологии. Бактериальная дизентерия, являясь на протяжении многих лет лидером среди острых кишечных инфекций, в настоящее время уступила свои позиции, частота выделения шигелл снизилась с 15 в 2006 году до 3% в 2009 году. На протяжении последних трех лет, наблюдался выраженный росту кампилобактерной инфекции в структуре бактериальных кишечных инфекций с 6% в 2007 году до 21% в 2009 году. Произошло значительное снижение сальмонеллеза в структуре бактериальных ОКИ с 62% в 2008 году до 35% в 2009 году и резкий рост заболеваемости эшерихиозом до 41% в 2009 году.

В этиологической структуре эшерихиозов по данным НИИДИ значительно преобладали энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП) на протяжении всех 3 лет, что не совпадало со статистическими данными по РФ, которые говорили о превалировании энтероинвазивных (ЭИКП) в структуре эшерихиозов. ЭИКП в 2007 и в 2008 годах выделялись в 8,6% и 7,15% соответственно, с повышением количества выделения в 2009 году до 22,6%. Заболеваемость ЭПЭ была обусловлена в основном штаммами E. coli O111 и O18. В группе ЭИЭ этиологическая структура распределилась достаточно равномерно, с незначительными колебаниями между E. coli O124, O144, O143. В группе энтеротоксигенных кишечных палочек (ЭТКП) преобладали E. coli O75. По данным НИИДИ в 2008-2009 годах отмечался зимне-весенний подъем заболеваемости эшерихиозами. Причем наряду с подъемом заболеваемости энтеропатогенными эшерихиозами зимой, регистрировалась и высокая заболеваемость энтероинвазивными эшерихиозами, для которых характерен максимальный подъем заболеваемости в летнее-осеннее время. При анализе возрастной структуры больных с эшерихиозом было выявлено, что этой инфекции были подвержены дети всех возрастных групп, однако доля пациентов до 1 года была наибольшей. ЭПЭ доминировали у детей младших возрастных групп, с увеличением возраста больных отмечался достоверный рост энтероинвазивных эшерихиозов, энтеротоксигенные эшерихии выделялись приблизительно в равных долях у детей от 1 мес. до 12 лет.

При анализе возраста детей, переносящих бактериальные кишечные инфекции, установлено, что превалировали дети младшего и дошкольного возраста. Выявлено, что наименьший средний возраст был характерен для больных эшерихиозом — 2,3 года, пациенты, переносящие кампилобактериоз и сальмонеллез, были несколько старше, в среднем — 3,3-3,8 лет соответственно. Максимальный возраст был у детей с шигеллезом — 6,9 лет.

Таким образом, бактериальные кишечные инфекции сохраняют свою значимость в структуре ОКИ у детей, значительная доля в этиологической структуре которых принадлежит диареегенным эшерихиям.

Хохлова З.А., Гилева Р.А., Чечет Ю.С., Голубина Е.А., Поволоцкая Л.М.

СЕРОЗНЫЙ МЕНИНГИТ У ДЕТЕЙ, ВЛИЯНИЕ ВИФЕРОНА НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Новокузнецк, Россия

Серозные менингиты (СМ) у детей регистрируются преимущественно в период сезонного подъема заболеваемости энтеровирусной инфекции (ЭВИ) и имеют, как правило, гладкое течение. Вместе с тем, могут сохраняться резидуальные явления, преимущественно функционального характера. Для повышения эффективности лечения применяют препараты с противовирусной активностью (интерфероны и их индукторы). В настоящем исследовании проведен анализ влияния виферона на динамику основных клинических признаков СМ.

В г. Новокузнецке ежегодно регистрируется 50 — 125 случаев СМ у детей (июнь-октябрь) с показателем заболеваемости 45 — 204 на 100 000. В сезон 2009 г. наблюдали 82 детей с СМ средней степени тяжести в возрасте от 2,5 до 17 лет. В возрасте 2,5 — 6 лет было 52,4%, 7 — 14 лет 39,7%, 15 — 17 лет 7,9%. Преобладали лица мужского пола (58,5%). Диагноз устанавливали на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных (ИФА крови, ПЦР ликвора). Начало заболевания во всех случаях было острым, с повышения Т°, головной боли, тошноты, рвоты, которая у 1/2 заболевших была многократной. Госпитализация осуществлялась на 2,7±0,9 день болезни. Лихорадка до 38° отмечалась в 47,6%, 38 — 39° в 43,9%, выше 39° в 8,5%, сохранялась 2,93±1,5 (1 — 10) дня. Катаральный синдром выявлен у 4/5, рвота с частотой 1 — 15 раз в течение 1 — 3 дней у 9/10, боли в животе у 1/10, гепатомегалия у 1/5 больных. Полный менингеальный синдром определялся в 20,7%, диссоциированный в 68,2% (ригидность мышц затылка в 79,3%, симптом Кернига в 47,6%, Брудзинского в 58,5%); в 10,9% диагностирован ликвор-менингит. Длительность менингеального синдрома составляла 3,4±1,5 дня. Плеоцитоз ликвора составлял 140,7·10^6 /л, был в 41,5% ниже 100·10^6 /л, в 43,9% — 100 — 300·10^6 /л, в 9,8% выше 300·10^6. В 52,4% преобладали нейтрофилы, в том числе у 1/3 70 97%. Уровень белка, глюкозы и хлоридов сохранялся в норме. В гемограмме ускорение СОЭ (10 — 15 мм/час) было у 1/4, нейтрофильный лейкоцитоз в 65,8%, левый сдвиг в 39,0% с быстрой нормализацией показателей. Лимфоцитоз выявлен в 7,3%. ЛИИ составил 3,99 (норма 1,0±0,5). Нейтрофильный плеоцитоз и «воспалительный» характер изменений в гемограмме у 1/2 больных предполагал проведение дифференциального диагноза с бактериальным менингитом. В динамике ЛИИ снизился до 0,82. Все дети выписаны с выздоровлением. Длительность пребывания в стационаре составила 12,68±3,4 дня. 42 больным (1 гр.) в комплексной терапии применяли виферон в возрастной дозе с интервалом 12 час. 5 — 7 дней. 36 больных (2 гр.) — группа сравнения. Длительность лихорадочного периода в 1 и 2 гр. была одинакова: 2,0±0,7 дня. Менингеальный синдром определялся в 1 гр. у 90,5%, 3,4±2,2 дня, во 2 гр. у 91,7%, 3,4±1,8 дня. В динамике сохранялся умеренный лейкоцитоз крови (10 — 12·10^9) у 7,1 и 13,9% детей, показатель ЛИИ оставался повышенным в 4,8 и 5,6% соответственно. Инфузионная терапия проводилась всем пациентам 4,2±1,4 дня и

3,9±1,4 дня, различие статистически не значимо (p>0,1). Средний койко-день составил 15,1±2,6 и 14,8±2,5 дня при p>0,1.

Таким образом, СМ у детей в период сезонного подъёма заболеваемости ЭВИ протекал в среднетяжёлой форме с умеренно выраженными менингеальным и ликворологическим синдромами, быстрой положительной динамикой и благоприятным исходом. Статистически значимого влияния виферона на динамику клинических симптомов не выявлено, установлена тенденция к более быстрой нормализации гемограммы и ЛИИ.

Цвиркун О.В., Герасимова А.Г., Тураева Н.В., Мамаева Т.А.

СОВЕРШЕНСТИВОВАНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА ЗА КОРЬЮ В ФАЗУ ЭЛИМИНАЦИИ

Москва, Россия

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определила эпидемиологический надзор (ЭН) за инфекционными заболеваниями как систему обеспечения информацией, необходимой и достаточной для принятия оптимальных управленческих решений. Соответственно цель надзора — сведение к минимуму информационной неопределенности при принятии управленческих решений, что особенно важно в период элиминации инфекционных заболеваний и ликвидации эпидемий. При инфекциях, управляемых средствами специфической профилактики, достижение высокого уровня популяционного иммунитета позволяет добиться ликвидации местных случаев инфекционного заболевания или элиминации инфекции. Отсутствие эндемичной передачи инфекции и ограниченной передаче её в случае импортирования вынуждает ЭН меняться в соответствии с новыми условиями развития эпидемического процесса. Чтобы ЭН был адекватен новым условиям и поставленной задаче, его необходимо совершенствовать. Это позволяет выработать новые критерии эпидблагополучия и повысить чувствительность ЭН. В связи с этим в период спорадической заболеваемости особую важность приобретают следующие компоненты системы ЭН: мониторинг привитости населения, мониторинг возбудителя инфекции, верификация каждого случая заболевания, а также активный поиск возможных случаев среди больных другими заболеваниям с похожей клинической симптоматикой. Значимость последнего компонента надзора обусловлена эволюцией инфекционных заболеваний под влиянием специфической профилактики, что влечет за собой облегчение или изменение клинического проявления болезни и трудности в диагностике.

При реализации третьего этапа программы ликвидации кори в Российской Федерации на фоне снижения заболеваемости корью (менее 1,0 на 1 млн жителей) была пересмотрена стратегия и тактика ЭН. В эпидемиологическом эксперименте был определен оптимальный для достоверности полученных результатов и лабораторной нагрузки показатель обследования больных с лихорадкой и пятнисто-папулезной сыпью на каждой территории страны (из расчета 2 на 100 тысяч населения). Ежегодное обследованию 2846 больных с «экзантемными» заболеваниями надзор позволяет подтверждать отсутствие кори на территориях с «0» заболеваемостью и выявлять «пропущенные» случаи кори, что повышает эффективность надзора за инфекцией и способствует определению истинного числа заболевших. В 2007 году выявлено 14 больных корью, в 2008 — 5, в 2009 году — 15. При этом лабораторное тестирование выявляет и ложноположительные результаты. Совершенствование протокола лабораторного тестирования позволило исключить регистрацию ложноположительных случаев кори. Так, за 6 месяцев 2010 года выявлено 22 положительных на корь случаев (IgM+). Лабораторное исследование парных сывороток позволило подтвердить диагноз «корь» только у 6 пациентов. В 16 случаях диагноз кори был снят на основании отрицательных результатов (IgM-) во второй сыворотке (13) и по отсутствию динамики увеличения уровня противокоревых G антител в парных сыворотках крови (3).

Таким образом, при проведении процедуры сертификации территорий, как территорий свободных от эндемичной кори, наряду с основными критериями элиминации кори будет учитываться и индикаторы качества эпиднадзора за корью, в том числе активного.

Целипанова Е.Е., Феклисова Л.В., Савицкая Н.А., Никонова А.А., Файзулоев Е.Б.

ВИРУСОЛОГИЧЕСКАЯ САНАЦИЯ БОЛЬНЫХ ОРВИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИНТЕРФЕРОНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЕ – СУППОЗИТОРИИ

Москва, Россия

Цель исследования — изучение влияния препаратов — Генферон Лайт и Виферон на элиминацию возбудителей ОРВИ у детей. Обнаружение респираторных вирусов проводилось методом ПЦР в динамике. Под наблюдением находилось 50 детей в возрасте от 2-х до 7 лет, больных ОРВИ, которая в 42% случаев сопровождалась острым стенозирующим ларинготрахеитом, обструктивным бронхитом или пневмонией.

В комплексную общепринятую терапию 30 больным (основная группа) включили Генферон Лайт в дозе 125 000 МЕ 2 раза в сутки в течение 5 дней. Группу сравнения составили 20 детей, получавшие Виферон в дозе 150 000 МЕ по той же схеме. Обе группы были рандомизированы по возрасту, нозологии, срокам заболевания и начала лечения.

В основной группе возбудители ОРВИ при поступлении выявлены у 12 (40%) детей, из них у 11 был обнаружен один вирус (РС-вирус, риновирус, аденовирус или вирус парагриппа) и у 1 больного — сочетание двух вирусов (аденовирус и риновирус). В группе сравнения вирусы выявлены у 9 (45%) пациентов, из них у 8 — один вирус (РС-вирус, риновирус, парагрипп или энтеровирус) и у 1 ребенка — 2 вируса (риновирус и парагрипп). У остальных детей результаты вирусологического исследования были отрицательными. После лечения в группе, получавшей Генферон Лайт, элиминация вирусов отмечалась у 10 из 12 больных (83,3%) и повторное выделение вируса парагриппа — у 2 детей (16,7%). В группе сравнения в эти же сроки элиминация вирусов произошла у 6 из 9 больных (66,7%), а 3 детей (33,3%) повторно выделяли вирус парагриппа, риновирус и энтеровирус.

Из 18 детей основной группы с первичными вирусологическими отрицательными результатами — у 4 (22,2%)

при повторном исследовании выявлены вирусы (РС-вирус, риновирус или аденовирус), т.е. имела место реинфекция острого респираторного заболевания. В группе сравнения из 11 больных с первичным отрицательным результатом — у 3 (27,3%) также как и в основной группе имела место реинфекция (парагрипп и грипп гр.В).

Таким образом, применение интерфероновых препаратов в лекарственной форме — суппозитории у детей с ОРВИ способствовало элиминации вирусов. Вирусологическая санация в группе больных, получавших Генферон Лайт, отмечалась чаще (83,3%), чем в группе сравнения (66,7%), хотя достоверного различия не выявлено ($p > 0,05$). Реинфицирование зарегистрировано в обеих группах детей.

Чеботарева Т.А., Каряева С.К., Малиновская В.В., Лазарев В.В.

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕРФЕРОНОВОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Москва, Владикавказ, Россия

Иммунитет является главным фактором устойчивости организма к инфекции, а ведущая роль в противоинфекционной защите принадлежит системе интерферона (ИФН). Особое значение имеет понимание состояния интерфероновой системы у детей, подверженных частым респираторным заболеваниям.

Целью настоящей работы явилось изучение основных параметров интерферонового статуса у часто болеющих детей, что позволит уточнить показания к применению препаратов ИФН.

Под нашим наблюдением находилось 68 детей в возрасте от 2-х до 6 лет. В группу часто болеющих вошли 48 пациентов. Контрольную группу составили 20 условно здоровых эпизодически болеющих детей.

Исследование интерферонового статуса проводили культуральным методом, а также методом твердофазного иммуноферментного анализа с определением сывороточного интерферона в цельной крови и способности лейкоцитов к продукции б- и г-интерферона.

Анализ полученных результатов выявил некоторые особенности интерфероногенеза у часто болеющих детей. Противовирусная активность интерферонов сыворотки крови по средним показателям была достоверно выше, чем у эпизодически болеющих детей (биологический метод) ($p<0,05$).

При оценке потенциальной способности клеток крови к секреции б-интерферона путем индукции вирусом, наоборот, у часто болеющих детей было выявлено снижение данного показателя в 3,2 раза ($p<0,01$) по сравнению с эпизодически болеющими (биологический метод, иммуноферментный анализ). Более низким, чем у эпизодически болеющих детей оказался также уровень продукции γ-интерферона ($p<0,05$).

Установленное нами повышение уровня спонтанной продукции г-интерферона у часто болеющих детей является, по всей видимости, следствием активации иммунокомпетентных клеток in vivo в условиях постоянного присутствия в окружающей среде стимулирующих интерферонообразование факторов — различных химических соединений, биологически активных веществ и пр., наряду с частым воздействием респираторных возбудителей.

Таким образом, выявленные изменения интерфероногенеза у данного контингента детей свидетельствуют, на наш взгляд, о формировании иммунодефицитного состояния в системе интерферонов. С патогенетической точки зрения часто болеющим детям для профилактики острых респираторных инфекций в период подъема заболеваемости обоснованным является использование препаратов интерферона (рекомбинантного человеческого б-интерферона) системно или топически на слизистую оболочку носа, а также в качестве дополнения к противогриппозной вакцинации.

Чередниченко Т.В., Самохвалов Е.И., Филипова Е.А.

ТТ-ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД

Москва, Россия

В последние годы в результате расшифровки генома ТТ-вируса было установлено наличие трех вирусов в рамках TTV: torque teno virus (торкво тено вирус — TTV), torque teno midi virus (торкво тено миди вирус — TTmdV), torque teno mini virus (торкво тено мини вирус — TTmV). Все они отнесены к семейству Circoviridae роду Anellovirus (анелловирус).

Цель работы: установление частоты встречаемости TTV, TTmdV и TTmV у здоровых детей и у детей с острыми и хроническими вирусными гепатитами.

Под наблюдением находилось 60 детей в возрасте от 8 мес жизни до 16 лет. Из них 22 ребенка преимущественно раннего возраста (17 из 22, 77,2%) считались условно здоровыми.

Больных с острым гепатитом ни А- ни G- было 18 в возрасте в основном от 7 до 15 лет; больных с хроническими гепатитами В и С было также 18 (в возрасте старше 3 лет). Двое детей 9 и 14 лет болели гепатитом А (ГА).

Все дети обследованы на маркеры вирусов гепатита А, В, С, G (методы ИФА, ПЦР). Больные с острым гепатитом ни А- ни G- обследованы также на наличие маркеров герпетических вирусов IV и V типов и на антитела к возбудителям иерсиниоза. Результаты серологических исследований у этой группы больных были отрицательными. У всех детей в сыворотке крови методом ПЦР определяли анелловирусы TTV, TTmdV и TTmV.

Результаты и обсуждения. У подавляющего большинства наблюдавшихся детей были обнаружены все три агента, входящих в группу TTV. У детей условно здоровых выявлялись: TTV — 94,1%, TTmd и TTmV — в 81%. У больных с гепатитом ни А- ни G- выявлялись TTV — в 82,5%, TTmdV — в 44%, TTmV — в 88%. У больных с хроническим гепатитами В и С были идентифицированы TTV и TTmV — в 100%, TTmdV — в 66% случаев.

Обращало внимание наличие с большой частотой анелловирусов у детей раннего возраста, особенно условно здоровых. Отчетливой связи между обнаружением ТТ-вирусов и наличием гепатита не установлена. Результаты исследования свидетельствуют о высокой частоте обнаружения анелловирусов в сыворотке крови детей, что дает основание полагать об их персистенции в организме человека.

Шаркова В.А., Димова Е.В., Альгасова Е.А.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕТОД В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ ПРИМОРЬЯ

Владивосток, Россия

Диагностические затруднения при туберкулезе общепризнанны, хотя в настоящее время практическая медицина располагает широким спектром методов, отличающихся по своей чувствительности, специфичности, а, следовательно, по сфере применения. Обнаружение микобактерий туберкулеза (МБТ) в клинических образцах является одним из основных диагностических подходов во фтизиатрии, но выявить возбудителя при туберкулезе значительно труднее, чем при любой другой бактериальной инфекции. Использование молекулярно – биологических методов позволяет намного сократить длительность и повысить эффективность этиологической диагностики туберкулеза. Особенно перспективным является использование усовершенствованного метода полимеразной цепной реакции с детекцией продуктов амплификации в режиме реального времени ПЦР (Real Time), что позволяет расширить возможности молекулярной диагностики.

Целью настоящей работы явился анализ информативности метода молекулярно – биологической диагностики туберкулеза у детей и подростков, при различных вариантах локализации инфекции.

Исследовался материал 54 детей и подростков (33 и 21 соответственно), направленных в Приморской детской краевой клинической противотуберкулезной больнице (ДККПТБ), с целью диагностики. Методом ПЦР РВ на приборе АНК 32, исследовался следующий диагностический материал: ПВЖ, ПВБ, пунктаты, мокрота, операционный материал, моча, плевральная жидкость, кал, ликвор, отделяемое очага поражения

Наличие МБТ установлено у 32% (23 из 72) больных, при исследовании пунктатов и операционного материала – возбудитель был выявлен в 100% проб, при исследовании мокроты – в 40%, промывных вод желудка – 39%, промывных вод бронхов – 29%, мочи – в 27%. Исследования материала из очага поражения, плевральной жидкости, кала и ликвора возбудителя не выявили. Используемый нами метод ПЦР РВ позволял обнаружить и определить количество специфического фрагмента ДНК (reg X), представленного в геноме микобактерий туберкулезного комплекса одной копией. При исследовании промывных вод желудка, промывных вод бронхов, мочи – количество копий ДНК в образце не превышало концентрацию десять в третьей степени, самую высокую степень давал операционный материал. Высокая эффективность этого метода отмечается при обследовании детей, с инфильтративным туберкулезом без деструкции ткани легкого – 60% случаев. Определялась лекарственная чувствительность методом ПЦР. Выявлено сорок процентов (40%) мутаций, ассоциированных с устойчивостью к изониазиду (71% мутаций связано с заменой в основных кодонах гена Kat G 315, 29% – с заменой в основных кодонах гена inh A). Выявлено 13% мутаций ассоциированных с рифампицином, связанных с заменой в основных кодонах гена rpo B. ПЦР повышает частоту положительных результатов при сокращении сроков исследования. На наш взгляд, данные наблюдения требуют изучения этиологии заболевания с выявлением превалирующего генотипа, генетической основы его резистентности в популяции региона.

Шарова А.А., Сабитов А.У., Лагерева Ю.Г., Горелышева И.Ю.

ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АЦИКЛОВИРА ПРИ ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕТЯЖЕЛОЙ ФОРМАХ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ДЕТЕЙ

Екатеринбург, Россия

Благодаря проведенным ранее клинико-иммунологическим исследованиям доказана эффективность применения противовирусного препарата ацикловир при тяжелой форме ветряной оспы. Клинические наблюдения показывают, что осложнения могут развиваться при среднетяжелой и даже легкой формах болезни. Работы, посвященные оценке воздействия ацикловира на количественный состав и функциональное состояние CD3-лимфоцитов, содержащих эндоплазматические цитокины, при легкой и среднетяжелой формах ветряной оспы, отсутствуют, что послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Цель работы – оценка влияния терапии ацикловиром на функциональную активность цитокиновой системы при легкой и среднетяжелой формах ветряной оспы у детей.

Под наблюдением находилось 29 детей в возрасте от 8 месяцев до 7 лет с легкой и среднетяжелой формами ветряной оспы. Основную группу составили 19 детей, которые получали противовирусный препарат ацикловир по схеме 200 мг 5 раз в день перорально в течение 7 дней, дети контрольной группы ($n = 10$) получали только симптоматическое лечение. Всем детям проведено иммунологическое исследование. Использовались наборы моноклональных антител для определения количества Т-лимфоцитов (CD3), В-лимфоцитов (CD20), Т-хелперов (CD4), Т-супрессоров (CD8), натуральных киллеров (CD16). Уровень иммуноглобулинов A, M, G в сыворотке крови определяли методом радиальной иммунодиффузии в агаровом геле по G. Manchini (1965). Содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) определяли методом преципитации их в 4% растворе ПЭГ-6000 по V. Hashkova в модификации Гриневич Ю.А. (1981). Определение количества CD3-клеток, продуцирующих внутриклеточные цитокины (ИЛ2, ИЛ4, ИФН-γ и ФНО-α), проводилось методом лазерной проточной цитометрии. Для оценки фагоцитарной активности нейтрофилов и моноцитов периферической крови использованы методы, основанные на проточноцитофлюориметрическом принципе. Функционирование НАДФ-оксидазной системы нейтрофилов оценивали при помощи НСТ-теста.

Получены следующие данные. Отличий по иммунологическим показателям до начала терапии между основной и контрольной группами не определялось. В периоде реконвалесценции иммунограмма детей, пролеченных ацикловиром, характеризовалась более высокими показателями $CD3^+/IFN\gamma^+$-лимфоцитов ($\chi^2 = 4{,}08$; $p = 0{,}04$), а также высоким уровнем стимулированной продукции IFNγ ($\chi^2 = 5{,}98$; $p = 0{,}01$), TNFα ($\chi^2 = 5{,}58$; $p = 0{,}02$), IL2 ($\chi^2 = 4{,}08$; $p = 0{,}04$), IL4 ($\chi^2 = 4{,}08$; $p = 0{,}04$) по сравнению с

пациентами, которым проводилось только симптоматическое лечение. Коэффициент стимуляции в основной группе был выше в 1,6; 2; 1,3; 1,3 раза соответственно по сравнению с детьми контрольной группы: IFNγ (11,42±1,38 против 7,34±1,45, p=0,07), TNFα (9,99±1,45 против 5,07±1,07, p=0,03), IL2 (8,31±1,16 против 6,48±1,29, p=0,33), IL4 (1,92±0,32 против 1,46±0,26, p=0,35). Таким образом, назначение ацикловира при легкой и среднетяжелой формах ветряной оспы приводило к повышению функциональной активности иммунорегуляторных CD3-лимфоцитов, содержащих эндоплазматические цитокины, и увеличению их стимуляционного резерва, что влияет на формирование более полноценного иммунного ответа на антигенное воздействие и может способствовать сокращению сроков болезни и «гладкому» ее течению.

Шахгильдян И.В., МихайловМ.И., Ершова О.Н., Хухлович П.А., Хасанова В.А., Лыткина И.Н., Шулакова Н.И., Романенко В.В., Юровских А.И., Ясинский А.А.

ОПЫТ РАБОТЫ ОТДЕЛЬНЫХ РЕГИОНОВ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММ МАССОВОЙ ВАКЦИНАЦИИ ДЕТЕЙ ПРОТИВ ГЕПАТИТА А

Москва, Россия

Гепатит А (ГА) остается в РФ распространенной инфекцией, которая сохраняет важное социально-экономическое значение, занимает доминирующее положение в этиологической структуре острых вирусных гепатитов (55,3% в 2009 г.). Показатели заболеваемости ГА в РФ (несмотря на отчетливое снижение в последние годы) остается заметно выше, чем во многих странах Европы и США. Работа по профилактике ГА (как и всякой другой инфекции) должна строиться на воздействии на все три звена эпидемического процесса. Однако сохранение больших трудностей в ранней диагностике ГА (в периоде опасности больных для окружающих), а также трудно устранимых за короткий срок дефектов в состоянии коммунального хозяйства делает сегодня применение вакцин против этой инфекции наиболее мощным методом борьбы с ней. Накопленный за рубежом (в Израиле, США, других странах) опыт проведения массовой вакцинации детей против ГА — яркое тому свидетельство. В РФ в настоящее время опыт отдельных регионов (Свердловской области, Москвы), которые внесли вакцинацию детей против ГА в свои региональные календари профилактических прививок, подтвердил эффективность такого построения работы по профилактике этой инфекции. Проведение во всех районах Свердловской области, начиная с 2003 г., двукратной иммунизации против ГА детей 6—7 лет (наряду с вакцинацией серонегативных взрослых в группах риска) привело к уменьшению показателей заболеваемости с 47,0°/$_{0000}$ в 2003 г. до 5,6 в 2007 г. С конца 2008 г. в области прививают против ГА детей в возрасте 20 и 30 месяцев (показатель 2009г. — 2,7°/$_{0000}$). В Москве с 2000г. прививали лиц, имевших контакт с больными ГА в очагах, позднее входящих в группы риска (в том числе выезжающих в регионы с высоким уровнем заболеваемости), а с января 2009г. — детей 3-6 лет, посещающих ДДУ. Показатели в городе уменьшились с 33,0°/$_{0000}$ в 2002 г. до 5,9 — в 2009 г. Была установлена значительная экономическая эффективность проведения массовой вакцинации против ГА. В настоящее время к широкомасштабной вакцинации детей против ГА приступили и в ряде других крупных городах, хотя общее число привитых против этой инфекции в РФ еще невелико (в 2008 г. привито 503 256 чел.), что, конечно, «лучше чем было, но хуже, чем надо» (А.А. Баранов). Сегодня участники ряда конференций, прошедших в 2010г. в Федеральных округах, а также XIУ Конгресса педиатров России (февраль 2010 г.) и Всероссийской конференции «Актуальные вопросы эпидемиологии и профилактики гепатита А» (июнь 2010 г.) признали целесообразность расширения Национального календаря профилактических прививок за счет введения вакцинации детей против гепатита А (как и ряда других инфекционных заболеваний).

Швец Т.Е., Раздьяконова Н.М.

ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ

Омск, Россия

За период 2007—2009 гг. в отделении нейроинфекций городской детской клинической больницы №3 г. Омска получали лечение 163 пациента с вирусными менингитами (ВМ), из них 62,6% школьников и 30,1% детей дошкольного возраста. ВМ регистрировались с июня по октябрь, с пиком в августе и сентябре: 26,4% и 34,3% больных соответственно. Только у 19,6% пациентов зарегистрирован контакт с больным острой респираторной инфекцией. Заболевание начиналось остро, у 47 (28,9%) пациентов проявления ВМ сочетались с катаральными проявлениями со стороны верхних дыхательных путей, у 16 (9,8%) — с дисфункцией желудочно-кишечного тракта. По тяжести менингиты распределились следующим образом начальная форма — 53 (32,6%), среднетяжелая — 55 (33,7%), тяжелая — 55 (33,7%). Головная боль отмечалась у 157 (97,3%) пациентов: у 86,5% — без четкой локализации, 13,5% — в области лба и глазных яблок; 6 (3,7%) пациентов жалоб на головную боль не предъявляли, а 96 (58,9%) отмечали умеренную выраженность головной боли. Повышение температуры тела зарегистрировано у 155 (95,1%) детей: до субфебрильной — у 79 (48,5%) человек, фебрильной — у 65 (39,9%), высокой — у 11 (6,7%). В 75,4% случаев продолжительность лихорадки не превышала 3—5 дней. У 143 (87,7%) детей с ВМ наблюдалась рвота: в 36,2% — многократная, в 30,1% — повторная, в 21,5% — однократная. Причем, различий кратностью рвоты и степенью тяжести ВМ зарегистрировано не было. Положительные менингеальные симптомы определялись у 136 (83,4%) пациентов, наиболее часто регистрировались ригидность мышц затылка — 45,5%, симптом Кернига — 16,9% и верхний симптом Брудзинского — 14,3%. У 29 (15,3%) пациентов менингеальных симптомов не было. В 48,5% случаев менингеальные знаки сохранялись в течение 3—5 суток от начала лечения, в 17,8% — 6—10 суток, в 9,2% — исчезли на 1-2 день, в 5,5% длительность сохранения менингеальных симптомов превысила 10 суток. В анализах периферической крови у пациентов с ВМ количество лейкоцитов колебалось от 3,1 до 42,4·10^{9}в литре (в среднем, 10,5±4,9x10^9/л); у 85 (52,2%) человек регистрировался лейкоцитоз, у 77 (47,2%) детей количество лейкоцитов соответствовало возрастной норме. В лейкоцитарной

формуле в 70,6% случаев регистрировался нейтрофилез, в 17,1% — формула соответствовала возрастным показателям, лимфоцитоз отмечен у 12,3% больных. Повышение СОЭ выявлено у 69 (42,3%) пациентов. При первичном исследовании цереброспинальной жидкости плеоцитоз в 55,2% случаев имел смешанный характер, в 23,9% — лимфоцитарный, в 20,9% — нейтрофильный. Этиологическое обследование детей с ВМ в 2007 году включало определение вирусологическими и серологическими методами респираторных вирусов, а с 2008 года — и энтеровирусов, в том числе методом ПЦР. Этиологический фактор ВМ установлен у 72 (44,2%) больных: в 66 (40,7%) случаях — энтеровирусы (ECHO — 8 (12,1%), Коксаки В — 19 (28,8%), в 39 (59,1%) энтеровирусная природа менингита была подтверждена ПЦР-диагностикой без определения серотипа), респираторные вирусы (гриппа А и парагриппа) — у 6 пациентов (3,5%). У 91 (55,8%) пациента этиология ВМ осталась невыясненной.

Таким образом, ВМ преимущественно регистрировались у детей школьного и дошкольного возраста (92,7%), тяжесть болезни варьировала от начальной формы до тяжелой, заболевание характеризовалось: головной болью (97,3%), повышением температуры тела (95,1%), рвотой (87,7%), положительными менингеальными симптомами (83,4%), без характерных изменений в периферической крови, с преобладанием смешанного плеоцитоза в цереброспинальной жидкости (55,2%) и энтеровирусной этиологии заболевания (40,7%).

Шевченко С.С., Лобанова Т.В., Грекова А.И., Яснецова А.Ф., Петрачкова О.А., Соколовская В.В., Климушева Н.А., Егоров А.С.

ОСОБЕННОСТИ АНГИН У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Смоленск, Россия

Большое социальное и медицинское значение ангин обусловлено высокой контагиозностью и развитием гнойных осложнений. Ведущим бактериальным возбудителем ангин является в-гемолитический стрептококк группы А.

Для оценки клинических особенностей течения ангин на современном этапе нами был проведён анализ 135 историй болезни детей, проходивших лечение в инфекционном отделении МЛПУ КБ №1 г. Смоленска в 2009 году.

В ходе анализа было установлено, что ангинами чаще болеют дети в возрасте до 3-х лет (63 ребенка), в возрасте 4-9-ти лет заболевание отмечалось у 45 детей, а в возрасте 10-15 лет — у 27 детей. Мальчики в 2,4 раза болели чаще, чем девочки (70% и 30% соответственно).

Из госпитализированных детей 102 ребенка, посещали детский сад/ школу, неорганизованных детей — 33. По территориальной структуре: городских жителей было 111, жителей районов — 16, детей из социальных центров — 8.

По направлению врача скорой медицинской помощи было госпитализировано 92 ребёнка, участкового педиатра поликлиники — 28 детей, врача ЦРБ — 3 ребёнка, без направления — 10 детей, переведено из др. отделений (детской хирургии, иммунологии- аллергологии) — 2 ребёнка. Госпитализировано в 4 отделение — 117 человек, в 5 отделение — 6 человек, в 6 отделение — 12 человек.

Отмечалась высокая частота сопутствующей патологии: кишечная инфекция в 11%, лекарственная аллергия — 7%, герпетическая инфекция — 7%, аллергический дерматит — 8%, ОРЗ — 8%, ИМВП — 8%, бронхиальная астма — 8%, отит, гнойный конъюктивит, рожистое воспаление, ДЖВП, микробная экзема в 4%.

Заболевание протекало типично у всех детей. Стрептококковая этиология была подтверждена в 67 случаях. Средняя длительность госпитализации до 3-х дней наблюдалась у мальчиков в 24% случаев, у девочек — в 19,6% случаев, от4 до 7 дней — в 43 и 47,8% случаев, от8 до 14 дней — в 33 и 32,6% случаев соответственно, а у мальчиков составила 5,9 дня, у девочек — 6,3 дня.

У 1% пациентов отмечалось развитие такого осложнения, как перитонзиллярный абсцесс.

Полученные данные свидетельствуют о широкой распространенности ангин среди детского населения, как организованного, так и неорганизованного. Высокий процент сопутствующей патологии позволяет думать о том, что ангины могут рассматриваться как один из маркеров иммунодефицитного состояния. Заболевание протекает типично и ведущим этиологическим фактором продолжают оставаться стрептококки.

Шинкаренко Т. П., Шатохина М. Б., Киклевич В. Т.

ЗНАЧЕНИЕ ЭКПРЕСС-ДИАГНОСТИКИ МЕТОДОМ ЛАТЕКС-АГГЛЮТИНАЦИИ ПРИ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ

Иркутск, Россия

Под нашим наблюдением в 2009 г. находилось 30 детей с гнойным менингитом и менингоэнцефалитом.

Для этиологической расшифровки гнойных менингитов использовались следующие методы лабораторной диагностики: мазок нативного ликвора, мазок препарата «толстая капля крови», бактериологические посевы спинномозговой жидкости (СМЖ), бактериологический посев крови, бактериологический посев носоглоточной слизи, экспресс-метод латекс-агглютинации с нативным ликвором (РАЛ).

Метод латекс-агглютинации выявляет специфические антигены менингококков самых распространённых серогрупп (А, В, С, У, W-135), а также Str.pneumoniae и H.influenzae «b», которые являются по статистике этиологическими факторами гнойных бактериальных менингитов (ГБМ) в 90% случаев.

Особую актуальность приобретает данный метод при поступлении больных с гнойным менингитом без признаков менингококкцемии на коже. В прежние годы, когда не использовался в практике экспресс-метод латекс-агглютинации с нативным ликвором, этиологическое подтверждение при ГБМ отмечалось в 13—16% случаев.

В 2009 г. нами обследовано методом РАЛ 25 детей с диагнозом ГБМ. Не обследовались больные, которым не проводилось исследование СМЖ в связи с инфекционно-токсическим шоком (ИТШ) декомпенсированным и синдромом Уотерхауза—Фридериксена. Синдром Уотерхауза—Фридериксена подтверждён при аутопсии. В 2009 г. с данным диагнозом умерли 4 ребёнка в возрасте от 1 мес. до 5 лет.

Хотя генерализованная менингококковая инфекция с ГБМ преобладает в нозологической структуре гнойных

менингитов и при менингококкцемии снижается актуальность методов бактериологического подтверждения, неоценимую помощь в постановке диагноза играет экспресс-диагностика при отсутствии сыпи у больного.

Результаты исследования методом РАЛ больных ГБМ в 2009 г.:S. pneumoniae — 6 чел,

H. influenzae «b» — 2 чел, N. meningitidis гр. С — 2чел, N. meningitidis гр. В — 1чел.

Методом бактериологического посева СМЖ получены следующие результаты: S. pneumoniae — 2 чел, H. influenzae «b» — 1 чел, N. meningitidis гр. В — 1чел.

Следует отметить, что эффективность метода латекс-агглютинации в 3 раза выше (44%), чем другие методы диагностики этиологии ГБМ. В результате данного исследования врач получает верификацию диагноза в первые сутки госпитализации больного, что позволяет оптимизировать антибактериальную терапию. Если в прежние годы стартовым антибиотиком являлся пенициллин, то теперь при отсутствии явной клиники менингококковой инфекции антибактериальная терапия начинается с левомицетина сукцината или цефалоспоринов. Коррекция антибактериальной терапии осуществляется после получения результатов исследования ликвора.

Таким образом, метод латекс-агглютинации ликвора существенно повышает верификацию диагноза гнойных бактериальных менингитов.

Этиологическая расшифровка гнойных менингитов позволила своевременно оптимизировать антибактериальную терапию.

Шмидт А.Р., Куртасова Л.М.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВЭБ-ИНФЕКЦИЕЙ

Красноярск, Россия

В настоящее время инфекционный мононуклеоз (ИМ), вызванный вирусом Эпштейна — Барр (ВЭБ) рассматривается как заболевание иммунной системы. Учитывая, что все модуляторы функциональной активности лимфоцитов, основного структурно-функционального элемента иммунной системы, прежде всего, изменяют метаболизм клетки, переключая субстратный поток с одного метаболического пути на другой, влияя на энергетику клетки и синтетические процессы, нарушения иммунореактивности не могут не иметь метаболической основы.

Проведены наблюдения за 68 детьми в возрасте 1 — 3 года с ИМ, обусловленным ВЭБ с среднетяжелой формой в острую фазу заболевания и в период реконвалесценции. Контрольную группу составили 54 здоровых ребенка. Активность НАД- и НАДФ-зависимых дегидрогеназ в лимфоцитах крови определяли биолюминесцентным методом (А.А. Савченко, А.Н. Сунцова, 1989).

Ферментный статус лимфоцитов крови в острый период ВЭБ-инфекции характеризуется повышением наработки рибозо-5-фосфата и НАДН-зависимых реакций макромолекулярного синтеза, понижением субстратного потока по гликолизу, высоким уровнем НАД-зависимого окислительного дезаминирования глутаминовой кислоты, снижением шунтирования медленных участков цикла Кребса малик ферментом, увеличивается отток интермедиатов через Обр.НАДГДГ и Обр.НАДФГДГ с цикла Кребса на реакции аминокислотного обмена. Активируется вспомогательная изоцитратдегидрогеназная реакция и повышается роль малатаспартатного шунта в энергетике клетки. Отмечается высокий уровень глутатионредуктазы (ГР), которая входит в систему антиоксидантной защиты клетки и в определенной мере модулирует пролиферацию лимфоцитов.

В период реконвалесценции наблюдаются изменения в активности ферментов участвующих в шунтирующих (НАДФМДГ, Обр.ЛДГ) и вспомогательных (НАДФИЦДГ, НАДФГДГ) реакциях цикла Кребса. Повышается активность малик фермента и снижается уровень ГР относительно показателей острого периода болезни. Сохраняется высокая активность Обр.НАДГДГ.

Таким образом, у детей раннего возраста с ВЭБ-инфекцией установлены изменения метаболического статуса лимфоцитов крови, которые зависят от периода болезни и в острый период оказались наиболее выраженными. Необходимо отметить сохранение изменений энзиматической активности в период реконвалесценции, что, вероятно, свидетельствует о необходимости метаболической коррекции, направленной на восстановление внутриклеточных обменных процессов в иммунокомпетентных клетках у детей с ВЭБ-инфекцией.

Щепина И.В., Титова Л.В., Самодова О.В., Булатова Т.С., Сухих М.И., Вепрева Л.В., Алексеева Е.Н., Березина А.В.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РОТАВИРУСНОГО ГАСТРОЭНТЕРИТА У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Архангельск, Россия

За последние годы существенно возросла роль ротавирусного гастроэнтерита (РГЭ) в патологии детского возраста. В России частота РГЭ в структуре заболеваемости острыми кишечными инфекциями составляет 7 — 35%, среди детей до 3-х лет превышает 60%.

Цель исследования — сравнительный анализ клинических проявлений ротавирусного гастроэнтерита (РГЭ) у детей двух возрастных групп.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного больного 102 пациентов в возрасте 3-х лет и старше (медиана — 3,75 лет) с диагнозом РГЭ, находившихся на лечении в детском отделении Центра инфекционных болезней ГУЗ Архангельская областная клиническая больница (АОКБ). Группу сравнения составили 38 детей возраста от 1 года до 3-х лет (медиана 1,8 лет). Диагноз во всех случаях был подтвержден выделением из фекалий ротавирусного антигена методом ИФА. Всем детям было проведено бактериологическое исследование кала на патогенную флору, результаты которого не выявили патогенной микрофлоры у обследованных пациентов. Удельный вес мальчиков составил 48%, девочек — 52%. В группе сравнения — 58% и 42% соответственно.

Результаты. На догоспитальном этапе антибактериальную терапию получили 15 детей основной группы (14,7%), сорбенты — 32 (31,4%). В группе сравнения 9 (23,7%) и 17 (44,7%) детей соответственно. Критериями тяжести состояния были выраженность симптомов ток-

сикоза и обезвоживания, частота рвоты и диареи. По тяжести состояния дети старше 3-х лет разделились следующим образом: легкая степень имела место у 12 (11,7%), средняя — у 75 (73,5%), тяжелая — у 15 (14,8%) пациентов. Дети в возрасте от года до 3-х лет по тяжести состояния распределились следующим образом: легкая степень тяжести была зарегистрирована у 9 (15,8%), средняя — у 28 (73,7%), тяжелая — у 4 (10,5%) детей. Пациенты обеих групп поступали в стационар в среднем на 2,6±0,1 день от начала заболевания. Длительность симптомов интоксикации у детей старше 3-х лет составила в среднем 2,1±0,1 дня, в группе сравнения — 2,9±0,2 дня. Лихорадка характеризовалась повышением температуры от 37,1 до 40°, составив в среднем в основной группе 38,2±0,1° (у детей группы сравнения — 38,3±0,1°). Рвота наблюдалась у 79 (77,5%) пациентов возрастной группы старше 3-х лет и у 31 (81,6%) ребенка в возрасте от 1 до 3-х лет. Продолжительность рвоты у 62 детей основной группы (78,5%) не превышала 2-х дней (77,4% детей группы сравнения), у 13 детей (16,4%) длилась 3 дня (16,1% в группе сравнения), у 5,1% — 4 дня и более (6,5% детей группы сравнения). Длительность рвоты у детей основной группы — 1,3±0,1 дня, в группе сравнения — 2,4±0,2 дня. Средняя частота дефекаций составила у детей старше 3-х лет 3,7±0,4 раз, у детей от года до 3-х лет — 3,7±0,7 раз. Исчезновение воды из стула происходило в среднем, на 2,8±0,3 день (в группе сравнения 3,1±0,4), нормализация стула — на 4,7±0,4 день от начала заболевания (в группе сравнения — 6,3±0,3 день, $p<0,05$). Следует отметить, что у 11 детей основной группы (10,8%), стул на всем протяжении заболевания был оформленным.

Таким образом, клиническая характеристика ротавирусного гастроэнтерита у детей старше трех лет не имела существенных различий по сравнению с детьми младшей возрастной группы за исключением сроков нормализации стула. У части детей старшего возраста в клинике ротавирусной инфекции отсутствовал диарейный синдром.

Яснецова А.Ф., Герасимова М.А., Грекова А.И., Цыбакова И.В., Соколовская В.В., Шевченко С.С., Лобанова Т.В.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОКОККОВОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ

Смоленск, Россия

Среди нейроинфекций у детей в последние годы на нашей территории повышается частота гнойных менингитов, вызванных пневмококками.

Под наблюдением находилось 9 больных гнойным менингитом пневмококковой этиологии. Хотя группа детей не столь многочисленная, наши наблюдения показали, что эта патология у детей имела ряд особенностей. Прежде всего только один ребёнок был первого года жизни (2,5 мес.), остальные — более старшего возраста. Четверо детей были из группы часто болеющих детей (ЧБД).

Заболевание только у 3-х пациентов развилось остро, у остальных — более постепенно и поэтому дети поздно поступали в стационар (4 — после 4-го дня заболевания). У всех детей заболевание, начиналось с повышения температуры тела, но она не достигала гипертермических цифр, как при менингококковом менингите, а колебалась в пределах 37,5—38,8°С. Но лихорадка была длительной: более 4 суток, даже на фоне антибактериальной терапии.

Гнойный менингит у 3-х больных сочетался с пневмонией, у 1 — с острым средним отитом, у 4-х с тонзилитом и катаральными явлениями. У двоих детей отмечалась сыпь: у 1 — пятнисто — папулёзная с первого дня заболевания и держалась в течение трёх дней, а у 1 ребёнка сыпь носила геморрагический характер, напоминая менингококкемию. Но в отличие от МКК сыпь начиналась с лица, была небольших размеров (не > 5 мм), без некрозов, не сопровождалась инфекционно-токсическим шоком, прошла бесследно.

Менингеальный синдром у всех больных был выражен умеренно: ригидность затылочных мышц не более 3—4 см, симптом Кернига под тупым углом. Но часто отмечались повторные судороги клонико — тонического характера (4 больных) и у 2 детей — очаговая церебральная симптоматика в виде моно — и гемипареза.

В крови лейкоцитоз не достигал высоких цифр, колебался от 5,5 до 1б,5—109/л, но в формуле крови, преобладал нейтрофилёз со сдвигом влево до миелоцитов. В спинномозговой жидкости выявить особенности по сравнению с менингококковой этиологией менингита не удалось: у всех больных ликвор был мутным, давление повышенное, отмечалось повышение белка от 2 до 6 раз, значительно возрастал цитоз (до 13 804·10б/л) с преобладанием нейтрофилов (> 65%).

Все дети получали этиотропную и патогенетическую терапию. Из антибактериальных препаратов у 4 детей эффективным оказался пенициллин 400 000 ЕД/кг/сутки, у 5 цефалоспорины III поколения.

Итак, гнойные менингиты пневмококковой этиологии чаще развивались у детей старше года, ЧБД, протекали тяжело, что требовало своевременной интенсивной терапии и длительной реабилитации на педиатрическом участке.

Яценко Н.А., Безроднова С.М., Скорик И.М., Байда А.В., Филимонова И.Ю.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ, ПРОТЕКАЮЩИХ НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Ставрополь, Россия

Актуальность. Особенностями хронических гепатитов у детей является бессимптомное течение, ограничение в назначении этиотропных препаратов. Значимость гастроэнтерологической патологии обусловлена не только широкой распространенностью, но и социальными аспектами.

Цель работы: изучить особенности клинического течения хронического гепатита В и С у детей с гастроэнтерологической патологией.

Материалы и методы: Нами наблюдались и проанализированы в период с 1999 по 2009 гг. 125 детей с диагнозом вирусный гепатит на фоне различной гастроэнтерологической патологии. Проводился статистический анализ историй болезни.

Результаты: Дети разделены на 4 группы: I группа — дети с гепатитом В (67,2%), II группа — гепатит С (18,4%), III группа — гепатит В+С (11,2%), IV группа — гепатит невыясненной этиологии (18,4%). Мальчиков было большинство 68%. В возрастном составе преобладали дети от

11 до 14 лет (44%). Дети от 7 до 10 лет — 24,8%, от 15 до 18 лет — 17,6%, от 3 до 7 лет — 10,4% и лишь дети до 3 лет — 3,2%. У детей с гепатитом В отягощенная наследственность по гастроэнтерологической патологии встречалась у 42 детей (50%). Источником гепатита В были: оперативное вмешательство у 14 пациентов (16,7%), контактно-бытовой путь передачи — у 10 пациентов, вертикальный путь передачи — у 5 пациентов, переливание крови — у 2. У детей с гепатитом С с отягощенной наследственностью по гастроэнтерологической патологии было 10 человек (71,4%). Источником гепатита С явились: оперативное вмешательство без переливания крови у 5 детей, с переливанием крови у 2, переливание крови без оперативного вмешательства у одного ребенка, вертикальный путь передачи у 2 больных. У детей с гепатитом В+С — только один ребенок имел отягощенный анамнез по гастроэнтерологической патологии. Источниками инфекции констатированы оперативные вмешательства. В группе детей с гепатитом невыясненной этиологии больных с отягощенной наследственностью по гастроэнтерологической патологии отмечено 13 человек (56,5%). Источником гепатита были: оперативное вмешательство у 5 больных, переливание крови у 1 ребенка.

Нами выделены клинические синдромы: диспептический (в виде тошноты, рвоты, отрыжки, разжиженного стула, изжоги, горечи во рту, сниженным или избирательным аппетитом, вздутием живота, урчанием, неприятным запахом изо рта, чувством тяжести в животе), болевой синдром, астено-вегетативный (в виде вялости, слабости, быстрой утомляемости, эмоциональной лабильности, головной боли, раздражительности, головокружения, недомогания), желтушный и геморрагический.

Клинико-лабораторные изменения в печени представлял цитолитический синдром. Степень активности гепатита варьировала от неактивной фазы до высокой степени активности.

Заключение. В структуре гепатитов преобладает гепатит В (67,2%) с отягощенной наследственностью по гастроэнтерологической патологии (50%). В большинстве случаев источниками инфекции являются оперативные вмешательства. Основными клиническими синдромами были: диспептический, болевой синдром, астено-вегетативный, желтушный и геморрагический, которые сопровождались цитолитическим синдромом. Степень активности гепатита варьировала от неактивной фазы до высокой степени активности.

СОДЕРЖАНИЕ

Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Волжанин В.М.
ИТОГИ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ РАБОТ ФГУ «НИИ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ ФМБА РОССИИ» ЗА 2009 г. ... 35
Александрова О.К., Бевзенко О.В., Первишко О.В., Тхакушинова Н.Х., Осипова И.Г., Гавришкив Я.Г.
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАТЯЖНЫХ КОНЪЮГАЦИОННЫХ ЖЕЛТУХ В УСЛОВИЯХ ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА ... 42
Александрова О.К, Тешева С.Ч, Шевырева Т.В., Клиндухов В.П
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ А И В У ДЕТЕЙ В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ ... 43
Александрова О.К, Тешева С.Ч., Перепелкина Т.Н.
ПРОБЛЕМЫ ЗАВОЗНОЙ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ДЕТЕЙ В ЛЕТНИЙ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД ... 43
Алексеева Л.А., Скрипченко Н.В., Бессонова Т.В., Белова В.В., Деулина Е.А.
НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА ПРИ ОСТРОЙ НЕЙРОИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ... 44
Алексеева Л.А., Бессонова Т.В., Иванова Г.П.
ИНТРАТЕКАЛЬНЫЙ СИНТЕЗ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ ПРИ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ... 44
Алимбарова Л.М., Лазаренко А.А., Львов Н.Д., Баринский И.Ф.
ПЕРСИСТИРУЮЩИЕ ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА ... 45
Артемчик Т.А., Германенко И.Г.
К ВОПРОСУ О ПРОФИЛАКТИКЕ ВЕРТИКАЛЬНОЙ ТРАНСМИССИИ ЦМВ ... 46
Артюшенко С.В., Контаров Н.А., Юминова Н.В., Зверев В.В.
МАТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭЛИМИНАЦИИ КОРИ В РОССИИ ... 46
Асилова М.У.
ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ У ДЕТЕЙ ... 47
Бабаченко И.В., Ибрагимова О.М., Седенко О.В., Гончар Л.В., Беликова Т.Л., Бобова Е.И.
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГРИППА A(H1N1) В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ 2009 г. ... 47
Бабаченко И.В., Левина А.С., Иванова В.В., Железникова Г.Ф., Монахова Н.Е., Мурина Е.А., Осипова З.А., Власюк В.В.
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ ... 48
Бабик Р.К., Корнеева Е.В.
КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГЕНОТИПИРОВАНИЯ РОТАВИРУСОВ ГРУППЫ А У ДЕТЕЙ ... 48
Балаев Н.В., Юминова Н.В., Контаров Н.А., Контарова Е.О., Зверев В.В.
ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ВРОЖДЕННОЙ КРАСНУХИ В СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ... 49
Баликин В.Ф., Орехова Е.Е., Тезикова И.В., Щуренков А.П., Философова М.С.
ВИРУСНАЯ НАГРУЗКА И ИМУННЫЙ СТАТУС ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ С И В У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ... 49
Баранова И.П., Дудко Н.В., Коннова О.А., Коротких О.А.
ЛАКТАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ И ЕЁ КОРРЕКЦИЯ В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ ... 50
Баранова И.П., Керимова Ж.Н., О.Н.Лесина
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА И ФАГОЦИТОЗА НА ФОНЕ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ... 51
Баранова И.П., Курмаева Д.Ю., Лесина О.Н., Никольская М.В.
ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ ... 51
Бархатова Т.В., Краснов В.В.
МАРКЕРЫ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ ... 52
Бевзенко О.В., Первишко О.В., Чепель Л.Л., Матийченко Е.Э., Стрелкова В.И., Макаревич М.С.
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ ... 52
Безроднова С.М., Бондаренко Г.М., Хорев О.Ю., Макаренко И.Н., Юров А.Ф., ХоревaО.О.
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖНЕННЫХ ГЕПАТИТОВ ... 53
Бельтикова А.А., Кашуба Э.А., Дроздова Т.Г., Рычкова О.А.
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ПОСЛЕДСТВИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ФОРМ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ... 53
Беляев Д.Л., Ширин И.Р., Хачатурян Л.А., Бабаянц А. А., Сускова В.С.
ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АКНЕ У ПОДРОСТКОВ ПРИ КОМПЕНСАЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ МИКСТ-ИНФЕКЦИЙ И КОМПЛЕКСНОЙ ИММУНОТЕРАПИИ ... 54
Беляева Т.И., Тимофеева Т.В., Корабельников С.В.
ГЕМОФИЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ. ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА ... 55

Бехтерева М.К., Ныркова О.И., Лукьянова А.М., Хорошева Т.С., Кветная А.С.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ БАД БАКТИСТАТИН В ТЕРАПИИ ИНВАЗИВНЫХ ОКИ У ДЕТЕЙ ... **55**
Богайчук Е.А., Бабик Р.К., Богайчук В.Н.
ГЕМОФИЛЬНЫЕ МЕНИНГИТЫ У ДЕТЕЙ ... **56**
Богоносова Н.Н., Борищук И.А., Киклевич В.Т.
СИНДРОМ БОЛЕЙ В ЖИВОТЕ У ДЕТЕЙ С РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ... **56**
Бойко Э.В., Якушев Д.Ю., Позняк А.Л., Агеев В.С., Сидорчук С.Н.
ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ХЛАМИДИЙНОЙ, МИКОПЛАЗМЕННОЙ, УРЕАПЛАЗМЕННОЙ И БАКТЕРОИДНОЙ ИНФЕКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ ... **57**
Болтачев Т. Р., Досова Т. Т., Дьяченко И. И., Максимова Т. А.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ В БАЛЕЗИНСКОМ РАЙОНЕ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ... **57**
Борисов А.С., Ахматова С.Н., Золотарева Л.Е., Новикова О.В.
НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ КАНДИДОЗЫ У ДЕТЕЙ СОМАТИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА ... **58**
Брагина И.М., Поздеева О.С., Мохова О.Г., Зинатова К.Р., Чуракова А.В., Звонарева Н.В., Тищук Т.И., Кузелина В.Н.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ... **58**
Брико Н.И., Ряпис Л.А., Дмитриева Н.Ф., Ещина А.С., Кириллов М.Ю., Торчинский Н.В.
ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА РЕСПИРАТОРНОЙ СТРЕПТОКОККОВОЙ СЕРОГРУППЫ А ИНФЕКЦИИ (СГАИ) В ДЕТСКОМ КОЛЛЕКТИВЕ ... **59**
Бриткова Т.А., Лекомцева О.И., Омельянюк И.В., Петракова И.А., Завьялова М.В.
КЛИНИКО-ВИРУСОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ СЕЗОН ... **59**
Буланова И.А., Самодова О.В., Аруев А.Б., Гулакова Н.Н., Булатова Т.С.
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К СОХРАНЕНИЮ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ГАСТРОЭНТЕРИТАМИ ... **60**
Васильев В.В., Мурина Е.А., Алексеева Л.А., Кветная А.С., Власюк В.В., Сидоренко С.В., Ушакова Г.М., Жанарстанова Г.А., Куюмчъян С.Х.
КОМПЛЕКСНЫЕ ПРОГРАММЫ ОЦЕНКИ РИСКА И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ ... **61**
Васильева Ю.П.
НЕЙРОСОНОГРАФИЯ: РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ПРИ ЭНЦЕФАЛИТАХ У ДЕТЕЙ ... **61**
Васюнин А.В., Краснова Е.И., Кибирева Е.Н.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ РОТАВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ... **62**
Власюк В.В., Васильева Ю.П.
РОЛЬ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ И ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЙ В ВОЗНИКНОВЕНИИ МУЛЬТИКИСТОЗНОЙ ЭНЦЕФАЛОМАЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ ... **62**
Вяльцин С.В., Курзаева Е.Ю.
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ ... **63**
Гаврилова Н.И., Филимонов П.Н., Ястребова О.Н.,. Замятина Т.И
ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ С В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЙ МОНИТОРИНГ В УСЛОВИЯХ ЕСТЕСТВЕННОГО ТЕЧЕНИЯ И ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ... **63**
Гантулга Д., Ильина С.В.
ИССЛЕДОВАНИЕ ПОСЛЕПРИВИВОЧНОГО ИММУНИТЕТА К СТОЛБНЯКУ В МОНГОЛИИ ... **64**
Гаранин Б.А.
ИТОГИ ПОЛУВЕКОВОГО ИЗУЧЕНИЯ ЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ БАКТЕРИОФАГОВ В ЦЕЛЯХ ПРОФИЛАКТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ ... **64**
Гаранин Б.А., Белышев И.Ю., Мошкин В.В., Сидоренкова Е.В., Хонин М.В.
ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГНОЙНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ В УСЛОВИЯХ ПРАКТИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРНИИ ... **65**
Гаранин Б.А., Животовский М.В., Козлова М.П.
ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ В 2009 г. ... **66**
Гармаева С.Б., Нелаев М.В., Шкилевич А.П.
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ОТДЕЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ г. ИРКУТСКА ... **66**
Гафаров Р.Р., Юминова Н.В., Зверев В.В.
МОНИТОРИНГ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА К ВИРУСУ КРАСНУХИ НА ТЕРРИТОРИИ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ ... **67**

Гилева Р.А., Хохлова З.А., Карпова В.Н., Никифорова Н.А.
АНАЛИЗ РЕЗИСТЕТНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ОКИ 67
Голобурдина Э.В., Илунина Л.М., Нехорошева Л.И., Стахурлова С.Е.,. Радченко О.М
ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ ПО ДАННЫМ ОДКБ № 2 г. ВОРОНЕЖА 68
Горбатюк Н.И., Стрелова Ю.В., Шмакова Р.И., Потапов Б.И.
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РОТОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В Г. АНГАРСКЕ В ПЕРИОД 2007–2009 ГГ. 68
Горячева Л.Г., Рогозина Н.В., Ефремова Н.А., Котив М.Я., Птичникова Н.Н., Карев В.Е., Алексеева Л.А.
НЕОНАТАЛЬНЫЕ ГЕПАТИТЫ: ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ 69
Грабовецкая Н.А., Гукалова Л.А., Киклевич В.Т.
ТЕРАПИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ 69
Грабовецкая Н.А., Гукалова Л.А., Киклевич В.Т.
ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ 70
Грекова А.И., Лощакова Е.Н., Яснецова А.Ф., Лобанова Т.В., Шевченко С.С., Смолянкин Н.Н., Готманова Л.А., Климушева Н. А.
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КАЛИФОРНИЙСКОГО (СВИНОГО) ГРИППА У ДЕТЕЙ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ 70
Грекова А.И., Соломатина Н.Н., Петрачкова О.А., Викторова М.С.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ 71
Грижевская А.Н.
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ 71
Гурина О.П., Блинов А.Е., Варламова О.Н., Дементьева Е.А., Тимохина В.И.
ДИАГНОСТИКА АСКАРИДОЗА У ДЕТЕЙ 72
Денисенко В.Б., Симованьян Э.Н.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВКЛЮЧЕНИЯ КОМБИВИРА В СХЕМЫ ВЫСОКОАКТИВНОЙ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ 73
Денисюк Н.Б.
РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ: ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕБНОМУ ПИТАНИЮ 73
Денисюк Н.Б.
ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ И ЕЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ 74
Денисюк Н.Б.
МИКРОЭКОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ 74
Деулина Е.А., Алексеева Л.А., Белова В.В., Бессонова Т.В.
ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИКО- БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ 75
Джангавадзе Н.Д,., Образцова В.М., Пулукчу Д.Б.
ОЦЕНКА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ КОНТАКТОМ ПО ВИЧ-ИНФЕКЦИИ, ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В УСЛОВИЯХ ДОМА РЕБЕНКА 76
Дмитраченко Т.И., Крылова Е.В., Ляховская Н.В.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ 76
Дмитриев Г.В., Файзулоев Е.Б., Оксанич А.С., Десятскова Р.Г., Борисова Т.К., Зверев В.В.
ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИКОГО И ОСЛАБЛЕННОГО ВАРИАНТОВ ШТАММА С-77 ВИРУСА КРАСНУХИ 77
Долженко Д.А., Сапрыкина П. А., Семеняка О. В., Киклевич В. Т.
ОСОБЕННОСТИ СМЕШАННОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ 77
Долженко Д.А., Сапрыкина П.А., Семеняка О.В., Киклевич В.Т.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САЛЬМОНЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ 78
Дробот Н.Н., Тхакушинова Н.Х., Батанина Т.П., Кальченко И.С., Татаркина Н.В.
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (ПО ДАННЫМ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОГО СТАЦИОНАРА) 78
Дробот Н.Н., Тхакушинова Н.Х., Батанина Т.П., Осипова И.Г., Кальченко И.С.
ТУБЕРКУЛЕЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В СОВРЕМЕННОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКЕ 79
Дрыганова М.Б., Мартынова Г.П., Куртасова Л.М.
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ 79
Еленская Ю.Р.,Семенов В.М., Акулич Н.Ф.
ЛЕЧЕНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ГИНГИВОСТОМАТИТА У ДЕТЕЙ 80

Епифанцева Н.В., Витковский Ю. А.
ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ КОКЛЮШНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ЗАБАЙКАЛЬЯ 80
Ербасская А.В., Говорова Л.В., Железникова Г.Ф., Иванова В.В.
ВЗАИМООТНОШЕНИЕ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ С ГОРМОНАЛЬНЫМ И ИММУННЫМ СТАТУСОМ У ДЕТЕЙ ЯКУТИИ, БОЛЬНЫХ ОРВИ С ПНЕВМОНИЯМИ 81
Ершова О.Н., Шахгильдян И.В.. Хоронжевская И.С. Крылова Г.В., Самохвалов Е.И., Кириллова И.Л.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АКТИВНОСТИ ПЕРЕДАЧИ ВИРУСА ГЕПАТИТА С ОТ ЖЕНЩИН С HCV-ИНФЕКЦИЕЙ ПРИ ЕЕ СОЧЕТАНИИ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ РОДИВШИМСЯ У НИХ ДЕТЯМ 81
Жданова Е.И, Бондаренко Т.П., Горбунова Е.Н., Тулохонова Ю.С.
БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ЛЯМБЛИОЗ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ 82
Железова Л.И., Кветная А.С.
К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА СМЕШАННЫХ ФОРМ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ 82
Забияка Ю.И., Файзулоев Е.Б., Борисова Т.К., Конюшко О.И., Миронова Л.Л., Зверев В.В.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РОСТОВЫХ СВОЙСТВ ВИРУСА КРАСНУХИ НА КУЛЬТУРАХ КЛЕТОК VERO, ВНК 21, MRC-5 И М-29 83
Заводнова О.С.
ПРОБЛЕМА МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ 83
Заводнова О. С.
ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА НЕОНАТАЛЬНЫХ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОВ 84
Зайцева И.А., Потёмина Л.П., Докучаева С.Е., Турищева М.А.
СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИНЫ КАК ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА ЧАСТОТУ ВЕРТИКАЛЬНОЙ ТРАНСМИССИИ ВИЧ 84
Занкеева А.Г., Гришкин И.Г., Соловьев А.А., Канкасова М.Н., Лекомцева О.И., Туровец С.В., Ходырева И.А., Бакулина Е.А.
ОСОБЕННОСТИ РИНОЦИТОГРАММЫ У ДЕТЕЙ С ПОВТОРНЫМИ БРОНХИТАМИ 85
Зенькова С.К., Семенов В.М., Дмитраченко Т.И.
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ 85
Зиновьева Л.И., Оберт А.С., Иванов И.В., Морозова О.П., Долгова Н.А.
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА 86
Иванова Г.П., Скрипченко Н.В., Мурина Е.А., Монахова Н.Е.
КЛИНИКО-ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАТЯЖНЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ДИССЕМИНИРОВАННЫХ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТОВ У ДЕТЕЙ 87
Извекова И.Я., Аксенова В.П., Иванов Г.Я., Крайнова Л.Е., Чернышева Л.И.
ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИНВАЗИВНЫХ КАНДИДОЗОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ 87
Извекова И.Я., Михайленко М.А., Фишер Е.Л.,Дружинина Ю.Г., Вараксин Н.А., Малкова Е.М., Черных Е.Р., Шкурупий В.А.
ИММУНОМОРФОЛОГИЯ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ 88
Илунина Л.М., Рылькова Л.В., Стахурлова С.Е., Толстунова Т.Д.
ФУЛЬМИНАНТНЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ «В» В ИСХОДЕ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ 88
Ильичева Т.Г., Михайлова Е.В.
ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННЫХ МЕНИНГИТОВ 89
Ильичева Т.Г., Михайлова Е.В.
КОРРЕКЦИЯ АСТЕНОВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННЫХ МЕНИНГИТОВ ... 89
Иноятова Ф.И., Абдумаджидова Ш.У., Нурматова Н.Ф., Сабитова В.И.
ВЛИЯНИЕ ЛЯМБЛИОЗА НА МИКРОБИОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В 90
Иноятова Ф.И., Иногамова Г.З., Ахмедова А.Х., Валиева Н.К.
ЗНАЧИМОСТЬ СОВРЕМЕННЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ТЕСТОВ В ВЫЯВЛЕНИИ G. LAMBLIA У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В 91
Иозефович О.В., Черняева Т.В., С.М Харит С.М.
СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ПЕРИОДА В 2008–2009 гг. 91
Каганова Т.И., Жестков А.В., Мигачева Н.Б. Мирошниченко А.П., Плохова В.А., Смородина О.К.
ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТОПИЧЕСКИХ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА 92
Калиниченко Л.А., Филатова Т.Г., Корзун В.А., Луковникова С.Ф.,Серебрякова О.Н., Сафонова Н.А.
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ КАРЕЛИЯ 92
Калиногорская О.С., Кветная А.С., Бабаченко И.В.
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОКЛЮША У ДЕТЕЙ ПО МАТЕРИАЛАМ ВСПЫШКИ В МУРМАНСКОЙ ОБЛАСТИ 93

Карпова Н.И., Малежик Л.П., Епифанцева Н.В.
МЕЖКЛЕТОЧНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ И ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ У ДЕТЕЙ С ОРВИ **94**
Карпухина О.А., Крамарь Л.В.
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ И СЕРДЦА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ У ДЕТЕЙ **94**
Кашуба Э.А., Дроздова Т.Г., Чехова Ю.С., Селезнев Д.О., Кукарская И.И., Давыдова Э.Ю.
ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ФАКТРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ И МАНИФЕСТАЦИИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ **95**
Кветная А.С., Седенко О.В., Бабаченко И.В.
ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ АНТИИНФЕКЦИОННОЙ РЕЗИСТЕНТОСТИ СЛИЗИСТОЙ РОТОГЛОТКИ У ЧАСТО И ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ **95**
Кельцев В.А., Чурбакова О.В.
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАЗЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ **96**
Ким О.В.
К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ **96**
Кириллова Т.А., Петров П.В., Хабудаев В.А., Киклевич В.Т.
ПНЕВМОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ В СТРУКТУРЕ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ **97**
Кириллова Т.А., Урсуленко С.М., Соловьева Е.А., Киклевич В.Т.
СЛУЧАЙ ПРИОБРЕТЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У РЕБЕНКА **97**
Кислюк Г.И., Снопков В.Н., Гришакова Т.В., Никитина Л.В.
ТИМОМЕГАЛИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ **98**
Кислюк Г.И., Хохлова Е.Н., Никитина Л.В., Бречка В.Г., Снопков В.Н.
СТРУКТУРА ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ **98**
Кистенева Л.Б., Сускова В.С., Чешик С.Г.
ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ЛАТЕНТНОЙ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМАМИ ЦМВИ **99**
Климкович Н.М.
ОСОБЕННОСТИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНОГО ОТВЕТА ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ HELICOBACTER PYLORI, И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ **99**
Кожевина Г.И., Берсенева Л.М., Воеводин И.В., Краснов А.В.
ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ У РЕБЕНКА **100**
Кокорева С.П., Санина М.В., Доценко А.В., Перунова Н.П.
ПАНДЕМИЧЕСКИЙ ГРИПП А(H_1N_1) У ДЕТЕЙ – ПЕРВЫЙ ОПЫТ РАБОТЫ **101**
Команцев В.Н., Скрипченко Н.В., Савина М.В.
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ **101**
Комарова Т.В., Гасилина Е.С., Китайчик С.М., Богоявленская И.Ю., Ямщикова И.Г.
КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФУКНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АЛЬБУМИНА ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ (ЦСЖ) ПРИ СЕРОЗНЫХ ЭНТЕРОВИРУСНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ **102**
Кондракова О.А., Брико Н.И., Дмитриева Н.Ф., Воропаева Е.А.
МЕТАБОЛИТНЫЙ СТАТУС РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ И ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РОТОГЛОТКИ И АЛЛЕРГОПАТОЛОГИЕЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ **102**
Кондратьева Т.Г., Шинкарева В.М. , Киклевич В.Т.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОФЛОРЫ НОСА И РОТОГЛОТКИ У ДЕТЕЙ СО СРЕДНЕТЯЖЕЛОЙ И ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ **103**
Кондратьева Т.Г., Шинкарева В.М., Брегель Л.В., Киклевич В.Т.
МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ У ДЕТЕЙ С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ **104**
Коноплина Л.М., Ревенок М.С., Филонова Т.А.
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА КОКЛЮША НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ **104**
Контарова Е.О., Юминова Н.В., Сидоренко Е.С., Зверев В.В.
ДЕСЯТИЛЕТНИЙ МОНИТОРИНГ КАЧЕСТВА И ЭФФЕКТИВНОСТИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПАРОТИТНО-КОРЕВОЙ ВАКЦИНЫ **105**
Корженевская Т.Б.
ПРИМЕНЕНИЕ ГАЛОИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ **105**
Котлова В.Б., Кокорева С.П., Попова Е.С., Абрамова Т.В.
ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОЙ И РЕАКТИВАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭПШТЕЙНА-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ **106**

Краснов А.В., Берсенева Л.М., Кожевина Г.И.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОКЛЮШНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ 106
Краснов В.В., Котлярова Е.В., Обрядина А.П., Щербакова Л.И.
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ, ИММУНОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ 107
Краснова Е.И., Кретьен С.О., Васюнин А.В., Макуха В.В.
МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ПРИ ОСТРОМ И РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ТОНЗИЛЛОФАРИНГИТЕ У ДЕТЕЙ 107
Краснопрошина Л.И., Сходова С.А., Серова Т.А., Бишева И.В.
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ 108
Краснопрошина Л.И., Сходова С.А., Серова Т.А., Бишева И.В.
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ 109
Краснопрошина Л.И., Сходова С.А., Слатинова О.В., Бишева И.В.
РОЛЬ АНТИТЕЛ IGA ИЗОТИПА В ФОРМИРОВАНИИ МУКОЗАЛЬНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА НА ПРИМЕРЕ СТАФИЛОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ 109
Куандыкова А. К.
РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ С ОТКРЫТЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ 110
Куандыкова А. К.
РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ С ОЖОГАМИ 110
Куандыкова А. К.
ИЗУЧЕНИЕ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ У ДЕТЕЙ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ГОСПИТАЛЬНУЮ ИНФЕКЦИЮ 111
Кузнецова Н.Ф., Мартынова Г.П.
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННЕГО ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА 111
Кутищева И.А., Салмина А.Б., Мартынова Г.П.
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА БАКТЕРИАЛЬНЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ 112
Ластовка И.Н., Матвеев В.А.
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ НА ФОНЕ СИНДРОМА УВЕЛИЧЕННОЙ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ, У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА 112
Лекомцева О.И., Бриткова Т.А., Юзефович Н.В., Петухова Л.Е.
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГАЛЯЦИОННОГО КОРТИКОСТЕРОИДА ПРИ ЛЯРИНГОТРАХЕИТАХ У ДЕТЕЙ 113
Леонтьева О.Ю., Титова Л.В., Рогушина Н.Л.
НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ 113
Литяева Л.А., Губачева Т.Ф.
ТАКТИКА ПРОФИЛАКТИКИ ПОВТОРОВ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ 114
Литяева Л.А., Ковалева О.В.
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА 115
Литяева Л.А., Локун М.В.
ПАПИЛЛОМАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ АНОГЕНИТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ДЕВОЧЕК 115
Лобанова Т.В, Шевченко С.С., Грекова А.И., Яснецова А.Ф., Киселева Т.Ю., Бурцева В.А., Тхапа К.А., Смолянкин Н.Н.
ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ 116
Логинова М.С., Брегель Л.В., Субботин В.М, Позякина С.С.
МИОКАРДИТ СРЕДИ ДЕТЕЙ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ДЕТСКИЙ КАРДИОЦЕНТР 116
Ляшенко В.А., Краснопрошина Л.И., Сходова С.А.
ЧАСТО БОЛЕЮЩИЕ ДЕТИ (ЧБД) КАК ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩИЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ 117
Мазанкова Л.Н., Ильина Н.О., Юнис Басель, Галеева Е.В., Кондратенко Н.В.
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ CL. DIFFICILE-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ 117
Макарова А.В., Ковалева Н.С., Куприна Ю.Ю., Булатова Т.И.
ОСТРЫЕ ТОНЗИЛЛИТЫ У ДЕТЕЙ 118
Максимова Е.А., Гасилина Е.С., Хасянзянова Н.Г., Кузнецова Е.И., Крылова Е.Н., Аравин К.Б.
АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ДЕТСКОГО ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ 119
Максимова Е.А., Гасилина Е.С., Хасянзянова Н.Г., Кузнецова Е.И., Крылова Е.Н., Аравин К.Б. 119
АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА 119

Мартынова Г.П., Богвилене Я.А., Смирнова Н.П., Вайцель Е.В., Сайбель И.В.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРИППА А(H_1N_1) SWINE У ДЕТЕЙ В ПЕРИОД ПАНДЕМИЧЕСКОГО ПОДЪЕМА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ 120
Мартынова Г.П., Гульман Л.А., Вайцель Е.В., Карасев А.В., Алыева Л.П., Андреева А.А.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНТЕРОВИРУСНЫХ СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ г. КРАСНОЯРСКА 120
Мартынова Г.П., Евреимова С.В., Сайбель И.В.
ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ДЕТЕЙ 121
Мартынова Г.П., Карасев А.В., Вайцель Е.В.
ПНЕВМОКОККОВЫЕ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ У ДЕТЕЙ – ПРИМЕРЫ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ 121
Матяш В.И., Березина Л.В., Панасюк Е.Л., Самарин Д.В., Ясеновый С.П., Фильчаков И.В.
ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ 125
Махмудов О.С., Насырова Ш.С., Пулатова Р.З., Турсунов Ш.Б., Нурматов Б.А., Шагиясова Д.А.
СОВРЕМЕННЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИСТАФИЛОКОККОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СЕПСИСЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА 125
Медведева Т.О., Невинский А.Б., Крамарь Л.В.
ЭКОНОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ 125
Мешкова Р.Я., Шурмина И.А.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ РЕКОМБИНАНТНЫХ ВАКЦИН ПРОТИВ ГЕПАТИТА В У ДЕТЕЙ 126
Милютина Л.Н., Голубев А.О., Гурьева О.В., Зотова Ю.А.
К ВОПРОСУ О ПОСТИНФЕКЦИОННОМ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗАХ У ДЕТЕЙ И ПУТЯХ ЕГО КОРРЕКЦИИ 126
Миронов А.Н., Бушменков Д.С., Купина Н.В., Романова А.А, Цаан А.А.
КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАНДЕМИЧЕСКИХ ГРИППОЗНЫХ ВАКЦИН «ИНФЛЮВИР» И «ПАНДЕФЛЮ» НА ДЕТЯХ 127
Митрофанов А.В., Овчинникова Т.А., Федосеева О.А., Гасилина Е.С.
ИЗМЕНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ АЛЬБУМИНА КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ЭНДОТОКСИКОЗА 129
Михайлова Е.В., Левин Д.Ю., Дубовицкая Н.А., Рыбина С.В., Романовская А.В., Кошкин А.П.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА А($H_1N_1$2009) У БЕРЕМЕННЫХ 129
Михайлова Е.В., Левин Д.Ю., Дубовицкая Н.А., Романовская А.В., Кащаев Б.А.
ИСХОДЫ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГРИППА А($H_1N_1$2009) У БЕРЕМЕННЫХ 130
Михайлова Е.В., Левин Д.Ю., Каральский С.А., Лаврентьев Г.П., Дубовицкая Н.А., Жигайлова А.Г., Захарова И.С.
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «ЛАКТАЗАР ДЛЯ ДЕТЕЙ» ПРИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ДО 3-Х ЛЕТ 130
Михайлова Е.В., Евзерова Т.В., Левин Д.Ю., Жигайлова А.Г., Кошкин А.П.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНЕМИЙ В ПОСТИНФЕКЦИОННЫЙ ПЕРИОД И МЕТОДЫ ЕЕ КОРРЕКЦИИ 131
Мишакина Н.О., Кашуба Э.А., Орлов М.Д., Дроздова Т.Г., Ханипова Л.В., Рождественская Ю.В., Кечерукова Л. М., Каримова В.Г.
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНТЕРОВИРУСНОГО МЕНИНГИТА 131
Моисеева А. В., Задорожная В.И., Васильева В.А., Новик Л.В., Маричев И.Л., Павленко Е.В.
ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЙ ИММУНИТЕТ ПРОТИВ КОРИ У ПОДРОСТКОВ 132
Москаленко С.Г., Константинович Е.И., Сабитов А.У., Чащина С.Е.
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ ГАСТРОЭНТЕРИТОВ РОТАВИРУСНОЙ И НОРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА 132
Мохова О.Г., Зинатова К.Р., Поздеева О.С., Брагина И.М., Вахрушева Н.Ю., Комиссарова М.М.
ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛАКТАЗАРА У ДЕТЕЙ С РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ 133
Мукомолова А.Л. , Мукомолов С.Л., Мурина Е.А.
ОПРЕДЕЛЕНИЕ АВИДНОСТИ АНТИТЕЛ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИ ГЕПАТИТЕ А 134
Мурина Е.А., Васильев В.В., Осипова З.А., Ушакова Г.М., Жанарстанова Г.А., Копылова А.В., Куюмчъян С.Х.
НЕКОТОРЫЕ МАРКЕРЫ ВРОЖДЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ В СИСТЕМЕ «РОДИТЕЛИ–РЕБЕНОК» 135
Мурина Е.А., Осипова З.А., Мукомолова А.Л.
РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ 135
Мурина Е.А., Осипова З.А., Мукомолова А.Л.
ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ ЦИРКУЛЯЦИЕЙ СВОБОДНЫХ АНТИТЕЛ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ АВИДНОСТИ И РЕПЛИКАЦИЕЙ ВИРУСОВ ПРИ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ОППОРТУНИСТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ 136

Мурина Е.А., Осипова З.А., Мукомолова А.Л.
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА И МОДИФИЦИРОВАННОЙ РЕАКЦИИ СВЯЗЫВАНИЯ КОМПЛЕМЕНТА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ КЛЕЩЕВЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ 136
Мусабаев Э.И., Асилова М.У.
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АДЕНОВИРУСНОЙ ДИАРЕИ У ДЕТЕЙ 137
Назина Д.П., Шинкаренко Т.П., Кириллова Т.А., Киклевич В.Т.
КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА У РЕБЕНКА, ВЫЗВАННОГО ВИРУСОМ ГЕРПЕСА 6 ТИПА 137
Невинский А.Б., Медведева Т.О., Крамарь Л.В.
ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 138
Некрасова Л.И., Сорокина Т.А., Игумнова Е.Г.
СОЦИАЛЬНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПЛОСЫЛКИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ 139
Ночевная Н.В., Малюгина Т.Н., Михайлова Е.В., Романовская А.Е., Цека Ю.С.
КАТАМНЕЗ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ГРИПП А(H_1N_1) 139
Ночевная Н.В., Малюгина Т.Н., Михайлова Е.В., Романовская А.В., Цека Ю.С.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА А(H_1N_1) У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА 140
Нуритдинова Л.О.
ЧАСТОТА ОБНАРУЖЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ ХВГ В ИЛИ С У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ 140
Оберт А.С., Рудаков Н.В., Седых Н.Н., Рудакова С.А., Рыжкова И.В., Курепина Н.Ю.
ПРИРОДНЫЕ КОМПЛЕКСЫ КАК ИНДИКАТОР РИСКА ЗАРАЖЕНИЯ КЛЕЩЕВЫМИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ 141
Овчинникова Т.А., Митрофанов А.В., Гасилина Е.С., Чигрин В.В.
ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ 141
Павленок Т.В., Ковалева И.А., Повалко Т.Е., Павленок К.Н. , Киклевич В.Т.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИПИРЕТИКОВ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ 142
Партина И.В, Кветная А.С.
НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИЗУЧЕНИЯ САЛЬМОНЕЛЛЁЗНО-ПРОТОЗОЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ 142
Пашкова О.С., Халзанова Б.С., Киклевич В.Т., Ильина С.В.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ И HERPES ZOSTER У ДЕТСКОГО И ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ г. ИРКУТСКА 143
Первишко О.В., Александрова О.К., Бевзенко О.В., Щербакова Т.В.
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ 143
Первишко О.В., Бевзенко О.В., Осипова И.Г., Гаврикив Я.Г., Петрухин В.Н., Абоймова И.Е.
ЭТАПНОСТЬ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НЕОНАТАЛЬНЫМИ ЖЕЛТУХАМИ В УСЛОВИЯХ РОДДОМА И ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА 144
Познякова Е.А., Гасилина Е.С., Богоявленская И.Ю., Киреева О.А., Щербинина М.А.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В САМАРСКОМ РЕГИОНЕ 144
Познякова Е.А., Гасилина Е.С., Богоявленская И.Ю., Кабанова Н.П., Ветоха Е.П.
ПЕРВИЧНЫЕ МУТАЦИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИРЕТРОВИРУСНЫМ ПРЕПАРАТАМ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ САМАРЫ 145
Позякина С.С., Толстикова Т.В., Брегель Л.В., Киклевич В.Т.
ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ В СТРУКТУРЕ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2009 г. 145
Помогаева А.П., Носарева О.Л., Жаворонок Т.В., Ковширина Ю.В.
СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ НЕФЕРМЕНТАТИВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПРИ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗЕ 146
Помогаева А.П., Уразова О.И., Слепичева Н.Р.
СОСТОЯНИЕ ЦИТОТОКСИЧЕСКИХ Т-ЛИМФОЦИТОВ И NK-КЛЕТОК КРОВИ У ДЕТЕЙ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ 147
Попова Е.С., Кокорева С.П., Котлова В.Б.
ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ СМЕШАННОЙ ЭТИОЛОГИИ 147
Попова О.П., Петрова М.С., Бондарева Л.Н., Абрамова Е.Н., Котелева С.В.
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ КОКЛЮША И РЕСПИРАТОРНОГО МИКОПЛАЗМОЗА У ДЕТЕЙ 148

Прощаева Н.В., Ермолович М.А., Матвеев В.А., Самойлович Е.О., Романова О.Н., Черновецкий М.А.
ВЛИЯНИЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИИ ПО ПАРВОВИРУСНОЙ В19 ИНФЕКЦИИ В СТРАНЕ НА ЧАСТОТУ ЕЕ ВСТРЕЧАЕМОСТИ У ДЕТЕЙ С ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ 148
Радионова О.А, Куимова И.В.
ПОКАЗАТЕЛИ РАННЕГО ИММУННОГО ОТВЕТА У ДЕТЕЙ С ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩЕВЫМИ БОРРЕЛИОЗАМИ 149
Решетник Л.А., Дмитриева Е.Ф., Манхаева М.В.
СИСТЕМНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ В ДЕТСКОЙ АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ г. УЛАН-УДЭ 149
Рогушина Н.Л., Самодова О.В., Титова Л.В., Шишко Л.А.
ВЫЯВЛЕНИЕ МАРКЕРОВ ВРОЖДЕННОЙ КРАСНУХИ В ГРУППЕ УМЕРШИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ 150
Романенко В.А., Романенко К.В.
НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ ПНЕВМОНИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИВЛ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ 150
Рулева А.А., Харит С.М., Чирун Н.В.
РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИСПЫТАНИЙ ВАКЦИН ПРОТИВ ПАНДМИЧЕСКОГО ШТАММА ВИРУСА ГРИППА AH_1N_1/КАЛИФОРНИЯ/04/2009 НА БАЗЕ ФГУ «НИИДИ ФМБА РОССИИ» 151
Рычкова О.А., Казакевич Н.В., Сенникова Н.П., Кошелева О.М., Бужан Е.Н.
ИНФЕКЦИИ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ ПНЕВМОКОККОВОЙ У ДЕТЕЙ 151
Рычкова О.А., Скрипченко Н.В., Кашуба Э.А., Дроздова Т.Г., Хмелева Е.Ф.
ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ. 152
Сабитова А.М., Сачкова О.Г., Ахмадиева Р.С., Садыкова С.С.
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАКЦИНЫ «ГРИППОЛ» У ДЕТЕЙ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ ГРИППА $A(H_1N_1)$ 2009 ГОДА 153
Самодова О.В. , Кригер Е.А.
ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ В МНОГОПРОФИЛЬНОЙ ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЕ 153
Самодова О.В., Рогушина Н.Л., Шишко Л.А., Ускова Г.В.
ЭТИОЛОГИЯ ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ 154
Санталова Г.В., Гасилина Е.С., Кондорова Е.А., Гаврина Л.Н., Плахотникова С.В.
ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ИНФЕКЦИЙ КОМПЛЕКСНЫМ ГОМЕОПАТИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТОМ «РИНИТАЛ» 154
Санталова Г.В., Гасилина Е.С., Кондорова Е.А., Ветоха Е.П., Гаврина Л.Н.
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ДЕТЕЙ С АСТЕНОВЕГЕТАТИВНЫМ СИНДРОМОМ, ПРОТЕКАЮЩИМ НА ФОНЕ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА 155
Седых Н.Н., Абрамова Н.В. Оберт А.С., Рудаков Н.В.
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА СИБИРСКИЙ КЛЕЩЕВОЙ РИККЕТСИОЗ 156
Семенов В.М., Самойлович Е.О., Хныков А.М., Семейко Г.В., Веремей И.С.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО ТИПИРОВАНИЯ АДЕНОВИРУСОВ 156
Сергиенко Е.Н., Германенко И.Г.
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ ЛАРИНГОТРАХЕИТОВ У ДЕТЕЙ 157
Симованьян Э.Н., Бовтало Л.Ф., Денисенко В.Б., Руденко А.П., Матерова А.В., Пономарева Т.И.
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ 157
Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Алексеева Л.А., Говорова Л.В., Григорьев С.Г.
ТЕХНОЛОГИЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТОВ И РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ 158
Снопков В.Н., Кислюк Г.И., Хохлова Е.Н., Романова М.А., Хилько О.Л.
ПРОБЛЕМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ГРУППЫ ЧБД У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА – ВОСПИТАННИКОВ ДОМА МАЛЮТКИ 159
Соловьева И.А., Мартынова Г.П., Савченко А.А., Жуковская Т.А., Зыкова М.В.
ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В 159
Сорокобаткин В.В., Киричкова С.Н., Чеботурова О.Н., Здесенко Е.В.
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ У ДЕТЕЙ АКСАЙСКОГО РАЙОНА РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ 160
Стоянова Н.Н., Бучко Н.П., Гладышева М.А., Павленок К.Н., Киклевич В.Т.
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО СТЕНОЗИРУЮЩЕГО ЛАРИНГОТРАХЕИТА У ДЕТЕЙ 160
Субботина М.В., Сухорева М.В., Куницына М.Н., Букша И.А., Киклевич В.Т.
К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИИ ОСТРОГО СИНУСИТА И ОТИТА У ДЕТЕЙ 161

Тетенкова А.А., Баум Т.Г., Александрова О.К., Мамхо И.А., Шахмаева А.А.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОРАЛЬНОЙ РЕГИДРАТАЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ ... 161
Титова Л.В., Самодова О.В., Буланова И.А., Леонтьева О.Ю., Рогушина Н.Л., Гордиенко Т.А., Гришина Л.Н.
ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ У ДЕТЕЙ ДО 14 ЛЕТ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ ... 162
Толстикова Т.В., Брегель Л.В., Субботин В.М., Киклевич В.Т.
ЭПШТЕЙНА-БАРР ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И СИНДРОМ КАВАСАКИ ... 162
Торяник И.И., Мищенко В.А., Личко В.Н.
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ДЕТЕЙ, УМЕРШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ СМЕШАННОЙ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ ... 163
Турукина Н.В., Захарова Л.И.
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЭБ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ... 163
Тхакушинова Н.Х., Дробот Н.Н., Батанина Т.П.
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ У ПОДРОСТКОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ ... 164
Ушкова М.К., Кузнецов Н.И.
ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ И ВИРУСНЫХ КОНЪЮНКТИВИТОВ ... 165
Фаткуллина Г.Р., Акчурина Л.Б.
ЭПШТЕЙНА-БАРР ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У РЕБЕНКА 9 ЛЕТ ... 165
Феклисова Л.В., Галкина Л.А., Казакова С.П., Мацулевич Т.В., Репина И. Б., Воропаева Е.А.,
ДИНАМИКА КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ СТОМАТИТОМ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ В ЛЕЧЕНИИ МАЗИ «СТОМАФЛОР» ... 166
Филатова Т. Г.
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ МКИ И ДИАГНОСТИКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ... 166
Филатова Т. Г.
СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ ... 167
Филиппова Г.М., Иванов И.В., Манченко С.М., Ефименко О.Е.
ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «АЛЬФА НОРМИКС» В ЛЕЧЕНИИ ИНВАЗИВНЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ ... 168
Филиппова Г.М., Шалунова И.А., Иванов И.В., Манченко С.М., Ефименко О.Е.
ИНТЕРФЕРОНЫ В ТЕРАПИИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ... 168
Фролов А.С., Беляева Т.И., Арутюнян М.В., Гритчина А.В., Гревцова Е.И.
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ВЭБИ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ ЛИПЕЦКОЙ ОБЛАСТИ ... 169
Фролов А.С., Васючёнок О.М., Бандина О.Н., Ларина С.Ю., Ермакова М.А. ... 169
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ПО МАТЕРИАЛАМ КЛИНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ г. ЛИПЕЦКА ... 169
Халиуллина С.В.
АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОСНОВНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ОСТРЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ДИАРЕЙ ... 170
Харкевич Н.А., Сабитов А.У., Чащина С.Е., Калугина Т.В.
ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ... 170
Харламова Ф.С., Учайкин В.Ф., Сергеева Э.М., Фомина В.С., Бевза С.Л.
КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАГОЦЕЛА ПРИ ОРИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ... 171
Хлынина Ю.О., Крамарь Л.В.
МИКРОЭКОЛОГИЯ КИШЕЧНИКА ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ... 171
Холодок Г.Н., Краковская А.В., Морозова О.И., Козлов В.К.
ВОЗБУДИТЕЛИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ В ХАБАРОВСКОМ КРАЕ ... 172
Хорошева Т.С., Бехтерева М.К., Ныркова О.И., Кветная А.С., Лукьянова А.М.
ОСОБЕННОСТИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ В 2007–2009 гг. ПО ДАННЫМ НИИ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ ... 172
Хохлова З.А., Гилева Р.А., Чечет Ю.С., Голубина Е.А., Поволоцкая Л.М.
СЕРОЗНЫЙ МЕНИНГИТ У ДЕТЕЙ, ВЛИЯНИЕ ВИФЕРОНА НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ... 173
Цвиркун О.В., Герасимова А.Г., Тураева Н.В., Мамаева Т.А.
СОВЕРШЕНСТИВОВАНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА ЗА КОРЬЮ В ФАЗУ ЭЛИМИНАЦИИ ... 174
Целипанова Е.Е., Феклисова Л.В., Савицкая Н.А., Никонова А.А., Файзулоев Е.Б.
ВИРУСОЛОГИЧЕСКАЯ САНАЦИЯ БОЛЬНЫХ ОРВИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИНТЕРФЕРОНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЕ – СУППОЗИТОРИИ ... 174

Чеботарева Т.А., Каряева С.К., Малиновская В.В., Лазарев В.В.
ОСОБЕННОСТИ ИНТЕРФЕРОНОВОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ **175**
Чередниченко Т.В., Самохвалов Е.И., Филипова Е.А.
ТТ-ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД **175**
Шаркова В.А., Димова Е.В., Альгасова Е.А.
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕТОД В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ ПРИМОРЬЯ **176**
Шарова А.А., Сабитов А.У., Лагерева Ю.Г., Горелышева И.Ю.
ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АЦИКЛОВИРА ПРИ ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕТЯЖЕЛОЙ ФОРМАХ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ДЕТЕЙ **176**
Шахгильдян И.В., МихайловМ.И., Ершова О.Н., Хухлович П.А., Хасанова В.А., Лыткина И.Н., Шулакова Н.И., Романенко В.В., Юровских А.И., Ясинский А.А.
ОПЫТ РАБОТЫ ОТДЕЛЬНЫХ РЕГИОНОВ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММ МАССОВОЙ ВАКЦИНАЦИИ ДЕТЕЙ ПРОТИВ ГЕПАТИТА А **177**
Швец Т.Е., Раздьяконова Н.М.
ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ **177**
Шевченко С.С., Лобанова Т.В., Грекова А.И., Яснецова А.Ф., Петрачкова О.А., Соколовская В.В., Климушева Н.А., Егоров А.С.
ОСОБЕННОСТИ АНГИН У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ **178**
Шинкаренко Т. П., Шатохина М. Б., Киклевич В. Т.
ЗНАЧЕНИЕ ЭКПРЕСС-ДИАГНОСТИКИ МЕТОДОМ ЛАТЕКС-АГГЛЮТИНАЦИИ ПРИ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ **178**
Шмидт А.Р., Куртасова Л.М.
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВЭБ-ИНФЕКЦИЕЙ **179**
Щепина И.В., Титова Л.В., Самодова О.В., Булатова Т.С., Сухих М.И., Вепрева Л.В., Алексеева Е.Н., Березина А.В.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РОТАВИРУСНОГО ГАСТРОЭНТЕРИТА У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП **179**
Яснецова А.Ф., Герасимова М.А., Грекова А.И., Цыбакова И.В., Соколовская В.В., Шевченко С.С., Лобанова Т.В.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОКОККОВОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ **180**
Яценко Н.А., Безроднова С.М., Скорик И.М., Байда А.В., Филимонова И.Ю.
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ, ПРОТЕКАЮЩИХ НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ **180**
Яценко Н.А., Безроднова С.М., Скорик И.М., Байда А.В., Филимонова И.Ю.
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ, ПРОТЕКАЮЩИХ НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ **181**

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. Подрисуночные 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: гематоэнцефалический 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. Жуковский // 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 A61H23.00. 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