

**ТЕЗИСЫ**  
**Российской научно-практической конференции**  
**«Инфекции и соматическая патология»,**  
**приуроченной к 80-летию кафедры детских инфекций**  
**Казанского государственного медицинского университета МЗ РФ,**  
**24—25 мая 2013 г., Казань**

**РАННЯЯ ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННАЯ ТЕРАПИЯ  
ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ И ТЯЖЕЛОМ СЕПСИСЕ**

**А.Ж. БАЯЛИЕВА, Р.Я. ШПАНЕР, С.В. ТОРШИН**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

Успехи в лечении тяжелого сепсиса и септического шока напрямую зависят от эффективности гемодинамической поддержки с целью доставки кислорода к тканям. Результаты ранней целенаправленной терапии гемодинамики (РЦТГ), которая стартует в отделении неотложной помощи при поступлении пациента в стационар и продолжается в отделениях интенсивной терапии, имеют определенные преимущества по сравнению с традиционным подходом. Обычно пациентам с тяжелым сепсисом и системной воспалительной инфекцией гемодинамическая поддержка начинается в отделении реанимации или интенсивной терапии, когда организмом уже перенесена тяжелая гипоперфузия и кислородное голодание, которые стали причиной необратимых последствий. Согласно Международным Рекомендациям по лечению тяжелого сепсиса и септического шока (The Surviving Sepsis Campaign guidelines for the management of severe sepsis and septic shock, 2004), акцент, направленный на раннюю гемодинамическую поддержку, чрезвычайно важен для клинициста. Согласно данным рекомендациям, лечение пациента с тяжелым сепсисом или вызванным сепсисом тканевой гипоперфузии, гипотонии и тканевого лактацидоза, должно начаться как только синдром диагностирован. Протокол лечения направлен на поддержание целевых значений гемодинамики:

- Центральное венозное давление 8—12 мм рт.ст.
- Среднее артериальное давление >65 мм рт.ст.
- Диурез >0,5 мл/кг/ч.
- Центральная венозная или смешанная венозная насыщенность кислородом >70%.

Лечебные мероприятия включают в себя следующие этапы и проводятся согласно целевым показателям гемодинамики:

1. Дополнительный кислород, эндотрахеальная интубация и механическая вентиляция.
2. Катетеризация центральной вены и периферической (лучевой) артерии.
3. Седация и/или нервно-мышечная релаксация.
4. Поддержание гемодинамики введением кристаллоидов/коллоидов.

5. Применение норадrenalина в качестве вазоактивного агента.

6. Переливание эритроцитарной массы под контролем сатурации смешанной венозной крови и уровня гемоглобина. В нашем исследовании целевой показатель гемоглобина был не ниже 100 г/л.

7. Плановая терапия (антибиотикотерапия, профилактика тромбозов).

Основу нашего клинического опыта применения данного протокола РЦТГ составили пациенты с тяжелой пневмонией ( $n=25$ ), бактериальным эндокардитом до оперативного лечения ( $n=19$ ), панкреатитом с консервативным ведением ( $n=7$ ), получившие лечение в отделении реанимации ГАУЗ МКДЦ с 2010 по 2012 г. Исходный средний уровень прокальцитонина ( $5,2\pm 0,8$ ) нг/мл. Точки исследования (шкала тяжести состояния, лактат артериальной крови) проводились при выявлении признаков системного воспаления (прокальцитонин, клиническая картина), через 2 суток на фоне целенаправленной терапии и при переводе пациента из отделения интенсивной терапии. В качестве вазоактивного агента применяли норадrenalин в дозе от 0,04 мг/кг/ч до 0,1 мг/кг/ч. При необходимости инотропной поддержки использовали допамин в дозе 5—10 мкг/кг/ч. Для слежения за центральной гемодинамикой использовали монитор Vigilance 2 (Компания Edwards Lifesciences, США). При исследовании лактата крови на фоне целенаправленной терапии уровень не превышал 3,5 ммоль/л, при исходных данных лактата более 6 ммоль/л. Шкала тяжести пациента APACHE II  $28,5\pm 3,1$  исходно, 2-й этап исследования ( $21,7\pm 1,8$ ) балла, 3-й этап ( $16,6\pm 3,4$ ) балла. Смертность на фоне септического шока и ОПН составила 4%.

Таким образом, несмотря на небольшое количество клинических наблюдений, результаты и полученный опыт целенаправленной терапии доказывают необходимость применения мониторинга глобальной ишемии организма при критических состояниях как можно на более ранних этапах развития осложнений.

# ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ «АНТИЭНДОТОКСИНОВОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ» У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

О.И. БИККИНИНА, Г.Р. ХАСАНОВА, Ф.И. НАГИМОВА

Казанский государственный медицинский университет, Казань

Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями МЗ РТ, Казань

Проведенные нами ранее исследования позволили выявить гиперэндотоксинемию, ассоциированную с активацией воспалительных реакций, у пациентов с ВИЧ-инфекцией, что может способствовать в том числе и развитию анемии хронического заболевания (АХЗ).

В связи с этим мы предприняли исследование, целью которого явилась оценка эффективности комплекса терапевтических мероприятий, направленных на уменьшение всасывания эндотоксина из кишечника и более эффективное его выделение, в лечении АХЗ у ВИЧ-инфицированных пациентов.

**Материал и методы.** В группу лечения вошло 16 человек с диагнозом ВИЧ-инфекция. Критериями включения явилось наличие АХЗ, отсутствие на момент обследования острого заболевания, лечение антиретровирусными и противотуберкулезными препаратами, а также препаратами железа. АХЗ диагностировалась по критериям, предложенным Guenter Weiss при соответствии лабораторных показателей всем нижеперечисленным условиям: снижение уровня гемоглобина менее 120 г/л у женщин и менее 130 г/л у мужчин; показатель коэффициента насыщения трансферрина железом менее 0,2; уровень ферритина более 30 нг/мл и отношение растворимого рецептора трансферрина к  $\log$  ферритина менее 1,5. У 14 человек (87,5%) была диагностирована анемия 1-й степени (уровень гемоглобина от 90 г/л до нижней границы гендерной нормы); у 2 пациентов (12,5%) — 2-й степени (уровень гемоглобина 70—89 г/л). У 56,3% пациентов диагностирована латентная стадия ВИЧ-инфекции (по классификации В.И. Покровского, 2001). У 25% пациентов наблюдались клинические проявления оппортунистических заболеваний. Среди них чаще других регистрировались кандидозные поражения кожи и слизистых (12,5%). У 2 пациентов при активном опросе (12,5%) отмечен неустойчивый характер стула, у 1 (6,25%) — запоры.

Средний уровень CD4-лимфоцитов ( $M \pm SD$ ) составил  $288,6 \pm 173,5$ , средний  $\log_{10}$  «вирусной нагрузки» ( $M \pm SD$ ) —  $2,72 \pm 1,98$ .

Для лечения использовался комплекс препаратов, так называемая «антиэндотоксиновая составляющая», апробированный ранее другими авторами при лечении различных соматических и хирургических заболеваний, сопровождающихся гиперэндотоксинемией. Лечение проводилось в течение 4 нед и включало: 1) бифидумбактерин («Биомед») — по 5 доз 3 раза в день за 30 минут до еды; 2) энтеросгель — по 1 ч.л. 3 раза в день за 1,5—2 часа до еды; 3) урсодезоксихолевая кислота («урсосан») — по 2 капсулы в день перед сном; почечный чай — по 1 чашке 2—3 раза в день.

Для диагностики АХЗ исследовались показатели сывороточного железа, трансферрина, ферритина и растворимых рецепторов трансферрина. До и после лечения проводился общеклинический осмотр, общий анализ крови и специальные методы исследования, включающие определение уровня CD4-лимфоцитов, вирусной нагрузки, концентрацию эндотоксина в сыворотке крови, антитела к гликолипиду (ГЛП) и общему антигену энтеробактерий (ОАЭ), уровень растворимого белка CD14 (sCD-14), интерлейкина 1 $\beta$ , фактора некроза опухоли (TNF- $\alpha$ ) и С-реактивного белка (С-РБ).

**Результаты.** Повышение уровня гемоглобина после курса лечения отмечено у 12 человек (75%). На фоне лечения достигнуто значимое повышение средних показателей гемоглобина в группе:  $107,8 \pm 12,7$  и  $121,1 \pm 15,03$  (до и после лечения соответственно,  $p=0,003$ ). При этом у 8 пациентов (50%) анемия купировалась полностью, у 2 пациентов со средней степенью тяжести показатели гемоглобина после лечения стали соответствовать анемии легкой степени тяжести. Это сопровождалось статистически значимым снижением эндотоксина сыворотки ( $1,32 \pm 1,05$  и  $0,72 \pm 0,32$ ,  $p=0,03$ ) и уровня sCD-14 ( $2,5 \pm 0,75$  и  $2,05 \pm 0,59$ ;  $p=0,02$ ) — до и после лечения, соответственно. Если до начала лечения уровень эндотоксина был выше максимальных показателей контрольной группы у 4 пациентов (25%), то после курса лечения у всех 16 пациентов показатели эндотоксина «укладывались» в рамки показателей здоровых людей. Показатели антител к ГЛП и ОАЭ после проведенной терапии достоверно не отличались от исходных данных, хотя отмечена тенденция к их росту. На фоне лечения отмечена также тенденция к снижению TNF- $\alpha$  ( $6,2 \pm 19,2$  и  $0,83 \pm 1,26$ ) и уровня С-РБ ( $0,8 \pm 1,9$  и  $0,03 \pm 0,1$ ) ( $p>0,05$ ).

Все большее после проведенного лечения отметили общее улучшение самочувствия, нормализацию стула. Ухудшения состояния не отмечено ни у одного больного. Кроме этого, наблюдалась тенденция к росту CD4-лимфоцитов и к снижению вирусной нагрузки ( $p>0,05$ ).

Таким образом, результаты исследования на небольшой выборке пациентов позволяют сделать вывод об эффективности использования вышеуказанного комплекса терапии в лечении анемии хронического заболевания. Данный эффект может быть объяснен снижением содержания сывороточного эндотоксина, обусловленного сорбентным и выделительным действием использованных препаратов. В результате снижается выраженность общих воспалительных реакций в организме, в том числе цитокинопосредованных нарушений гемопоэза и перераспределения железа.

## ФОРМИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК, АССОЦИИРОВАННОЙ СО СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ У ДЕТЕЙ

О.В. БОРИСОВА, Е.С. ГАСИЛИНА

Самарский государственный медицинский университет, Самара

Настоящее исследование проведено на базе детского инфекционного отделения № 2 городской больницы № 5 и отделения нефрологии Самарской областной клинической больницы им. М.И. Калинина за 2007—2012 гг. Нами изучено 55 детей, перенесших стрептококковую инфекцию с поражением почек (24 ребенка со скарлатиной и 31 пациент с ангиной) в остром периоде заболевания и в отдаленном периоде до 5 лет. В остром периоде у 38 пациентов возник острый постстрептококковый гломерулонефрит (ОПСГН), у 9 больных — поражение нефрона по типу инфекционно-токсической почки (ИТП), у 5 детей — острый тубуло-интерстициальный нефрит (ОТИН).

ОПСГН развивался чаще в периоде реконвалесценции (позже 18 дня после острого заболевания) или в отдаленном периоде (спустя 1,5 мес). В большинстве случаев (71,0%) данное осложнение встречалось при позднем поступлении детей в стационар. По нашим данным, частота возникновения ОПСГН не зависела от тяжести течения заболевания. ОПСГН имел внезапное начало и типичные проявления в виде мочевого синдрома (гематурия, протеинурия), нередко отеков, гипертензии и нарушения функции почек. У большинства пациентов заболевание началось с повторного повышения температуры до 38,9°C, появления симптомов интоксикации, появления одутловатости, пастозности лица, голеней. 63,2% больных предъявляли жалобы на уменьшение количества мочи, изменение ее цвета («мясные помои»). Лабораторно отмечено повышение относительной плотности мочи выше 1020, микро- и макрогематурия, протеинурия. Диагноз подтвердился в результате проведения дополнительных исследований при госпитализации детей в нефрологический стационар.

У 9 детей поражение почек в остром периоде протекало по типу ИТП и характеризовалось иммуновоспалительными поражениями канальцев и интерстицией почек. Критериями диагностики ИТП мы считали: острое начало, связанное с инфекционным поражением; повторную лихорадку, интоксикацию; сочетание протеинурии и микрогематурии; отсутствие явлений острой почечной недостаточности (ОПН).

Постстрептококковый ОТИН чаще возникал при скарлатине, характеризовался острым началом, больные предъявляли жалобы на ухудшение общего состояния, тошноту и рвоту, боли в пояснице, отеки, преимущественно локализующиеся на лице, боли при мочеиспускании, частые мочеиспускания. У пациентов были жалобы на боли в суставах. У всех больных ОТИН сопровождался ОПН острого периода.

При оценке состояния данных пациентов в динамике через 5 лет хроническая болезнь почек (ХБП) сформировалась у 32 детей (58,2%): ОПСГН перешел в хронический гломерулонефрит (ХГН) с гематурическим синдромом у 21 пациента (55,3%), ИТП трансформировалась в ХТИН у 6 детей (66,7%), ОТИН перешел в ХТИН у всех больных.

Мы оценили анамнестические данные, влияющие на формирование ХБП, при этом ведущее место занимали: хроническая гипоксия плода ( $\chi^2=18,28, p<0,001$ ), недоношенность ребенка ( $\chi^2=13,46, p<0,003$ ), патология почек у матери ( $\chi^2=11,78, p<0,01$ ).

Характерным клиническим признаком ХГН стала утомляемость, проявляющаяся слабостью, быстрой усталостью при выполнении незначительной физической нагрузки ( $\chi^2=76,8, p<0,000$ ); умеренные отеки и пастозность ( $\chi^2=66,3, p<0,000$ ); стойкая артериальная гипертензия выявлена у 25,9% пациентов, которая в среднем развивалась через (3,8±0,7) лет после дебюта заболевания. Функция почек характеризовалась как значимым нарушением СКФ — 52,3 (35,5—71,8)  $p = 0,000$  мл/мин / 1,73 м<sup>2</sup>, так и канальцевыми дисфункциями — нарушением показателей ацидо- и аммионогенеза.

Морфологическое исследование проведено 6 пациентам (23,8%), преобладающей формой был мезангио-пролиферативный гломерулонефрит.

У детей с ХТИН доминировал синдром эндогенной интоксикации, дизурические расстройства и болевой синдром, у большинства детей заболевание имело волнообразное течение, у 1/4 пациентов протекало с постоянными изменениями в виде умеренной микрогематурии и низкой протеинурии в анализах мочи. Функция почек характеризовалась значительным нарушением как клубочковой, так и канальцевой составляющей. СКФ как основной показатель прогрессирования заболевания составила 45,1 (30,7—62,5),  $p = 0,000$  мл/мин / 1,73 м<sup>2</sup>, что соответствовало III стадии ХБП. У 27,3% детей определена изогипостенурия, расцененная как неблагоприятный прогностический фактор. Через 5 лет после дебюта ТИН отмечалось выраженное снижение функции ацидо- и аммионогенеза.

Таким образом, 5-летний анализ пациентов с постстрептококковыми поражениями почек после острой инфекции показал, что ХБП сформировалась в 58,2% случаев, у большинства пациентов соответствовала III стадии с выраженным нарушением функции как клубочкового, так и канальцевого аппарата.

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

А.Н. БУРГАНОВА, Д.Х. ХУНАФИНА, А.П. МАМОН, Р.З. ГУМЕРОВА

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

Большее половины удельного веса острых кишечных инфекций (ОКИ) приходится на кишечные инфекции бактериальной этиологии. Высокий уровень заболеваемости обусловлен не только многооб-

разием источников и путей, но и распространением антибиотико-резистентных штаммов.

В течение 2012 г. в кишечно-диагностическом отделении инфекционной клинической больницы № 4 г. Уфы

находились на стационарном лечении 2 232 больных. Из них 237 больных с диагнозом сальмонеллез (9,4%), 226 больных с диагнозом шигеллез (10,6%) и 347 пациентов с ОКИ, вызванными условно-патогенными микробами (31%). Из условно-патогенных микроорганизмов в подавляющем большинстве случаев ОКИ были вызваны *E.coli* (6,4%), *S.aureus* (6,3%), *B.klebsiella* (8%), встречались *Pauroginosae* (6,0%), *Pr.mirabilis* (4,3%). Нередко встречались случаи ОКИ, вызванных двумя, крайне редко тремя, видами возбудителей. Ротавирусный гастроэнтерит составил 4,8%, кишечные инфекции неуточненной этиологии — 44,2%.

По возрастному составу преобладали больные 21—40 лет, что составило 62,5% больных трудоспособного возраста. Мужчины составили 36,4% больных, женщины — 63,6%. По нашим данным, 64% случаев ОКИ бактериальной этиологии приходилось на весенне-летний период года.

Больные поступали в первые три дня заболевания, что было связано с быстрым развитием кишечного синдрома, однако в 13,8% случаев больные поступали в поздние сроки, что не могло не сказаться на эффективности проводимого лечения. Острое течение болезни — с повышения температуры — наблюдалось практически у всех больных (98%), она сохранялась в течение 3—5 дней. У 74% больных лихорадка в пределах 38°—39,5°С. Интоксикационный синдром характеризовался головной болью, снижением аппетита, вялостью, сонливостью. Синдром гастроэнтерита развивался чаще в первые дни заболевания у 86% больных, характеризовался рвотой, болями и урчанием в животе, метеоризмом, обильным водянистым стулом. Частота стула колебалась от 4—5 до 10—15 раз в сутки. Рвота была у 67% больных, многократной и регистрировалась

в течение 1—2 дней. На фоне выраженной диареи и повторной рвоты у 26% больных отмечено развитие I—II степени обезвоживания. Болевой абдоминальный синдром различной локализации и патологические примеси в испражнениях в виде слизи и крови отмечали 9% пациентов. Водянистый характер стула сохранялся до 3—4 дней, затем стул приобретал каловый характер и оформленным становился на 5—6-й день. В целом течение болезни характеризовалось преимущественным развитием среднетяжелых форм, продолжительность стационарного лечения составила 10 дней.

Из всех больных, направленных в кишечное отделение стационара с предполагаемой острой кишечной инфекцией, были диагностированы: острый аппендицит у 31 (1,16%) больных; острый панкреатит у 4 (0,16%) больных; желудочное кровотечение — у 3 (0,12%); острый холецистит — у 3 (0,12%); тромбоз мезентериальных сосудов — у 2 (0,08%); кишечная непроходимость — у 2; спаечная болезнь — у 2; перфорация язвы 12-перстной кишки — у 1 (0,04%); желчно-каменная болезнь — у 1. Всего за год умерло двое больных с диагнозом сальмонеллез на фоне ВИЧ-инфекции.

В бактериологическом отделе клинико-диагностической лаборатории МУ ИКБ № 4 осуществляется в полном объеме бактериологическая и серологическая расшифровка возбудителя. Этиологию устанавливали по общепринятым методикам путем посева кала, рвотных масс и промывных вод желудка на соответствующие питательные среды. Таким образом, в 2012 г. в структуре острых кишечных заболеваний среди взрослого населения преобладали бактериальные агенты. Большой удельный вес среди ОКИ занимают заболевания, вызванные условно-патогенными микроорганизмами.

## ДИНАМИКА ГЛУТАТИОНА У БОЛЬНЫХ ХВГ С НА ЕСТЕСТВЕННОМ ТЕЧЕНИИ И НА ФОНЕ ИНТЕРФЕРОНОТЕРАПИИ

**Н.В. ГАЛЕЕВА, В.Х. ФАЗЫЛОВ**

Казанский государственный медицинский университет, Казань

Для защиты от АФК и других радикалов все клетки содержат антиоксиданты. Последние являются восстановителями, которые легко входят в реакцию с окисляющими веществами и вследствие этого защищают более важные молекулы от окисления. Группа антиоксидантов многочисленна. Особенно важен для антиоксидантной защиты клетки глутатион. *Глутатион* содержится в высокой концентрации в печени (до 5 ммоль): 90% глутатиона содержится в цитозоле и остаток — в митохондриях. В митохондриях глутатион является *антиоксидантом*, восстанавливает перекись водорода и предупреждает пероксидацию липидов гидроксильным радикалом. При низкой концентрации глутатиона в клетке повышается ее чувствительность к свободнорадикальному повреждению.

**Целью** исследования явилось выявление изменений обмена глутатиона в эритроцитах (его окисленной (ОГ) и восстановленной (ВГ) формы) у больных ХВГ С на естественном течении и на фоне интерферонотерапии (ИФН-терапии) до 24-й недели.

Под наблюдением находилось 100 больных ХВГ С, из них 55% женщин и 45% мужчин. Средний возраст наблюдаемых составил (34,9±2,05) лет. Для определения глутатиона использовали методику В.Г. Чернышова. Наблюдаемые больные ХВГ С получали разные ИФН,

как короткоживущие по 5 млн/ЕД, в/м, ежедневно (интерал, альтевир, лайфферон), так и пегелированные (пегинтрон, пегасис).

Исходные значения ОГ [(1117,8±57,61) мкмоль/л] и ВГ [(174,8±8,18) мкмоль/л] у больных ХВГ С достоверно не различались с показателями здоровых лиц, но существенно отличались между собой. ОГ достоверно ( $p<0,01$ ) преобладал над ВГ. Наблюдалось достоверное ( $p<0,05$ ) различие показателей здоровой группы [ОГ — (973,6±45,18) мкмоль/л; ВГ — (199,8±11,80) мкмоль/л] с данными ОГ на 12-й нед [(920,9±43,23) мкмоль/л] ИФН-терапии с тенденцией к снижению. К 24-й нед уровень ОГ [(1081,9±52,51) мкмоль/л] повышался. Значения ОГ достоверно ( $p<0,01$ ) различались между собой до лечения и на 4-й нед [(939,4±38,18) мкмоль/л], на 12-й нед ИФН-терапии также с тенденцией к снижению. К 24-й нед ОГ становился достоверно ( $p<0,01$ ) больше по сравнению с 4-й и 12-й нед лечения, и он приближался к значениям до лечения. Показатели ВГ вели себя иначе на ИФН-терапии. Его уровень достоверно ( $p<0,01$ ) повышался на 4-й [(241,9±15,53) мкмоль/л] и 12-й [(222,1±13,29) мкмоль/л] нед терапии с достоверным снижением к 24-й [(184,7±8,60) мкмоль/л] нед по сравнению с исходными данными.

Распределив всех наблюдаемых пациентов по активности инфекционного процесса, по уровню АЛТ (N, 1,5—2N, 3-5N и >5N) мы проследили зависимость значений глутатиона от выраженности цитолиза. С нормальным значением АЛТ до лечения было 17,1% больных, от 1,5—2N — 31,7%, от 3—5N — 25,6% и >5N — 25,6%. Значения АЛТ составили соответственно 27,3 ед/л, 47,3 ед/л, 85,4 ед/л, 197,7 ед/л. Значения ОГ соответственно — (879,7±58,82) мкмоль/л, (980,7±60,58) мкмоль/л, (1044,4±87,21) мкмоль/л, (1189,0±89,24) мкмоль/л. ВГ соответственно — (192,2±13,51) мкмоль/л, (210,8±22,50) мкмоль/л, (229,9±13,98) мкмоль/л, (230,4±14,06) мкмоль/л. По мере увеличения актив-

ности АЛТ наблюдалось достоверное ( $p < 0,05$ ) повышение уровня как ОГ, так и ВГ. Достоверных различий в уровнях ОГ и ВГ в зависимости от генотипа мы не обнаружили. От вирусной нагрузки также зависимости не выявлено.

Таким образом, ИФН-терапия оказывает влияние на уровень окисленного и восстановленного глутатиона. Максимальные, достоверные изменения приходятся на 4-ю и 12-ю неделю терапии в виде повышения ВГ и снижения ОГ. Значения глутатиона зависят от выраженности цитолиза (с повышением цитолиза увеличиваются достоверно уровни ОГ и ВГ) и не зависят от вирусной нагрузки и генотипа вируса гепатита С.

## ОПЫТ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОЙ ЖЕНЩИНЫ

**Н.И. ГАЛИУЛЛИН, Ф.И. НАГИМОВА, Е.В. КУРМАШЕВА, И.А. ДИЖОНОВА**  
ГАОУЗ «РЦПБ СПИД и ИЗ МЗ РТ», Казань

На 01.01.2013 г. в Республике Татарстан выявлено 15 323 случаев ВИЧ-инфекции (распространенность 405,5 на 100 тыс. населения), состоит на учете 9 884 человек, из них 89,7% женщин фертильного возраста.

Ежегодно увеличивается число зарегистрированных беременностей у ВИЧ-инфицированных женщин, из которых более 200 случаев в год заканчиваются родами.

На 01.01.2013 года родилось от ВИЧ-инфицированных женщин 1 691 ребенок: в 2010 г. — 184, 2011 г. — 206, 2012 г. — 233 ребенка.

В 2012 г. зарегистрирован случай беременности у ВИЧ-инфицированной женщины, наступивший после экстракорпорального оплодотворения (ЭКО).

Пациентка И., 1977 г. рождения, наблюдается в РЦПБ СПИД с 2001 г. Заражение ВИЧ-инфекцией произошло в 2001 г. парентеральным путем после приема героина и половой связи с ВИЧ-инфицированным мужчиной. Выставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, 3-я стадия. Лабораторно в крови невысокая вирусная нагрузка и отсутствие иммуносупрессии сохранялись до 2008 г. В дальнейшем, за последующие 1,5 года, отмечалось снижение количества CD4-лимфоцитов до 200 клеток в мл. В марте 2010 г. по лабораторным показаниям была предложена и назначена антиретровирусная терапия (АРВТ) по схеме: комбивир-ЕFV. Высокая приверженность к лечению, регулярный прием препаратов позволили достигнуть неопределяемого уровня вирусной нагрузки уже через 3 месяца. Стойкий вирусологический ответ сохраняется до настоящего времени. При этом количество CD4-лимфоцитов остается низким: 180—230 клеток в мкл.

Из анамнеза жизни женщины известно о перенесенном вирусном гепатите А в 1989 г., аппендэктомии в 1999 г. В 2003 г. были обнаружены антитела к сифилису:

реакция микропреципитации ++, суммарные IgG+M в РПГА++++, в ИФА++. Женщина была направлена к дерматовенерологу, но сведений о лечении не поступило.

С 2005 г. женщина замужем за здоровым мужчиной, трудоустроена.

Акушерский анамнез: внематочная беременность в 2000 г., медицинский аборт в 2001 г., с последующим лечением по вторичному бесплодию.

С июня 2011 г. женщина стала планировать беременность, поэтому была изменена схема АРВТ на комбивир-LPV/RTV. Клинических проявлений ВИЧ-инфекции не наблюдалось. В марте 2012 г. наступила беременность после экстракорпорального оплодотворения, проведенного в Польше. На 14 недель беременности женщина находилась в стационаре с угрозой прерывания, была выписана в удовлетворительном состоянии. Учитывая сохраняющиеся антитела к *Iues* в высоких титрах, женщина получила лечение в полном объеме пенициллином во втором триместре беременности. При обследовании на сроке 24 нед беременности сохранялись низкие CD4 клетки 159 — 18%, вирус был на неопределяемом уровне, снижено количество эритроцитов до  $3,14 \times 10^{12}/л$ , повышен уровень трансаминаз до двух норм. В дальнейшем развилась клиника токсического гепатита. На сроке 29—30 нед беременности установлена неразвивающаяся беременность и 4 ноября 2012 г. было сделано прерывание. При этом сохранялся высокий цитолиз (АЛТ 10 норм), выраженное мезенхимальное воспаление, женщина пролечена в стационаре.

Заключение: ВИЧ-инфицированная женщина с неопределяемой вирусной нагрузкой на фоне приема АРВТ, но имеющая стойкие тяжелые нарушения иммунореактивности, смогла сохранить беременность только до 30 нед. На фоне нарастания симптомов гепатита беременность была прервана.

## ВЕТРЯНАЯ ОСПА, ОСЛОЖНЕННАЯ ФЛЕГМОНОЙ (клиническое наблюдение)

**Т.В. ГАФИЯТУЛЛИНА**

Волжская центральная городская больница, Йошкар-Ола

Ветряная оспа — широко распространенное заболевание детского возраста, с высокой заболеваемостью и возможностью развития осложнений

со стороны ЦНС в виде энцефалитов, а также присоединением бактериальной инфекции с развитием флегмон.

За последние 3 года в городе Волжске было зарегистрировано 600 случаев заболевания ветряной оспы у детей, из них у трех развилось осложнение в виде флегмоны, что составляет 0,5% от общего количества заболевших.

#### *Клинический пример.*

Больная К., 5 лет, поступила в инфекционное отделение на 7-й день болезни с диагнозом: Ветряная оспа, тяжелая форма. Жалобы при поступлении на выраженную слабость, анорексию, позывы к рвоте, сильную головную боль, светобоязнь. Объективно: состояние тяжелое, в сознании. Температура 37,2°C, АД 70/40 мм рт.ст, пульс — 96 уд/мин, ЧД — 26 в мин.

Кожные покровы бледные, обильная полиморфная сыпь по всему телу и волосистой части головы в виде везикул, пустул, эрозий. Зев гиперемирован, на мягком небе энантема в виде везикул и эрозий. В легких хрипов нет, дыхание проводится по всем полям. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Диурез в норме. Менингеальные знаки нет. Назначена антибиотикотерапия: цефтриаксон по 1,0 х 2 раза в сутки, сумамед по 250 мг в сутки, зовиракс, в/в, 250 мг 3 раза в день. Инфузионная терапия, симптоматическое лечение.

На следующий день (8-й день болезни) состояние ухудшается. Температура фебрильная, выражена слабость. На коже живота и спины вокруг пустулезных элементов очаги инфильтрации около 10 см в диаметре, кожа над ними уплотнена, горячая на ощупь, отек подкожной клетчатки без отчетливых границ. В анализах крови Hb — 134 г/л; лейкоциты —  $17,9 \times 10^9$ ; ю — 7; п — 51; с — 28; л — 10; м — 4; СОЭ — 43 мм/ч. На рентгенографии легких без очаговых инфильтративных

изменений. Осмотрена хирургом, выставлен диагноз: Ветряная оспа, тяжелая форма. Флегмона грудной клетки, области спины. Рекомендовано продолжить консервативное лечение.

На 9-й день болезни состояние крайне тяжелое, сохраняется фебрильная температура, положение в постели вынужденное, резкая боль при движении, стонет, в сознании. На месте инфильтрата в области спины размягчение, отечность стала больше, гиперемия чуть меньше. На коже груди аналогичные изменения. В анализах крови Hb — 98 г/л; лейкоцитов —  $27,6 \times 10^9$ ; миелоциты — 3; ю — 10; п — 39; с — 26; л — 16; м — 6; СОЭ — 58 мм/ч. Сахар, мочевина крови в норме. В мазках из носоглотки и содержимого пустул — золотистый стафилококк, массивный рост, чувствительный к цефтриаксону, гентамицину. К лечению добавлен меронем, в/в, 300 мг х 3 раза в сут, продолжена инфузионная терапия с введением альбумина, иммуновенина.

Учитывая отрицательную динамику, на 9-й день болезни проведено активное дренирование флегмоны спины и грудной клетки. Продолжена антибактериальная, инфузионная терапия, введен антистафилококковый иммуноглобулин. В результате лечения состояние ребенка улучшилось, выписана с выздоровлением на 18-й день болезни.

Диагноз при выписке: Ветряная оспа, тяжелая форма, осложненная флегмоной грудной клетки и области спины.

**Заключение:** флегмона на фоне ветряной оспы у детей — быстро прогрессирующее, угрожающее жизни осложнение, развитие которого, несмотря на массивную антибиотикотерапию, требует незамедлительного хирургического вмешательства, что является залогом успешного лечения и выздоровления.

## ИММУНОФЕРМЕНТНЫЙ АНАЛИЗ НА АНТИТЕЛА К ЭХИНОКОККАМ

**Ф.С. ГИЛМУЛЛИНА, З.Р. ЮНУСОВА**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

Серологические методы исследования являются дополняющими к комплексу клинико-инструментальных и паразитологических показателей для дифференциальной диагностики паразитарных инвазий.

**Целью** нашего исследования явилось изучение специфичности иммуноферментного анализа (ИФА) для определения антител к эхинококкам класса IgG.

Под нашим наблюдением находилось 25 пациентов, обратившихся в консультативно-диагностический кабинет Республиканской клинической инфекционной больницы в 2012 г. с положительными результатами ИФА на антитела к эхинококкам.

Среди обследованных пациентов детей в возрасте от 2 до 16 лет было 56%, взрослых — 44%; мужчин — 52%, женщин — 48%; городских жителей — 76%, сельских — 24%. У 36% пациентов был контакт с домашними животными (собаки или кошки).

У 44% обследованных наблюдались аллергические кожные проявления (атопический дерматит, крапивница, экзема, узловатая эритема), у 40% — умеренная эозинофилия периферической крови в пределах от 10 до 15%. Кроме этого, у 12% обследованных в анамнезе аллергический ринит, у 12% — абдоминальный

синдром, у 8% — обструктивный бронхит. Среди обследованных был один часто болеющий ребенок, у одного — артрит, у одного — портальная гипертензия, у одного — шейный лимфаденит. 8% пациентов не предъявляли жалоб.

У 64% обследованных титры антител к эхинококкам 1/100, у 16% — 1/200, у 20% — 1/400. В то же время наблюдались перекрестные реакции к другим паразитам: у 16% одновременно на антитела к лямблиям, аскаридам, токсокарам; у 12% — к лямблиям; у 8% — к аскаридам; у 8% — к описторхисам, у 4% — к трихинеллам. При паразитологическом исследовании кала у 24% обнаружены цисты лямблий, у 4% — яйца аскарид. При УЗИ органов брюшной полости и рентгенографии органов грудной клетки ни у одного обследованного не было выявлено очаговых изменений.

Таким образом, у большинства обследованных наблюдались минимальные титры антител к эхинококкам (1/100), в анамнезе которых были аллергические кожные проявления и эозинофилия периферической крови, у половины с перекрестными реакциями к другим паразитам, а инструментальная диагностика не подтвердила наличия очаговых изменений.

## ДИНАМИКА ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У ПОДРОСТКОВ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

В.Б. ЕГОРОВ, Д.А. ВАЛИШИН, А.С. СВИРИНА

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

В настоящее время учение И.И. Мечникова о макрофагальных ферментах — цитозах — переросло в современное представление о монокинах — продуктах секреции моноцитов/макрофагов, которые вместе с лимфокинами получили общее название «цитокины». Термином цитокины обозначается класс гликопротеидов с очень низкой молекулярной массой (около 15—73 кДа), входящих в состав рецепторных молекул иммунокомпетентных и других клеток организма.

**Целью** исследования явилось изучение возможной роли провоспалительных цитокинов интерлейкина-1, фактора некроза опухоли  $\alpha$  и  $\alpha$ -интерферона в патогенезе ГЛПС.

**Материал и методы.** Содержание провоспалительных цитокинов изучено в динамике у 37 больных ГЛПС (133 пробы). Из них: у 25 больных среднетяжелой и 12 тяжелой формой заболевания. Сравнение полученных результатов проводили с показателями IL-1, TNF- $\alpha$  и  $\alpha$ -INF, полученными при исследовании 30 практически здоровых лиц в возрасте от 17 до 21 года.

В качестве группы сравнения было проведено обследование 25 подростков (13—16 лет), переносивших тяжелую неосложненную форму ГЛПС.

**Результаты и их обсуждение.** У больных среднетяжелой формой ГЛПС в лихорадочный период заболевания отмечается тенденция к увеличению уровня IL-1 и TNF- $\alpha$ , содержание  $\alpha$ -INF практически не изменяется. В олигоанурическом периоде на высоте клинических проявлений и патологических изменений наблюдается статистически значимое увеличение концентрации IL-1, TNF- $\alpha$  ( $p < 0,05$ ) в сравнении с контрольной группой. По мере уменьшения интоксикации, улучшения общего самочувствия в периоде полиурии прослеживается тенденция к снижению уровней IL-1 и TNF- $\alpha$ , но и их содержание остается высоким ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем, концентрация  $\alpha$ -INF не меняется. В периоде реконвалесценции происходит нормализация уровней IL-1 и TNF- $\alpha$ . Обращает на себя внимание тот факт, что содержание  $\alpha$ -INF остается практически без изменений во все периоды заболевания, оставаясь в пределах контрольных величин.

Изучение содержания IL-1, TNF- $\alpha$ , и  $\alpha$ -INF у больных среднетяжелой и тяжелой формой ГЛПС выявило увеличение уровня IL-1 и TNF- $\alpha$  в олигурический ( $p < 0,05$ ) период с последующим снижением и нормализацией в периоды полиурии и реконвалесценции. Концентрация

$\alpha$ -INF практически не менялась на всем протяжении тяжелой формы заболевания, оставаясь ниже нормальных величин ( $p < 0,05$ ).

Повышение уровня провоспалительных цитокинов IL-1 и TNF- $\alpha$  у больных среднетяжелой и тяжелой формой ГЛПС закономерно, так как они опосредуют многие общие гематологические и метаболические сдвиги, характерные для ответа организма на инфекцию: лихорадку, нейтрофилию, синтез острофазных белков и глюкокортикоидов, усиление процессов коагуляции, повышение проницаемости сосудов, снижение массы тела. IL-1 и TNF- $\alpha$  стимулируют Т- и В-лимфоциты, активизируют естественные и лимфокинактивированные киллеры, увеличивают активность цитотоксических лимфоцитов и их пролиферацию, усиливают рост и созревание В-лимфоцитов. Таким образом, увеличение содержания IL-1 и TNF- $\alpha$  направлено на формирование полноценного иммунного ответа на вирус ГЛПС.

Тем не менее высокие концентрации провоспалительных цитокинов, по-видимому, могут играть определенную роль в патогенезе тяжелых форм ГЛПС, через механизмы повышения сосудистой проницаемости, усиления коагуляции и активации цитотоксических лимфоцитов и натуральных киллеров, приводящих к значительным повреждениям в сосудах и почках. Об этом может свидетельствовать корреляционная зависимость получения в паре IL-1-мочевина ( $r = +0,57$ ) и IL-1-креатинин ( $r = +0,61$ ), TNF- $\alpha$ -мочевина ( $r = +0,51$ ) и TNF- $\alpha$ -креатинин ( $r = +0,54$ ) у больных среднетяжелой формой, соответственно при тяжелой форме  $r = +0,60$  и  $r = +0,65$ ,  $r = +0,55$  и  $r = +0,59$ .

Достаточно интересны данные, полученные при изучении содержания  $\alpha$ -INF у больных со среднетяжелой и тяжелой формой ГЛПС, которые, по-видимому, могут свидетельствовать о нарушении продукции  $\alpha$ -интерферона. Вероятно, это может быть связано с ингибирующим действием вируса ГЛПС. При многих острых вирусных инфекциях полученные результаты говорят о нарушении продукции эндогенных интерферонов.

Таким образом, содержание IL-1 и TNF- $\alpha$  может характеризовать степень повреждения почек и служить критерием оценки степени тяжести заболевания.

Наши данные обосновывают включение в комплексную терапию больных ГЛПС препаратов  $\alpha$ -интерферона.

## ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТЧНОГО ИММУНИТЕТА У ПОДРОСТКОВ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНОСИВШИХ ГЕМОМРАГИЧЕСКУЮ ЛИХОРАДКУ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

В.Б. ЕГОРОВ, Д.А. ВАЛИШИН, А.С. СВИРИНА

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом — острая хантавирусная природно-очаговая инфекция, характеризующаяся полиморфизмом клини-

ческих проявлений с вовлечением в патологический процесс всех органов и систем, тяжелым течением и развитием серьезных осложнений.

Не вызывает сомнений факт, что ведущими факторами в развитии клинической симптоматики и исходов болезни являются иммунная и нейроэндокринная системы.

**Цель** настоящего исследования — установить взаимосвязи между фактами клеточного иммунитета, формой тяжести заболевания у подростков и лиц молодого возраста.

**Материал и методы.** Показатели клеточного иммунитета изучены в динамике у 65 больных ГЛПС в возрасте 17—21 года. Сравнение полученных результатов проводили с показателями клеточного иммунитета, полученными при исследовании 30 практически здоровых лиц. Для реализации поставленной цели наблюдению и обследованию также было подвергнуто 40 больных (13—16 лет), переносивших ГЛПС. В качестве контроля показатели клеточного звена иммунной защиты были определены у 30 подростков аналогичного возраста.

**Результаты и их обсуждение.** В олигоанурическом периоде (при максимально выраженных клинических проявлениях и патологических изменениях в органах и системах) наблюдаются статистически значимое уменьшение абсолютного числа общих Т-клеток (CD3+), субпопуляции хелперов/индукторов (CD4+) и иммунорегуляторного коэффициента и тенденция к снижению числа субпопуляций супрессоров/ЦТЛ (С8+), В-клеток (CD72+), натуральных киллеров (CD16+). В полиурическом периоде статистически значимо повышается количество В-лимфоцитов (CD72+) ( $p < 0,05$ ), прослеживается тенденция к повышению количества CD3+, CD4+, CD8+, CD16+ клеток и иммунорегуляторного коэффициента. В периоде реконвалесценции увеличивается абсолютное число CD3+, CD4+, CD8+,

CD16+ клеток ( $p < 0,05$ ) и нормализуется содержание В-лимфоцитов (CD72+) и иммунорегуляторный коэффициент.

Таким образом, для иммунологического статуса подростков, переносивших ГЛПС, было присуще развитие дефицита клеток-эффекторов в период развития и разгара заболевания. Данный факт позволяет некоторым образом объяснить тот факт, что у данной категории больных собственно почечный синдром не выражен и развития полной ОПН ни в одном случае отмечено не было.

Иная динамика эффекторов регистрировалась у пациентов старшего возраста (17—21 год). У данной категории пациентов рост числа клеток-эффекторов сочетался с клинически выраженным почечным синдромом и менее отчетливыми общетоксическими проявлениями.

Корреляционный анализ между уровнем мочевины и креатинина, с одной стороны, и содержанием CD4+, CD8+ и CD16+ клеток, с другой, в олигоанурический период у больных с осложненным течением ГЛПС показал наличие отрицательной связи  $r = -0,51$  и  $r = -0,59$ ;  $r = -0,45$  и  $r = -0,53$ ;  $r = -0,43$  и  $r = -0,50$ ;  $r = -0,45$  и  $r = -0,53$  соответственно.

Заключая характеристику динамики показателей клеточного иммунитета у больных ГЛПС, следует отметить, что изменения субпопуляций лимфоцитов зависят от формы тяжести и периода заболевания и типичны для «острой фазы» вирусной инфекции. Характер изменений субпопуляций лимфоцитов в олигоанурическом периоде позволяет не только расширить представления о патогенезе ГЛПС, но и использовать данные показатели для оценки тяжести и прогноза заболевания.

## ГИДРОЦЕФАЛИЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО МЕНИНГИТА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

**А. Т. ЗАББАРОВА**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

Гидроцефалия, обусловленная менингитом, является тяжелым, плохо поддающимся терапии осложнением. В данной работе рассматривается несколько аспектов данной актуальной проблемы.

Гидроцефалия как осложнение бактериального менингита взрослых (Domingo P. et al., 2013; Kasantmoentalib E. et al., 2010; Wang K. et al., 2005): частота составляет 5—21%. По этиологии менингита наиболее часто у взрослых выявляются *Streptococcus pneumoniae* (54%) и *Listeria monocytogenes* (15%). По форме чаще наблюдается сообщающаяся гидроцефалия, реже — окклюзионная. Нормотензивная гидроцефалия возможна при бактериальном менингите и не характерна для вирусных поражений. В большинстве случаев гидроцефалия выявляется уже при постановке диагноза менингита, но может возникать и на фоне лечения. Факторами риска развития гидроцефалии являются нарушение сознания и возраст. Наличие гидроцефалии у больных менингитом значительно ухудшает прогноз. Смертность в течение 6 месяцев в данной подгруппе составляет до 50%. Из хирургических вмешательств используют вентрикулперитонеальное шунтирование, наружное дренирование, эндоскопическую вентрикулостомию. Показания к выбору методов

дренирования противоречивы. Применение эндоскопической вентрикулостомии III желудочка при окклюзионной гидроцефалии, обусловленной менингитом, в целом имеет сравнительно низкую (менее 50%) вероятность благоприятного исхода. На результаты и прогноз операции влияют два основных фактора: хирургическая техника и рационально сформулированные показания к операции.

Гидроцефалия как осложнение бактериального менингита детей (Sival D. et al., 2008; Vasilopoulou et al., 2011): частота составляет 3—30%. В патогенезе и неблагоприятном отдаленном прогнозе гидроцефалии с повышенным внутричерепным давлением у детей важное значение имеет активация в ликворе провоспалительных цитокинов, повреждающих белое вещество головного мозга, что, в свою очередь, определяет необходимость дополнять шунтирование противоспалительным лечением при гидроцефалии.

Гидроцефалия как осложнение туберкулезного менингита (Raut T. et al., 2013; Savardekar A. et al., 2013; Srikantha U. et al., 2009): частота ранних форм составляет 65%, отсроченных — 10%. Обратное развитие гидроцефалии, возникшей на ранней стадии заболевания, на фоне лечения отмечают в 25%.

Наиболее значимыми предикторами развития гидроцефалии являются зрительные нарушения, парезы черепных нервов и наличие базального экссудата. Эффект вентрикулоперитонеального шунтирования зависит от выраженности туберкулезного поражения (положительный эффект достигался при 3-й степени поражения у 70% больных, при 4-й степени — у более 20%) и от эффективности наружного дренирования (долгосрочный положительный эффект достигался при эффективности наружного дренирования в 45%, при неэффективности — в 18%).

Гидроцефалия как осложнение криптококкового (грибкового) менингита у ВИЧ-негативных взрослых пациентов (Liliang P. et al., 2003): частота — от 9% до 63%. Среди пациентов, которым было проведено вентрикулоперитонеальное шунтирование, отмечены следующие исходы: благоприятный — 63%, неблагоприятный (смерть или вегетативное состояние) — 37%. Факторами риска неблагоприятного исхода

являются значения шкалы комы Глазго не более 8 и длительность нарушения сознания не менее 48 часов.

Особые формы гидроцефалии при менингитах:

- односторонняя гидроцефалия — редкий (менее 1%) вариант гидроцефалии, развивается при односторонней локализации процесса на уровне отверстия Монро, медленно прогрессирует, характеризуется «мягкой» клинической симптоматикой, может быть обусловлен нейроцистцеркозом. Лечение включает вентрикулярное шунтирование и эндоскопические операции с созданием отверстия в прозрачной перегородке и пластикой отверстия Монро;

- сочетание сообщающейся гидроцефалии и субдурального выпота, распространившегося на перiorбитальное пространство;

- окклюзионная гидроцефалия как следствие субдурального выпота в правой половине задней черепной ямы, осложнившего вирусный менингит.

## СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ УЧАЩИХСЯ СПОРТИВНОЙ ШКОЛЫ

**Н.А. ЗОТОВ, С.В. МАЛЬЦЕВ**

*Казанская государственная медицинская академия, Казань*

**Актуальность.** За последние десятилетия в Российской Федерации значительно ухудшилось состояние здоровья детей всех возрастных групп, что существенно повышает значение профилактических медицинских осмотров, интерес к которым в последнее время вырос и приобрел характер государственной политики.

Современный спорт отличается острейшей борьбой, высоким уровнем спортивных достижений, невиданным ростом физических возможностей человека. Высокий уровень спортивных достижений предъявляет особые требования к качеству подготовки спортсменов. Одно из основных условий высокой эффективности системы подготовки спортсменов заключается в строгом учете возрастных и индивидуальных анатомо-физиологических особенностей, характерных для отдельных этапов развития детей и подростков.

**Цель** исследования — изучение некоторых показателей состояния здоровья юных спортсменов.

**Материал и методы.** Обследованы 94 подростка мужского пола, учащиеся профессиональной футбольной школы, в возрасте от 12 до 18 лет [средний возраст (14,85±1,70) года], длительность пребывания в профессиональном спорте — (6,7±2,1) года.

Группу сравнения составили 136 учеников обычной школы, неспортсмены того же возраста [средний возраст — (14,56±1,64) года].

Обследование включало анкетирование подростков, изучение школьных медицинских карт (Форма 026у) и карт углубленного медицинского осмотра спортсменов, общий клинический осмотр ученика, измерение антропометрических показателей роста и веса, а также показателей, вычисленных при помощи калиперометрии: окружность плеча, кожно-жировые складки бицепса, трицепса, субскапулярная и супраилеальная с последующей оценкой окружности мышц плеча, тощей и жировой массы тела, измерение минеральной плотности костной

ткани (ультразвуковая остеоденситометрия лучевой и большеберцовой костей на аппарате Omnisense 7000).

**Результаты.** Статистически достоверной разницы в росте между школьниками-неспортсменами и спортсменами выявлено не было, дефицит массы тела у спортсменов составил 10,6%, а у школьников 20,6% ( $p < 0,05$ ), причем дефицит одинаково был за счет тощей и жировой масс. Избыточная масса наблюдалась у спортсменов чаще, чем у не занимающихся спортом, и составила соответственно 24,5% и 17,7%, была статистически достоверно выше за счет тощей, а не жировой массы тела, как у школьников.

Снижение минеральной плотности лучевой кости по результатам ультразвуковой остеоденситометрии гораздо чаще (47,06%) встречалось у не занимающихся спортом, чем у спортсменов (16%). Патология костной системы в виде сколиоза и плоскостопия с достоверностью  $p < 0,001$  чаще встречается у подростков, не занимающихся спортом, и составила у них 56,6% и 59,6% против 24,5% и 13,8% у спортсменов соответственно.

Синдром соединительнотканной дисплазии выявлен у футболистов в 38,3% и у школьников в 33,8%, синдром вегетативной дистонии — в 11,8% у спортсменов против 8,5% спортсменов ( $p > 0,05$ ).

**Заключение.** Полученные результаты показали, что мальчики-подростки, профессионально занимающиеся футболом, в 2 раза реже имеют дефицит массы тела, в отличие от обычных школьников, не посещающих профессиональные секции, а наличие у них избыточной массы тела связано за счет тощей массы тела. Ввиду высоких физических нагрузок и сбалансированного питания снижение минеральной плотности костной ткани встречается почти втрое реже на верхних конечностях. Патология костной системы в виде плоскостопия и сколиоза встречается в 2 раза реже у спортсменов.

## СИНДРОМЫ ИНТОКСИКАЦИИ И СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

*О.М. ИБРАГИМОВА, И.В. БАБАЧЕНКО, Л.А. АЛЕКСЕЕВА, Т.В. БЕССОНОВА*

*НИИ детских инфекций ФМБА России, Санкт-Петербург*

**В** патогенезе большинства острых респираторных вирусных инфекций ведущее значение имеет синдром интоксикации, который не всегда выражен клинически, но играет определяющую роль в оценке степени тяжести заболевания и в выборе тактики патогенетической терапии. В связи с чем вместе с общепринятыми критериями выраженности синдрома интоксикации (нарушение самочувствия, аппетита, сна) оценивают симптомы системного воспалительного ответа — ССВО, который характеризуется объективными клиническими и лабораторными критериями. Для оценки лабораторных критериев исследуют гематологические показатели, на основании которых вычисляют лейкоцитарные индексы интоксикации (ЛИИ) в различных модификациях, уровень С-реактивного белка (СРБ), а также концентрацию веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) в плазме и эритроцитах крови и их соотношения.

Проведена оценка клинико-лабораторных показателей 90 детей в возрасте от 4 месяцев до 15 лет с острой респираторной инфекцией (ОРИ) различной этиологии (грипп А и В, респираторная синцитиальная вирусная инфекция (РСВИ), смешанная вирусная инфекция). Изучались показатели гемограммы, полученные на анализаторе Cell-Dyn 1800 (Эбботт), лейкоцитарные индексы интоксикации, концентрации СРБ, ВНСММ в плазме и эритроцитах крови. Методами математической статистики определены средние значения показателей и наличие корреляционной связи

между ними. При смешанной вирусной инфекции отмечалось повышение уровня СРБ до  $(15,5 \pm 10,4)$  мг/л, более высокие показатели ЛИИ, снижение уровня гемоглобина до  $(119,87 \pm 3,28)$  г/л, с нормализацией в динамике. Максимальное увеличение ВНСММ в плазме крови до  $(13,5 \pm 1,45)$  у.е. (при «норме» 6—9 у.е.) и на эритроцитах до  $(24,1 \pm 1,0)$  у.е. (при «норме» 18—22 у.е.), и соответственно изменение их соотношения также отмечено при смешанной вирусной инфекции. При анализе осложненных форм ОРИ отмечено повышение СРБ до  $(52,4 \pm 18,4)$  мг/л у детей с гнойными осложнениями ЛОР-органов и до  $(55,7 \pm 32,7)$  мг/л — с пневмониями. Повышение показателей ЛИИ до 4 у.е. [при «норме»  $(1,0—1,6 \pm 0,5)$  у.е.] отмечалось при развитии катаральных и гнойных осложнений ЛОР-органов, а также пневмоний. Увеличение ВНСММ в плазме и эритроцитах крови выявлено у пациентов с клинически выраженными признаками интоксикации и осложненным течением ОРИ. В ходе корреляционного анализа установлено наличие взаимосвязей разной направленности и силы между ВНСММ, СРБ, ЛИИ, эритроцитарными индексами, лейкоцитами у разных групп пациентов.

Таким образом, выявленные изменения у пациентов с вирусной этиологией заболевания отражают выраженность интоксикации и системного воспалительного ответа, что необходимо учитывать при коррекции этиопатогенетической терапии и прогнозировании развития осложнений.

## КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ — ВКЛАД КАЗАНСКИХ УЧЕНЫХ В ИЗУЧЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ, КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

*М.Ф. ИСМАГИЛОВ, Е.А. КУЗНЕЦОВА, А.Л. НАБИУЛЛИНА, Р.Х. ХАБИБУЛЛИНА*

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

**А**ктуальность проблемы клещевого энцефалита (КЭ) связана с его широкой распространенностью не только в Республике Татарстан, но и во многих регионах Российской Федерации, значительным полиморфизмом клинических проявлений КЭ, большой частотой стертых и лихорадочных форм, что затрудняет диагностику на ранних сроках заболевания.

**Цель** данной работы — изучение клинико-патоморфологических аспектов КЭ и анализ вклада казанских ученых в исследование эпидемиологии, особенностей клиники и патоморфологии КЭ.

**Материал и методы.** Был проведен анализ литературных данных и результатов обследований пациентов, перенесших КЭ, наблюдавшихся в различных лечебных учреждениях Республики Татарстан.

**Результаты.** Анализ литературных данных показал большой вклад казанских ученых в изучение проблемы КЭ. В XIX в. о существовании КЭ не было известно. Однако в 1899 г. доцент кафедры нервных болезней Казанского императорского университета В.П. Первухин (1869—1954) в своей статье «Прогрессирующая форма неврита плечевого сплетения» предположил вирусную этиологию данного заболевания, считая его возможным

возбудителем нейротропный вирус КЭ. В дальнейшем, работая в Пермской области, он наблюдал больных с диагнозом «атипичный полиомиелит взрослых», в сыворотке крови которых были обнаружены антитела к вирусу КЭ.

Выдающийся невропатолог и нейрогистолог Л.О. Даркшевич (1858—1925), заведующий кафедрой нервных болезней (1892—1916), внес большой вклад в изучение КЭ. На кафедре руководил работой по проблемам нейроинфекций. Описал особые формы неврита плечевого сплетения, подметил его характерную клиническую картину, течение, сезонность и высказал предположение о его инфекционной природе. Занимаясь изучением кожевниковской эпилепсии, рассматривал ее как последствие особой нейротропной инфекции с корковой локализацией патологического процесса и одним из первых рекомендовал хирургическое лечение этого заболевания.

Изучение эпидемиологии и патоморфологии КЭ на протяжении многих лет было продолжено другими казанскими учеными. В 1927 г. Л.И. Омороков (1881—1971) предположил, что в возникновении кожевниковской эпилепсии играют роль кровососущие

насекомые. Позже им был сделан вывод, что причиной кожевниковской эпилепсии является КЭ. Г.Л. Хасис с сотрудниками на территории Татарии наблюдал группу остролихорадящих больных, клиническая картина которых не укладывалась в нозологические рамки диагностированного у них гриппа. В 1955 г. Г.Л. Хасис пришел к выводу, что у ранее обследованных им больных была доброкачественная непаралитическая форма, что позволило рассмотреть наблюдаемое заболевание как проявление ослабленной клещевой нейроинфекции. Г.Л. Хасис отметил необходимость дифференциальной диагностики острых лихорадочных состояний с непаралитическими формами КЭ.

Иммунологическим и патофизиологическим аспектам КЭ были посвящены исследования казанских патофизиологов — А.Д. Адо (1909—1997) и его сотрудников, проводивших опыты по введению лабораторным животным культуральной тканевой вакцины против КЭ и выделивших новые антигенные субстанции, названные промежуточными антигенами.

Кроме того, в Казани активно разрабатывались методы терапии и профилактики КЭ. Еще в 1943 г. В.П. Первушин предложил применение специфической сыворотки для лечения, а с целью профилактики — активную иммунизацию инактивированной вакциной.

Анализ результатов обследований пациентов, перенесших КЭ, показал преобладание стертых и лихорадочных форм, реже наблюдалась менингеальная форма, еще реже — полиомиелитическая и менингоэнцефалитическая. Анализ нейрофизиологических данных показал, что в острый период КЭ нарушается

функциональная активность головного и спинного мозга при всех клинических формах. Даже при стертых и лихорадочных формах в острый период заболевания, по данным стимуляционной электромиографии, снижаются скорости проведения по двигательным волокнам нервов верхних конечностей на участке «передний рог спинного мозга — подмышечная впадина». По данным электроэнцефалографии, отмечается замедление биоэлектрической активности головного мозга в виде медленных волн тета- и дельта-диапазона.

При всех клинических формах КЭ наблюдаются нарушения функций внутренних органов различной степени выраженности. Изменения деятельности сердечно-сосудистой системы наиболее часто проявляются в виде артериальной гипотонии, синусовой брадикардии и аритмии. В остром периоде КЭ нередко имеют место катаральные явления верхних дыхательных путей. Нарушения функции желудочно-кишечного тракта чаще всего проявляются в виде диспепсических расстройств, почти у половины больных — увеличение размеров печени в острый период заболевания.

#### **Выводы.**

1. Казанские ученые внесли большой вклад в изучение проблемы клещевого энцефалита.

2. При всех клинических формах клещевого энцефалита в остром периоде изменяется функциональная активность головного и спинного мозга, а также нарушается функция многих внутренних органов, что необходимо учитывать при проведении терапевтических мероприятий.

## **НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ОСТРЫЙ И ОТДАЛЕННЫЙ ПЕРИОД ЗАБОЛЕВАНИЯ**

**М.Ф. ИСМАГИЛОВ, Е.А. КУЗНЕЦОВА, А.Л. НАБИУЛЛИНА, Р.Х. ХАБИБУЛЛИНА**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

**А**ктуальность проблемы клещевого энцефалита (КЭ) связана не только с широкой зоной его географического распространения, но и обусловлена большой частотой стертых и лихорадочных форм, проявляющихся инфекционно-токсическим синдромом при негрубо выраженной неврологической симптоматике, в связи с чем пациенты с данными формами КЭ главным образом наблюдаются терапевтами, и диагноз КЭ может быть не установлен, если нет очевидного эпидемиологического анамнеза. Как свидетельствуют данные литературы, даже при стертых и лихорадочных формах КЭ нарушается функционирование различных отделов нервной системы, в особенности неспецифических структур мозга, диэнцефальной области и передних рогов спинного мозга, что обуславливает соответствующую клиническую картину отдаленного периода. Следовательно, патология нервной системы не всегда своевременно диагностируется, и пациенты не получают адекватную терапию.

Учитывая вышесказанное, **цель** настоящего исследования — изучение особенностей функциональной активности головного и спинного мозга у пациентов с КЭ в зависимости от клинической формы и периода заболевания с помощью нейрофизиологических методов исследования.

**Материал и методы.** Был проведен анализ результатов нейрофизиологических исследований,

проведенных у пациентов, перенесших КЭ, наблюдавшихся в различных лечебных учреждениях Республики Татарстан, включая собственные исследования. Нейрофизиологические методы исследования включали электроэнцефалографию (ЭЭГ), игольчатую, поверхностную и стимуляционную электромиографию (ЭМГ), выполненные по общепринятым методикам на электронейрофизиологическом комплексе «Нейро-ЭМГ-Микро» фирмы «Нейрософт» (Иваново).

**Результаты.** По данным ЭЭГ, наибольшие изменения биоэлектрической активности головного мозга выявляются в острый период менингоэнцефалитической формы КЭ. Они характеризуются снижением вольтажа, наличием генерализованной медленноволновой активности дельта- и тета-диапазона, на фоне которой регистрируются признаки эпилептиформной активности преимущественно в виде билатерально-синхронных вспышек острых волн и комплексов «острая волна — медленная волна». Одной из особенностей КЭ является непостоянство ЭЭГ на протяжении одной записи. Кроме того, снижается реакция на фотостимуляцию и гипервентиляцию.

При менингеальной и полиомиелитической формах КЭ изменения ЭЭГ сходные, однако менее выраженные. При лихорадочной форме изменения ЭЭГ встречаются реже, в основном заключаются в угнетении и деформации альфа-ритма.

В отдаленный период КЭ на ЭЭГ сохраняется локальная или диффузная медленноволновая активность. При наличии у пациентов гиперкинезов или эпилептических приступов изменения на ЭЭГ более выраженные и полиморфные, включают комплексы острых и медленных волн, полиспайков.

По результатам ЭМГ-исследования, наибольшие изменения выявляются у пациентов, перенесших полиомиелитическую форму. Характерны изменения ЭМГ с преобладанием II типа по классификации Ю.С. Юсевич, наличие постоянной спонтанной активности в виде потенциалов фасцикуляций. По данным стимуляционной ЭМГ, преобладают нарушения проведения по двигательным волокнам срединного и локтевого нерва на участке «подмышечная впадина — передний рог спинного мозга», выявляются блоки проведения F-волн.

При других клинических формах КЭ изменения ЭМГ менее выражены, однако даже при стертых и лихорадочных формах в острый период заболевания,

по данным стимуляционной ЭМГ, снижаются скорости проведения по двигательным волокнам нервов верхних конечностей на участке «передний рог спинного мозга — подмышечная впадина».

**Заключение.** Анализ нейрофизиологических данных показал, что в острый период клещевого энцефалита нарушается функциональная активность головного и спинного мозга при всех клинических формах. Данные изменения могут протекать субклинически и, соответственно, поздно диагностироваться, что, в свою очередь, затрудняет диагностику в отдаленный период заболевания и снижает эффективность проводимых мероприятий.

Таким образом, при подозрении на клещевой энцефалит, в особенности в эндемичных районах при наличии соответствующего анамнеза, рекомендуется проведение ЭЭГ и расширенного ЭМГ-исследования с целью уточнения диагноза, раннего выявления вовлечения структур нервной системы и проведения адекватной терапии.

## ЗНАЧЕНИЕ СЕКРЕТОРНОГО ИММУНОГЛОБУЛИНА А В РАЗВИТИИ МЕСТНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

**А.В. ИШБУЛДИНА, Т.П. МАКАРОВА**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

**Цель** — изучение содержания секреторного IgA в суточной моче при хроническом пиелонефрите у детей. Под наблюдением находилось 125 детей.

**Метод** основан на определении содержания секреторного иммуноглобулина А с помощью простой радиальной иммунодиффузии по G. Mancini. Под наблюдением находилось 125 детей.

**Результаты.** Анализ результатов по изучению уровня sIgA в суточной моче у всех обследуемых детей показал, что в активной фазе пиелонефрита достоверной разницы по сравнению с контролем не отмечено ( $p>0,05$ ). При сравнении изучаемых показателей в зависимости от форм пиелонефрита в активной фазе заболевания выявлены достоверно повышенные его значения только при ВДПН  $[(0,98\pm 0,12\times 10^{-2})$  г/л], а при обструктивных формах пиелонефрита данные показатели были достоверно снижены, с максимальной реализацией при ВОПН  $[(0,47\pm 0,032\times 10^{-2})$  г/л,  $p<0,05$ ]. На 14-й день стандартной терапии, отмечено снижение уровня sIgA при ВДПН  $[(0,72\pm 0,12\times 10^{-2})$  г/л], а при ВОПН показатель sIgA имел тенденцию к повышению  $[(0,58\pm 0,09\times 10^{-2})$  г/л], однако он был по-прежнему достоверно ниже значений контрольной группы. При ВДОПН  $[(0,67\pm 0,18\times 10^{-2})$  г/л] значения данного имму-

ноглобулина повышались до контрольного показателя. Через 1 месяц после выписки значения sIgA при ВДПН  $[(0,63\pm 0,15\times 10^{-2})$  г/л] и ВДОПН  $[(0,65\pm 0,1\times 10^{-2})$  г/л] были на уровне показателей контрольной группы  $[(0,68\pm 0,012\times 10^{-2})$  г/л],  $p>0,05$ , а при ВОПН по-прежнему достоверно не доходили до показателей группы контроля ( $p<0,05$ ).

Уровень sIgA имел обратные корреляции с длительностью воспалительного процесса в почках ( $r=-0,75$ ,  $p<0,05$ ). При проведении корреляционного анализа между уровнем секреторного IgA и показателями, отражающими функциональное состояние почек, выявлены следующие корреляции: с реабсорбцией фосфатов ( $r=0,75$ ,  $p<0,001$ ), аммиаком мочи ( $r=0,73$ ,  $p<0,001$ ), титруемой кислотностью ( $r=0,76$ ,  $p<0,001$ ) и с аминным азотом мочи ( $r=-0,72$ ,  $p<0,001$ ).

**Вывод.** Низкий уровень этого иммуноглобулина при обструктивных формах пиелонефрита, который отличается часто рецидивирующим течением и высокой активностью воспалительного процесса, может быть связан с угнетающим действием бактерий на его синтез или истощением его продукции при чрезвычайно высокой потребности в условиях частого возникновения рецидивов бактериальной инфекции.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

**Г.Р. КАМАШЕВА**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

**В** формировании тяжелых форм atopического дерматита (АД) большое значение играют бактериальные и грибковые инфекции, требующие назначения комбинированных местных препаратов, в состав которых, кроме кортикостероидов, входят антибактериальные и антимикотические средства.

**Цель** исследования — оценка клинической эффективности комбинированного препарата «Пимафукорт»,

содержащего гидрокортизон, натамицин и неомицин, у больных с тяжелыми формами АД в стадии обострения.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 45 пациентов в возрасте от 4 мес до 18 лет с тяжелыми формами АД в стадии обострения. Бактериологическое обследование пораженной кожи у 35 больных выявило наличие бактериальной

(*Staphylococcus aureus*, высокие титры *Staphylococcus epidermitis*) и грибковой (*Candida albicans*) инфекций. Лечение включало назначение гипоаллергенной диеты, антигистаминных препаратов, топической терапии с использованием анилиновых красителей на мокнущие участки, увлажняющих средств и крема «Пимафукорт», обладающего противовоспалительным, антибактериальным и противогрибковым действием. Крем «Пимафукорт» наносился на пораженные участки кожи 2 раза в день в течение 2 нед. Оценка клинической эффективности проводилась с использованием индекса SCORAD перед началом лечения и к концу 2-й нед.

**Результаты исследования.** У всех больных перед началом лечения кожный процесс носил распространенный характер с выраженной гиперемией, инфильтрацией, сухостью, эскориациями, мокнутиями, корочками. Площадь поражения составила (40,2±1,9)%. Высыпания сопровождалась зудом различной интенсивности и нарушением сна [соответственно (7,9±0,5) и (6,3±0,8) баллов по десятибалльной шкале]. Индекс SCORAD перед началом лечения составил (44,2±4,3) балла. К

концу 2 нед лечения площадь поражения снизилась до (5,3±1,2)%, зуд отсутствовал или был незначительный у 91%, умеренный — у 9% больных. Средние баллы интенсивности зуда и нарушения сна составили соответственно 2,0±0,4 ( $p<0,001$  по сравнению с исходными показателями) и 1,9±0,2 ( $p<0,001$ ). Индекс SCORAD снизился до (8,2±1,4) баллов ( $p<0,001$ ). В результате проведенного лечения состояние клинической ремиссии (отсутствие высыпаний и зуда) было достигнуто у 20%, значительное улучшение (сохранялась незначительная гиперемия, сухость кожи) у 66,7% больных. У 13,3% имела место умеренная эритема, инфильтрация, зуд, что потребовало продолжения лечения в течение последующих 5—7 дней. В ходе лечения побочных явлений зарегистрировано не было.

**Заключение.** Использование комбинированного препарата Пимафукорт позволяет эффективно и безопасно контролировать хроническое воспаление в коже у больных с тяжелыми формами атопического дерматита в стадии обострения, воздействуя на основные звенья патологического процесса.

## КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ ГЕНОМА ПРИ АНГИНЕ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ *STREPTOCOCCUS PYOGENES*

И.Э. КРАВЧЕНКО

Казанский государственный медицинский университет, Казань

**Цель** — определение клинико-патогенетических механизмов развития патологических процессов при стрептококковой ангине на уровне дестабилизации клеточного генома.

**Материал и методы.** Обследовано 330 больных различными формами ангины, обусловленной *Streptococcus pyogenes*. Цитогенетическими методами изучено состояние генома соматических клеток. Исследовано состояние оксидантно-антиоксидантной, иммунной систем и метаболической системы ацетилирования в динамике заболевания. Изучена токсигенность культур *S.pyogenes*, выделенных от больных методом ПЦР-амплификации и мутагенность культур в эксперименте на белых мышах и *Crepis capillaries* с использованием цитогенетических методов.

**Результаты.** У больных стрептококковой ангиной в острый период заболевания и период реконвалесценции зарегистрировано достоверное повышение уровня эритроцитов с микроядрами [(0,19±0,01)%,  $p<0,001$ ] и лимфоцитов с хромосомными aberrациями [(5,22±0,63)%,  $p<0,001$ ] в периферической крови по сравнению с показателями у здоровых лиц [(0,11±0,01)% и (2,0±0,57)% соответственно]. Исследовали факторы, влияющие на интенсивность мутагенеза: действие стрептококка и его токсинов, а также состояние восприимчивого организма. В 100% культур *S.pyogenes*, полученных от больных ангиной, обнаружен ген *spe B*, который ингибирует клеточные и гуморальные факторы иммунной защиты организма, а также ген *spe F*, обладающий мутагенными, суперантигенными свойствами. Обработка семян *Crepis capillaries* живой культурой *S.pyogenes* приводила к увеличению количества aberrаций хромосом [(3,97±0,74)%, контроль — (0,85±0,35)%;  $p<0,001$ ]. Зарегистрировано увеличение уровня эритроцитов с микроядрами в периферической крови мышей при внутрибрюшинном введении живой культуры *S.pyogenes* [(0,98±0,02)%,

контроль — (0,37±0,01)%;  $p<0,01$ ]. У больных ангиной отмечено достоверное повышение количества первичных и конечных продуктов липопероксидации [гидроперекисей — (23,15±0,31) отн.ед/мл,  $p<0,001$ ; малонового диальдегида — (6,35±0,35) мкмоль/л,  $p<0,001$ ], обладающих мутагенной активностью, на протяжении всего периода заболевания. Установлено достоверное снижение антиоксидантной емкости сыворотки крови (12,99±0,24, здоровые — 25,00±0,11;  $p<0,001$ ). Выявлены изменения в иммунной системе: достоверное снижение CD4 (38,66±1,33;  $p<0,05$ ), повышение HLA-DR лимфоцитов (18,94±1,28;  $p<0,001$ ), спон. НСТ-теста (36,84±2,97;  $p<0,001$ ), ЦИК (0,056±0,003;  $p<0,001$ ) в острый период и в период реконвалесценции. Цитогенетические изменения у больных ангиной коррелируют с дисбалансом в оксидантно-антиоксидантной и иммунной системах. Исследовано состояние генетически детерминированной системы ацетилирования, осуществляющей метаболизм лекарственных средств. Быстрый тип ацетилирования регистрировался преимущественно при первичной и лакунарной ангине (57% и 62% больных). При повторной и фибринозно-некротической формах ангины чаще преобладал медленный фенотип (62,7% и 58,3% больных), который сочетался с изменениями в цитогенетическом статусе, оксидантно-антиоксидантной и иммунной системах.

**Выводы.** Выявленный феномен нестабильности клеточного генома является типовым патологическим процессом при ангине, обусловленной *S.pyogenes*, и проявляется нарушениями генетического аппарата соматических клеток. Дисбаланс в оксидантно-антиоксидантной и иммунной системах при участии систем биотрансформации определяет степень нестабильности генома и является связующим звеном в патогенезе стрептококковой ангины. *S.pyogenes* обладает мутагенной и токсигенной активностью и способен индуцировать цитогенетические нарушения в соматических клетках.

## ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ А, М, G В РАЗВИТИИ МЕСТНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Т.П. МАКАРОВА, А.В. ИШБУЛДИНА

Казанский государственный медицинский университет, Казань

**Цель** — определить уровень иммуноглобулинов в моче у детей с различными формами хронического пиелонефрита.

**Метод** основан на определении содержания иммуноглобулинов классов А, М, G с помощью простой радиальной иммунодиффузии по G. Mancini. Под наблюдением находилось 125 детей.

**Результаты.** Анализ результатов по изучению уровня IgA в суточной моче у всех обследуемых детей показал, что в активной фазе отмечено достоверно повышенное его содержание в суточной моче  $[(0,93 \pm 0,1 \times 10^{-2})$  г/л] по сравнению с контрольной группой  $[(0,2 \pm 0,003 \times 10^{-2})$  г/л,  $p < 0,05$ ]. Максимальные значения данного иммуноглобулина выявлены при ВОПН  $[(1,3 \pm 0,3 \times 10^{-2})$  г/л]. На 14-й день терапии у детей при всех формах пиелонефрита содержание IgA в суточной моче достоверно снижалось, достигая показателей контрольной группы при ВДПН  $[(0,1 \pm 0,07 \times 10^{-2})$  г/л] и ВДОПН  $[(0,1 \pm 0,01 \times 10^{-2})$  г/л]. При ВОПН  $[(0,3 \pm 0,08 \times 10^{-2})$  г/л] уровень данного иммуноглобулина по-прежнему достоверно не доходил до показателей контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Через месяц после выписки из стационара иммуноглобулин А не обнаружен.

При анализе содержания в суточной моче IgG в целом по группе выявлено его достоверное повышение по сравнению с группой контроля  $[(2,0 \pm 0,19 \times 10^{-2})$  г/л;  $p < 0,05$ ]. Максимально повышенные показатели выявлены при обструктивных формах пиелонефрита ВОПН  $[(2,2 \pm 0,24 \times 10^{-2})$  г/л;  $p < 0,05$ ] и ВДОПН  $[(1,6 \pm 0,34 \times 10^{-2})$  г/л;  $p < 0,05$ ] по сравнению с ВДПН  $[(1,4 \pm 0,56 \times 10^{-2})$  г/л;

$p < 0,05$ ]. Через 14 дней терапии достоверное снижение уровня IgG отмечено при всех формах пиелонефрита, при этом его показатели не достигали значений контрольной группы. При ВОПН уровень IgG снижался недостоверно и по-прежнему отличался от показателей контрольной группы  $[(1,5 \pm 0,25 \times 10^{-2})$  г/л;  $p < 0,05$ ]. При исследовании содержания уровня IgG в моче через 1 месяц после стандартной терапии наблюдается его снижение до нулевых отметок при всех формах пиелонефрита.

Анализ результатов по изучению уровня IgM в суточной моче в целом по группе больных пиелонефритом в активной фазе заболевания выявил достоверное повышение его содержания по сравнению с контрольной группой [соответственно  $(0,26 \pm 0,06 \times 10^{-2})$  г/л и  $0 \times 10^{-2}$  г/л];  $p < 0,05$ .

При изучении содержания IgM в суточной моче по формам пиелонефрита максимальные значения наблюдались только при ВОПН  $[(0,3 \pm 0,07 \times 10^{-2})$  г/л] и ВДОПН  $[(0,2 \pm 0,13 \times 10^{-2})$  г/л]. После 14 дней терапии уровень IgM в суточной моче оставался достоверно повышенным только при ВОПН  $[(0,1 \pm 0,03 \times 10^{-2})$  г/л], а при ВДПН и ВДОПН не определялся. Через месяц после выписки иммуноглобулина М в суточной моче не выявлено.

**Вывод.** Максимально повышенные значения иммуноглобулинов А, М, G при обструктивном пиелонефрите и сохраняющиеся показатели через 14 дней терапии могут говорить о наиболее выраженном повреждении почечного фильтра при данной форме заболевания.

## НАРУШЕНИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА ПРИ АНТИБИОТИКАССОЦИИРОВАННОЙ ДИАРЕЕ

Л.М. МАЛЫШЕВА

Казанский государственный медицинский университет, Казань

**А**нтибиотикотерапия позволяет кардинально решать проблему снижения заболеваемости и смертности от инфекционной патологии в педиатрии. Одновременно повышается вероятность развития дисбиоза кишечника. Инфекционный механизм антибиотикассоциированной диареи (ААД) — это избыточный микробный рост в результате подавления облигатной интестинальной микрофлоры. Комплекс патологических сдвигов в составе микрофлоры кишечника с определенными клиническими проявлениями, развившийся вследствие применения антибиотиков, получил название «антибиотикассоциированный дисбактериоз кишечника» (ААДБК).

**Цель** исследования — изучение состояния микробиотоза кишечника у детей с ААД в возрастном аспекте и определение клинико-лабораторных вариантов течения ААДБК.

Нами обследованы 150 детей с ААД. В возрастном аспекте преобладали дети раннего возраста (до 1 года — 31%, 1—3 года — 34%); детей с 3 до 15 лет было 35%. Структура фоновых заболеваний: у 55% детей имел место атопический дерматит, у 20% детей старше

2 лет — дискинезия желчевыводящих путей (ДЖВП), у 16% — лямблиоз кишечника, у 9% старше 5 лет — хронические очаги воспаления носоглотки.

**Методы исследования.** Анализ клинических наблюдений, бактериологические исследования, оценка эффективности комплексной терапии.

**Результаты исследования.** Микробный пейзаж у наблюдаемых пациентов по результатам бактериологических исследований: ААД, обусловленная *Clostridium difficile* — 28% случаев; из них в 18% выявлены ассоциации клостридий с другими микроорганизмами: *Klebsiella pneumoniae seu oxytoca* — 20%; *Staph. aureus* — 28%; *Clostridium perfringens* (10×4) — 2%; *E. Coli haemoliticus*. (10×8) — 40%; *Candida albicans* (10×6) — 10%. При этом дефицит нормофлоры обнаружен у 68% пациентов с ААДБК.

Таким образом, клинико-лабораторный анализ результатов исследования позволил выделить следующие варианты ААДБК у детей в возрастном аспекте:

- ААДБК I степени (дефицитный) — 21%, у детей с 3 до 15 лет;

- ААДБК II—III степени — 41%, у детей до 2 лет; ААДБК II—III степени в сочетании с atopическим дерматитом — 29%, у детей до 1 года; ААДБК в сочетании с atopическим дерматитом, лямблиозом и ДЖВП — 9%, у детей 2—5 лет.

Варианты течения клостридиоза: асимптомное носительство у грудных детей — 12%; ААДБК субкомпенсированный (энтерит) — у детей 1—7 лет — 86%; среднетяжелые формы энтеро- и гемоколита у детей старше 7 лет — 2%.

Диарейный синдром обычно развивался после третьего дня лечения антибиотиками (защищенные пенициллины, цефалоспорины) и длился до 10—15 дней. Кандидозный дисбиоз во всех случаях протекал в виде кандидобактериальной или кандидопротозойной микст-инфекции с вариабельной клинической картиной.

Терапевтическая коррекция ААДБК включала:

- Этиотропная терапия — эрадикация *Clostridium difficile* (энтерол, метронидазол, ванкомицин).

- Селективная деконтаминация (кишечные антисептики-нитрофураны: эрсефурил, энтерофурил, нифуратель).

- Специфические бактериофаги (моно- и поливалентные).

- Сорбционная терапия — элиминация микробных тел, токсинов (смекта, лактофильтрум, фильтрум, энтеросгель).

Восстановительный этап — контаминация: заселение нормальной микрофлорой (III—IV поколение пробиотиков: бифидорм, линекс, аципол, бифидумбактерин-форте, пробифор).

- Пребиотики (хилак-форте, лактулоза).
- Ферменты (креон, микразим, панкреатин).
- Иммунотерапия (КИП, кипферон).

Наиболее перспективным направлением в лечении и профилактике ААД у детей является использование пробиотиков. Многолетний опыт применения пробиотика 3-го поколения линекс позволяет сделать вывод о его высокой эффективности по клинико-лабораторным показателям.

#### **Заключение.**

• Антибиотикассоциированная диарея развивалась у пациентов на 2—10-й день антибактериальной терапии.

• В 79% случаев ААД обнаружен дисбиоз кишечника II—III ст. преимущественно у детей до 3 лет, получавших защищенные пенициллины и цефалоспорины.

• У 21% пациентов старше 3—7 лет обнаружен дефицит нормофлоры I ст. или эубиоз на фоне терапии макролидами (ААД неинфекционной природы).

• Адекватная терапевтическая коррекция способствовала купированию ААД в течение 2 нед.

У 90% пациентов с антибиотикассоциированным дисбиозом кишечника и atopическим дерматитом была отмечена клиническая эффективность комплексной терапии, включавшей перечисленные выше этапы коррекции, с хорошей переносимостью, без побочных реакций. С целью профилактики ААДБК в группах риска целесообразно рекомендовать применение пробиотиков III поколения одновременно с антибиотикотерапией.

## **О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ НАЗНАЧЕНИЯ ПРОБИОТИКОВ НА ФОНЕ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ**

**Р.Н. МАМЛЕЕВ**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

Назначение пробиотических средств на фоне применения антибактериальных препаратов остается одним из наиболее дискуссионных вопросов современной педиатрической инфектологии. Врач, назначающий антибиотик, находится в ожидании возможных побочных эффектов, и сформировавшийся в настоящее время «обычай медицинской практики» побуждает многих врачей «профилактировать дисбактериоз» при назначении антибиотиков. Ситуация «подогревается» недобросовестной рекламой, оказывающей информационное давление на родителей, нередко дающих пробиотики своим детям без ведома врача.

Нами обследовано 23 ребенка (18 девочек и 5 мальчиков в возрасте от 1,5 мес до 12 лет). Критерием включения в исследование было назначение пробиотических препаратов, содержащих *Enterococcus faecium*, на фоне системной антибиотикотерапии (АБТ). Большинство пациентов получили один курс АБТ, 5—2 курса и 2—3 последовательных курса АБТ. Именно у тех пациентов, кто получал 2—3 курса АБТ, чаще отмечалась диарея, при этом назначение пробиотика мало повлияло на частоту и консистенцию стула.

Бактериологическое исследование мочи, проведенное на фоне АБТ или сразу после ее окончания, выявило у всех пациентов высокий титр *Enterococcus*

*faecium*, устойчивых к большинству антибактериальных препаратов и сохранивших чувствительность только к ванкомицину и линезолиду.

У большинства детей отмечалась «бессимптомная» бактериурия; наличие у 5 детей бактериурии, сопряженной с лейкоцитурией, потребовало от врачей «санации» мочи системным назначением ванкомицина, при этом у 2 детей развились нежелательные лекарственные реакции на введение антибиотика.

#### **Выводы.**

Выявление *Enterococcus faecium* в моче после назначения содержащих эту симбионту препаратов является следствием контаминации мочи фекальной микрофлорой (преаналитическая ошибка, ошибка забора материала) или проявлением феномена ее транслокации из кишечника в мочевую систему (более вероятно у мальчиков и значима для пациентов с рецидивирующей уроинфекцией).

Назначение препаратов, содержащих *Enterococcus faecium*, должно осуществляться только при доказанном их дефиците в кишечнике и клинической значимости этого дефицита для пациента, поскольку сама бактерия может стать возбудителем тяжелых и резистентных к терапии заболеваний.

Назначение *Ex juvantibus* препаратов, содержащих *Enterococcus faecium*, следует считать полипрагмазией, в ряде случаев сопряженной с ятрогенной.

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ ПО МАТЕРИАЛАМ ИНФЕКЦИОННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ г. УФЫ

М.А. МАМОН, В.Б. ЕГОРОВ, Е.А. СОЛОДКАЯ, А.П. МАМОН, Э.М. МИНГАЗОВА, А.С. СВИРИНА

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

**П**роблема острых кишечных инфекций (ОКИ) является весьма актуальной вследствие их полиэтиологичности, повсеместного распространения и сравнительно низкой эффективности применяемых химиотерапевтических и иммунологических средств. Это в большой мере связано со своеобразием биологической природы возбудителей.

Вызывать ОКИ могут простейшие, бактерии и вирусы. Последние годы наметилась тенденция к смене возбудителей: снизилась заболеваемость дизентерией и сальмонеллезом, отмечается тенденция роста заболеваемости ОКИ, вызванной условно-патогенной флорой (УПФ), рост ротавирусной инфекции. Однако уровень заболеваемости ОКИ неустановленной этиологии остается высоким и не снижается их частота.

Нами проведен анализ клинических историй болезни больных, находившихся на стационарном лечении в 5-м кишечном отделении 4-й инфекционной больницы г. Уфы в 2012 г.

Под нашим наблюдением было 1 119 больных в возрасте от 1 до 3 мес — 32 больных, от 3 до 6 мес — 61, от 6 мес до 1 года — 199, от 1 до 2 лет — 294, от 2—3 лет — 140, от 3 до 7 лет — 252, от 7—14 лет — 114, от 14 до 17 лет — 28 человек. Тяжелая форма — у 7 больных, средней тяжести — у 994, легкая — у 2.

Бактериологически диагноз подтвержден выделением из кала *sh.dys* у 16 (1,43%), *salm.* — 37 (3,3%), *sh.fl.* — у 45 (4,2%), *sh. Sonnei* — у 2 (0,17%), ЭПКП — у 107 (9,5%), ротавирусная этиология (ИФА и ПЦР) — у 146 (13%). Другие уточненные бактериальные кишечные инфекции — 461, в их числе вызванные *Cl.perfringens*, *B.Klebsiella*, *Proteus*, *B.Cereus*, *Pseudomonas Aerogenosa*. Характерными были боли в животе (80%), жидкий стул (100%), рвота (90%), снижение аппетита (100%).

Наиболее характерна диарея — учащенная дефекация, при которой стул имеет жидкую консистенцию: протекают ОКИ в виде гастроэнтерита, энтероколита и

колита. Диарейный синдром сочетается с общеинфекционным синдромом. Симптомы интоксикации были выражены. Температура повышалась от 38° до 40° С, тошнота и рвота были у 90%, стул частый (до 20 раз) с примесью слизи и крови.

Каких-либо симптомов, специфических только для той или иной этиологии кишечных инфекций не существует. Только по длительности срока инкубации или отсутствию лихорадки, характеру стула (цвет, объем) можно предполагать ту или иную этиологию.

На основании анализа клинико-лабораторных исследований установлено, что увеличилось число ОКИ, вызванной УПФ, имеет место тенденция ротавирусной инфекции, а также микст-инфекция (ротавирусы+стафилококковая). Клинически микст-инфекция характеризуется более продолжительным течением за счет выраженного синдрома интоксикации и быстрого развития эксикоза.

Таким образом, несмотря на неплохую подтверждаемость этиологии кишечных инфекций в целом, уровень заболеваемости ОКИ неустановленной этиологии остается высоким и не снижается их частота и актуальность. Необходимо расширить бактериологическое обследование кишечных больных не только на дизентерию, сальмонеллез, эшерихиоз и на другую как патогенную, так и условно-патогенную флору, шире проводить серологическое обследование, в том числе на ротавирусы, норавирусы, для этого нужен достаточный набор антигенов, диагностических сывороток для идентификации многочисленных серологических типов различных видов микробов, использовать ПЦР. Только таким путем можно будет снизить процент кишечных инфекций неустановленной этиологии. Окончательное подтверждение диагноза возможно лишь на основании лабораторных данных, из которых ведущее значение принадлежит положительным результатам бактериологических исследований.

## ПОИСК ВОЗМОЖНЫХ ПРЕДИКТОРОВ СТОЙКОГО ВИРУСОЛОГИЧЕСКОГО ОТВЕТА НА ПРОТИВОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С У ПАЦИЕНТОВ С МОНО- И СОЧЕТАННОЙ ХГС/ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Э.Р. МАНАПОВА, В.Х. ФАЗЫЛОВ

Казанский государственный медицинский университет, РЦЛБ СПИД и ИЗ МЗ РТ, Казань

**Ц**ель исследования — оценка ответа на противовирусную терапию HCV-инфекции различными формами интерферонов-альфа и рибавирином на 12 неделе лечения и наблюдения как предиктора получения стойкого вирусологического ответа (СВО) и отсутствия рецидивов у моно- и пациентов с сочетанной ХГС/ВИЧ-инфекцией.

**Материал и методы.** В исследование было включено 208 пациентов с ХГС (48% муж. и 52% жен.), ранее не получавших анти-ХГС и антиретровирусную терапию, со сроком инфицирования ХГС до 10 лет, ВИЧ — 6,71±0,41. Пациенты были разделены на

4 группы — первая ( $n=81$ ) и вторая ( $n=77$ ) — ХГС-моноинфицированные, третья ( $n=40$ ) и четвертая ( $n=10$ ) — с сочетанной ХГС/ВИЧ-инфекцией. Больные первой и третьей группы получали ПегИФН $\alpha$ 2а (пегасис 180 мкг/нед) и рибавирин (доза определялась в зависимости от генотипа ХГС), второй и четвертой — стандартные ИФН- $\alpha$  индукционным методом в сочетании с рибавирином (800—1200 мг/сут в зависимости от массы тела). ИФН- $\alpha$  (5 млн МЕ/сут) использовался ежедневно в первые 2—3 месяца ПВТ, затем, в зависимости от побочных реакций, доза снижалась до 3 млн МЕ/сут, часть пациентов с удо-

влетворительной переносимостью получали по 5 млн МЕ/сут до окончания намеченного курса. Группы были сопоставимы по возрасту, ИМТ, длительности инфицирования вирусом гепатита С, уровням воспалительной активности. У ХГС-моноинфицированных вирусная нагрузка (ВН) до лечения была низкой (в ПЦР РНК-НСV<400 000 МЕ/мл) — у 56% и 51%, высокой (>400 000 МЕ/мл) — у 44% и 49% больных, соответственно в сравниваемых группах. Исходные показатели ВН у пациентов с сочетанной ХГС/ВИЧ-инфекцией определялись: высокой — у 68% и 30%, низкой — у 32% и 70%, соответственно в 3-й и 4-й группах; наблюдаемые находились в III ст.— 33(66%) или IVA — 17 (34%); низкая ВН ВИЧ-РНК в ПЦР (<10 000 копий/мл) выявлена у 31 (62%), средняя (10 000—100 000 копий/мл) у 19 (38%) пациентов; уровень CD4+ клеток составил (0,642±0,03)мкл [(28,0±1,23)%]. Клинико-лабораторный мониторинг ПВТ ХГС проводился на сроках — до начала терапии, 4, 12, 24, 36, 48-й неделях терапии, а также через 4, 12, 24 нед после окончания лечения.

## PANDAS-ТИКОЗНЫЕ ГИПЕРКИНЕЗЫ

**С.Э. МУНАСИПОВА, З.А. ЗАЛЯЛОВА**

*Казанский государственный медицинский университет,*

*Республиканский клиничко-диагностический центр экстрапирамидной патологии и ботулинотерапии, Казань*

**В**ведение. «Детские аутоиммунные нейропсихические нарушения, ассоциированные со стрептококковой инфекцией» (PANDAS) — относительно новый синдром, впервые описанный в 1998 г. Swedo и соавт., характеризующийся тиками в сочетании с обсессивно-компульсивными расстройствами (ОКР), двигательной гиперактивностью, дефицитом внимания. Предполагается, что в основе PANDAS-синдрома лежат аутоиммунные механизмы, связанные с продукцией антинейрональных антител и сопряженные с инфекцией β-гемолитическим стрептококком группы А.

**Цель** — изучить взаимосвязь между иммунными факторами и клинической картиной у пациентов с тиками с хронической стрептококковой инфекцией в анамнезе.

**Материал и методы.** Общеврачебный осмотр, лабораторные исследования, которые включали ОАК, АСЛ-О, РФ, СРБ, смыв из носоглотки на бета-гемолитический стрептококк; циркулирующие иммунные комплексы, антинейрональные антитела к нейронам хвостатого ядра, скорлупы и префронтальной коры, иммуноглобулины А, М, G, Е; анализ провоспалительных медиаторов: CD4, CD8, CD4+/CD8+, Th-1 и Th-2 цитокины.

**Результаты.** Было обследовано 25 человек, из них 16 мужского и 9 женского полов. Средний возраст пациентов составил (21,04±9,36) года, средняя про-

**Результаты.** СВО у моноинфицированных получен в 1-й группе у 88% (n=71), во 2-й — у 83% (n=53) пациентов. Эффективность лечения у пациентов 3-й и 4-й группы определялась достижением СВО у 71% (n=28) и 100% (n=10). Достижение СВО составило в группе моноинфицированных 79% и 82% соответственно, и у 93% и 100% коинфицированных — при получении РВО, ВО (48 нед ПВТ) и ВО (12 нед наблюдения) при применении различных форм ИФН-α и рибавирина; при наблюдении в течение (7,5±0,11) года больных, получавших ИФН-α, и (3,5±0,11) года — PegИФНα2a, ни один из пациентов не дал рецидив в отдаленном периоде. Наилучшие результаты были получены у коинфицированных при индукционном способе ПВТ, но у пациентов этой группы были все предикторы получения СВО, в том числе высокая приверженность к лечению. Таким образом, достижение РВО и ВО на 12 нед наблюдения являются предикторами СВО и отсутствия рецидивов у пациентов с моно- и сочетанной ХГС/ВИЧ-инфекции при лечении ХГС различными формами ИФН-α и рибавирином.

должительность заболевания — 11,87±9,91. Хронические моторные тики были выявлены у 11 больных, что составило 44%, среди них 6 мальчиков и 5 девочек (24% и 20% соответственно). Хронические вокальные и моторные тики, в том числе в составе СТ, были выявлены у 14 больных, что составило 56%, среди них 12 мальчиков и 2 девочки (48% и 8% соответственно).

По данным лабораторных анализов, лишь у двоих пациентов мужского пола в возрасте 5 и 22 лет с хроническими моторными и вокальными тиками, ОКР было выявлено повышение АСЛ-О до 679,9 и 550 ЕД соответственно; провоспалительные медиаторы были в норме; в анамнезе, по данным амбулаторных карт, пациенты относились к группе «ЧБД» с хроническим тонзиллитом, частыми ангинами, что может свидетельствовать о наличии хронической стрептококковой инфекции. Появление тиков у обоих пациентов ассоциировано на фоне обострения хронического тонзиллита.

**Заключение.** У 8% пациентов — обследованных больных тики носят аутоиммунный характер, что подтверждается обнаружением повышенного уровня АСЛ-О, наличием хронических очагов инфекции, временными параметрами связи стрептококковой инфекции с началом тиковых гиперкинезов. Данные характеристики могут соответствовать PANDAS. Но этот вопрос требует дальнейшего более детального изучения.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ВИРУСОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОРВИ

**Е.А. МУРИНА, З.А. ОСИПОВА, О.В. ГОЛЕВА, А.Л. МУКОМОЛОВА**

*НИИ детских инфекций Федерального медико-биологического агентства России, Санкт-Петербург*

**Н**есмотря на исчерпывающие доказательства этиологической роли респираторных вирусов в возникновении острых респираторных заболеваний (ОРЗ), вопрос о герпетических вирусах, являющихся

причиной сочетанных инфекций или дающих сходную с ОРЗ картину заболевания, остается нерешенным. В связи с этим предложена оптимизация лабораторной диагностики, включающая не только применение не-

скольких лабораторных методов, но и дополнительное обследование биологического материала от больных с острыми респираторно-вирусными инфекциями (ОРВИ) на дифференциацию ряда герпес-вирусов по выявлению специфических антител и антигенов с использованием методов ИФА и ПЦР.

В общей структуре ОРВИ количество серонегативных больных в разные годы составляло от 13,5% до 21,1%.

Дополнительная диагностика, направленная на обнаружение вируса Эпштейна-Барр (ВЭБ), с использованием методов ИФА и ПЦР у 60% от серонегативных, обследованных на ОРВИ пациентов, в крови выявила антитела к ВЭБ. Обнаруженная тенденция к синтезу антител (АТ) к ВЭБ у детей на фоне отсутствия АТ к ОРВИ показала, что они переносили инфекционный мононуклеоз как моноинфекцию. В 22,7% случаев в крови тестировались антитела IgM класса и обнаруживались ДНК вируса, что указывало на острую форму заболевания, и в 31,8% случаев тестировались антитела IgG класса, т.е. наблюдался период ранней реконвалесценции. При смешанной инфекции ВЭБ + ОРВИ острое течение ВЭБ диагностировалось реже (13,6%), а выявлялись антитела IgG класса, что давало основание предполагать о наложении ОРВИ на основное заболевание.

У 40% больных, поступающих с клиникой ОРЗ, где не удалось дополнительно к серологическим методам по определению вирусов ОРЗ выявить ни антитела, ни антигены к ВЭБ, проводилось обследование на цитомегаловирусную инфекцию (ЦМВИ) с применением метода ИФА и ПЦР для обнаружения этиологического возбудителя заболевания. В 15% случаев в крови у

данных детей обнаруживались антитела к ЦМВ классов IgM и IgG с равной долей выявления (16,7%), на фоне отсутствия антител к ОРВИ, что указывало на наличие моноинфекции, протекающей как первичной или находящейся в фазе обострения хронической формы. В 45% случаев ЦМВИ протекала совместно с ОРВИ, причем в большинстве случаев (55,6%) с преобладанием антител IgG класса к этому герпес-вирусу. Вероятно, это было связано с реактивацией возбудителя ЦМВИ, первичное заражение которым произошло либо внутритробно, либо достаточно давно.

Обнаружение ДНК вируса простого герпеса (ВПГ) 1-го и 2-го типа носило единичный характер. Установлено, что в крови и ликворе больных циркулировали антитела к этой инфекции, относящиеся к классу IgG (75%) и в меньшей степени к классу IgM (12,5%). Установление фаз инфекционного процесса по соотношению подклассов специфических антител показало, что IgG1—2 выявлялись в 25,0%, IgG3 — 12,5%, а IgG4 — 62,5%. Низкие концентрации IgM антител в крови объяснялись либо ослабленным иммунным ответом, либо тем, что ВПГ 1-го и 2-го типа были рецидивировавшими, а выявление антител подклассов IgG1—2 и IgG4 свидетельствовало об активации хронического процесса.

Таким образом, оптимизация методов диагностики с введением нескольких лабораторных методов и дополнительное обследование биологического материала от больных с ОРВИ на дифференциацию ряда герпес-вирусов позволило обеспечить эффективность выявления инфекционного агента, дифференцировать ее стадии и контролировать врачу проводимые лечебные мероприятия.

## НЕЙРОИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

*Е.А. МУРИНА, З.А. ОСИПОВА, Н.В. СКРИПЧЕНКО, М.В. ИВАНОВА, Н.Ф. ПУЛЬМАН*

*НИИ детских инфекций Федерального медико-биологического агентства России, Санкт-Петербург*

**В** вирусологической лаборатории НИИДИ проводится обследование ЦСЖ, сыворотки крови и фекальных масс детей с нейроинфекциями, направленное на идентификацию энтеровирусного антигена, с помощью экспресс-метода, позволяющего в течение 6—8 часов не только обнаружить антиген энтеровируса, но и определить его типовую принадлежность.

Мониторинг за энтеровирусами в Санкт-Петербурге с 1973 по 2012 г. позволил выявить смену штаммов с созданием пейзажной карты, выделить 5 циклов появления доминирующих вирусов и определить значение их вирулентности в эпидемиологическом процессе. Начало каждого цикла характеризовалось появлением нового доминирующего вируса с низкой вирулентностью, что обуславливало рост заболеваемости серозным менингитом, протекающим преимущественно в средне-тяжелой форме, и превалированием обнаружения энтеровирусного антигена в фекальных массах и крови больного. Через 2—3 года от начала нового цикла увеличивалась вирулентность доминирующего вируса до 5,2 лог с обнаружением энтеровирусного антигена в ликворе, увеличивалась регистрация тяжелого течения серозного менингита и повышался процент выявления других нозологических форм с поражением нервной системы.

Наблюдение за энтеровирусами позволило констатировать изменения эпидемиологических особенностей серозных менингитов и определить их этиологию. Нам удалось зафиксировать уникальное явление смены штамма в октябре 2008 г., когда энтеровирус ЕСНО 6-го типа занял доминирующее положение среди всех циркулирующих серотипов в Санкт-Петербурге. Особенностью клинических проявлений серозных энтеровирусных менингитов у детей являлась полиорганность поражений с выраженностью воспалительного процесса в ЦНС и вовлечением в инфекционный процесс сердечно-сосудистой системы.

В процессе работы определилась значимость энтеровирусов при различных нейроинфекционных процессах. При серозных менингитах в 52% они были энтеровирусной этиологии, полинейропатии с энтеровирусами были связаны в 35%, а при миалгии констатировать наличие энтеровируса удавалось в 24%, но если серозные менингиты и миалгии вызывались в 53 и 67% соответственно вирусами ЕСНО 6-го типа, то полинейропатии в 66% энтеровирусами 68-го типа. Был проведен анализ синдрома острого вялого пареза (ОВП) у детей в зависимости от этиологии возбудителя. У детей, поступивших в НИИДИ, острые вялые парезы инфекционной этиологии фиксирова-

лись в 33,3%, диагноз ОВП был отменен в 48,3%, а в 18,4% данное заболевание было неинфекционной этиологии. Пейзажная картина ОВП в 2012 г. резко отличалась от предыдущих лет: если в 2005 г. ОВП в 61% вызывались энтеровирусом 71-го типа и только 20% энтеровирусами 68—70-го типов, то к 2010 г. в 75%

они были вызваны энтеровирусами 68—70-го типа и только в 0,8% энтеровирусом 71-го типа. Проведенное исследование доказывает значимость энтеровирусов при нейроинфекциях у детей и необходимость постоянного мониторинга за энтеровирусами у детей с нейроинфекциями.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНДЕКСА АВИДНОСТИ ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ФАЗ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ С СИМПТОМАМИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА И ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

**Е.А. МУРИНА, З.А. ОСИПОВА, А.Л. МУКОМОЛОВА, О.В. ГОЛЕВА**

*НИИ детских инфекций Федерального медико-биологического агентства России, Санкт-Петербург*

**Д**ля разработки системы тестов выявления в крови антител различной степени авидности при инфекционном мононуклеозе и цитомегаловирусной инфекции нами были использованы тесты, отражающие критерии установления фаз инфекционного процесса по выявлению специфических антител в различных классах иммуноглобулинов и тесты по определению индекса авидности, поскольку важно оценить не только количество антител, вырабатываемых против определенных антигенов возбудителя, но и определить эффективность, т.е. силу этого ответа, который возрастает в ходе развития инфекционного процесса.

Под наблюдением находилось 146 детей в возрасте от 1 до 14 лет с симптомами инфекционного мононуклеоза и цитомегаловирусной инфекции. Методом ИФА у этих больных определялись антитела класса IgM и IgG.

При инфекционном мононуклеозе результаты исследования варьировали в зависимости от возраста. Создано 2 группы: 1-я — до 3 лет (11 чел.), 2-я — от 3 до 14 лет (13 чел.). В 1-й группе в 54,6% выявлялись Ig класса М к капсидному антигену и в 100% IgG к раннему антигену, которые в 81,8% оказались низкоавидными антителами IgG к капсидному антигену ВЭБ. Результаты суммарной характеристики клиники и лабораторных данных свидетельствовали об острой первичной ВЭБ-инфекции. У 18,2% детей данной группы определялись высокоавидные антитела класса IgG к капсидному антигену ВЭБ, что рассматривалось как реактивация ВЭБ с развитием острой формы инфекционного мононуклеоза. Во 2-й группе в 84,6% обнаруживались высоко-

коавидные антитела IgG к капсидному антигену ВЭБ, что расценивалось как реактивация ВЭБ с развитием симптомокомплекса инфекционного мононуклеоза, и лишь в 15,4% — дети переносили острый первичный инфекционный мононуклеоз, что подтверждалось выявлением низкоавидных IgG антител к капсидному антигену в сочетании с IgM антителами 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%.

При цитомегаловирусной инфекции под наблюдением находилось 122 ребенка в возрасте от 1 года до 16 лет. Выработка антител у данных больных начиналась с определения иммуноглобулинов класса М и происходила на 7—8-е сутки после инфицирования. Через 21—24 дня после образования антител класса IgM происходила их замена на антитела класса IgG. Возрастных различий по выработке антител и степени их авидности у детей данной группы не обнаруживалось. Первоначально, в течение 10 дней в 100% вырабатывались IgG антитела низкой авидности, что свидетельствовало о первичной инфекции, а после этого срока они заменялись высокоавидными, и инфекция переходила в латентную форму. Однако при снижении уровня клеточного иммунного ответа у больных с латентной формой в 24,7% происходил переход из латентной стадии в активную. При реактивации латентной инфекции одновременно обнаруживались как антитела класса М, так и класса IgG, которые рассматривались как высокоавидные. В пик реактивации в плазме крови выявлялись в 44,3% ДНК ЦМВ методом ПЦР.

## АНАЛИЗ СМЕРТНОСТИ БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В г. КАЗАНИ ЗА 2010—2012 гг.

**О.А. НАЗАРОВА**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

**Н**еуклонно наблюдается рост числа больных с ВИЧ-инфекцией, достигших стадии СПИДа. В России на начало 2012 г. зафиксировано около 703 781 случаев заболевания ВИЧ-инфекцией, из них более 6 193 среди детей. Первый случай ВИЧ-инфекции в Республике Татарстан (РТ) был зарегистрирован в 1987 г. Интенсивный рост ВИЧ-инфицированных начинается с 1998 по 2001 г., когда более 90% новых случаев регистрируется среди употребляющих инъекционные

наркотики. В дальнейшем идет постепенное снижение заболеваемости и ее стабилизация. За 2012 г. в РТ зарегистрировано 1 154 впервые выявленных случаев ВИЧ-инфекции.

**Цель** исследования — проанализировать причины и факторы смертельных исходов ВИЧ-инфицированных пациентов, умерших в г. Казани за 2010—2012 гг.

В рамках проводимого исследования проанализированы истории болезни умерших ВИЧ-инфицированных

пациентов за период с 2010 по 2012 г. Были использованы эпидемиологический и статистический методы обработки данных.

Установлено, что к концу 2012 г. наблюдался рост полового пути инфицирования (в 2010 г. — 17,8%, в 2012 г. — 22,6%) на фоне незначительного спада заражения в результате употребления инъекционных наркотических веществ (в 2010 г. — 79,2%, в 2012 г. — 77,4%), а случаи неустановленного пути заражения не выявились совсем. Но все же уверенным лидером остается заражение при употреблении инъекционных наркотиков.

Несмотря на то, что количество умерших мужчин превышает количество умерших женщин в несколько раз (82% против 18% в 2010 г., 77% против 23% в 2012 г.), отмечается тенденция к росту смертельных исходов среди женщин.

Обращает на себя внимание достаточно высокий процент умерших в фертильном и активном работоспособном возрасте (21—30 лет), с пиком заболеваемости в возрасте 31—40 лет.

Проводя сравнительный анализ причин смертельных исходов у ВИЧ-инфицированных было выявлено, что лидирующее место занимает насилие (но к 2012 г. наблюдается спад до 16,4% по сравнению с 35% в 2010 г.). По частоте встречаемости среди других причин смерти, не связанных с ВИЧ-инфекцией, можно выделить такие, как заболевания легких (рост смертности с 14,5 до 20,6% в 2012 году) и в меньшей степени заболевания ССС, ЖКТ, сепсис и опухоли. Наблюдалось увеличение смертельных исходов боль-

ных ВИЧ-инфекцией в стадии СПИДа с 11,3% в 2010 г. до 25,1% в 2012 г.

В структуре причин смертности в стадии СПИД ведущее место принадлежит туберкулезу, который стал основной причиной смерти для 21,6% больных. На втором месте среди причин смерти у СПИД-больных были другие СПИД-ассоциированные заболевания (6%), на третьем — сепсис (4,2%), на четвертом — опухоли (1,4%).

Также был отмечен рост ко-инфекции — туберкулез и ВИЧ более чем на 20% за 2010—2012 гг. В структуре клинических форм туберкулеза лидирующее место принадлежит диссеминированному и милиарному генерализованному туберкулезу.

**Выводы.** В целом, вышеизложенное свидетельствует о необходимости существенного улучшения медико-социального и психологического сопровождения больных ВИЧ-инфекцией независимо от клинической стадии болезни. Важную роль в этом может сыграть тесное взаимодействие центров профилактики и борьбы со СПИД с другими специализированными службами здравоохранения с целью интеграции услуг для больных ВИЧ-инфекцией, особенно в случаях наличия сочетанных заболеваний — ВИЧ и туберкулеза, ВИЧ и наркозависимости.

Так как ведущей причиной смертности среди ВИЧ-инфицированных в г. Казани за 2010—2012 гг. явился туберкулез и показатель этот продолжает расти, то требуются дополнительные усилия по раннему выявлению туберкулеза у ВИЧ-инфицированных пациентов и своевременное назначение АРВТ при ко-инфекции — туберкулез и ВИЧ.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ *PKS*-ОСТРОВА У КИШЕЧНЫХ ШТАММОВ КЛЕБСИЕЛЛ, ВЫДЕЛЕННЫХ У ДЕТЕЙ

**И.В. НИКОЛАЕВА, В.М. БОНДАРЕНКО, Д.Р. СЕМЕНОВА**

Казанский государственный медицинский университет,  
НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи, Москва  
Республиканская клиническая инфекционная больница, Казань

**В** настоящее время у части комменсальных и пробиотических штаммов *E. coli* обнаружен 54 kb геномный остров патогенности *pkS* (*polyketide synthetase*), который контролирует синтез гибридного нерибосомального пептидо-поликетидного генотоксина колибактина. Обнаружен генотоксин колибактин и у других представителей семейства энтеробактерий: *Klebsiella pneumoniae* внекишечного происхождения, *Citrobacter koseri*, *Enterobacter aerogenes*. Колибактин вызывает двунитевые разрывы ДНК, блокирует митотический цикл в эукариотических клетках, вызывает фрагментацию ядер, нарушает дифференциацию эпителиоцитов слизистой кишечника. Имеются доказательства участия колибактина в онкогенезе рака толстой кишки.

**Целью** исследования явилось изучение распространенности генетических детерминант *pkS*-острова патогенности у штаммов клебсиелл, выделенных из кишечника детей грудного и раннего возраста.

Исследование проводилось на базе Республиканской клинической инфекционной больницы г. Казани и НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи.

В исследовании использован 101 штамм клебси-

елл кишечного происхождения, выделенных у детей раннего возраста, получавших лечение по поводу клебсиеллезной кишечной инфекции (64 штамма) и клебсиеллезного дисбактериоза кишечника (37 штаммов). Всего исследовано 87 штаммов *Klebsiella pneumoniae* и 14 штаммов *Klebsiella oxytoca*. Выявление генетических маркеров *pkS*-острова патогенности проводили с помощью мультиплексной ПЦР с 4 парами праймеров, амплифицирующих гены *clbB*, *clbN*, *clbA* и *clbQ*. В качестве контроля использовался штамм *E. coli* M-17, полученный из ГИСК им. Л.А. Тарасевича.

По результатам ПЦР, положительные сигналы были получены у 3 штаммов (3%) *Klebsiella pneumoniae* с праймерами, амплифицирующими *clbB*, *clbN* гены. Данные штаммы клебсиелл были выделены у детей с дисбактериозом кишечника. Положительные сигналы также получены со всеми 4 парами праймеров в отношении контрольного штамма *E. coli* M-17, полученного из ГИСК. Результаты секвенирования позволяют сделать заключение, что кишечные штаммы клебсиелл, выделенные от детей с дисбиозом кишечника, могут содержать генетические детерминанты *pkS*-острова патогенности.

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

**А.М. САБИТОВА, М.Г. ЗАГИДУЛЛИНА, А.А. ИБРАГИМОВА**

Казанский государственный медицинский университет,  
Детская городская поликлиника № 11, Казань

Этиологическая структура острых кишечных инфекций (ОКИ) у детей значительно изменилась в последние годы. В настоящее время вирусы обуславливают 60—80% ОКИ у детей в мире. Все большее значение приобретает норовирусная инфекция.

С целью изучения распространенности и клинических особенностей норовирусной инфекции у детей дошкольного возраста нами был проведен анализ вспышки ОКИ в дошкольном образовательном учреждении Казани по данным историй болезни и амбулаторных карт 46 детей. Для определения этиологии ОКИ использовались бактериологические методы исследования кала, ИФА и ПЦР.

Результаты проведенного исследования показали, что у детей, вовлеченных в данную вспышку, инфекционный процесс развился в 54,3% случаев. Среди них преобладало вирусноносительство (56%), а клиника ОКИ наблюдалась у 44% детей. Средний возраст больных детей составил 3,4 года, вирусноносителей — 4,2 года. У 80% больных в кале были обнаружены норовирусы 2-го генотипа, у 10% — ротавирусы и в 10% случаев — сочетание норо- и ротавирусов. Длительность выделения ротавирусов и норовирусов у больных детей достоверно не отличалась и составила в среднем 14 и 16,5 дней соответственно. У 75% больных заболевание протекало в среднетяжелой форме, в 25% — в легкой. Наиболее характерными симптомами, наблюдавшимися у 90% больных норовирусной инфекцией, были рвота и повышение температуры до субфебрильных

цифр, у 70% больных отмечался однократный жидкий стул. Кетоацидоз был выявлен в 33% случаев. В общем анализе крови у 40% больных наблюдался лейкоцитоз, в 80% случаев сочетавшийся со сдвигом лейкоформулы влево. Достоверно значимых различий в продолжительности и тяжести заболеваний, вызванных ротавирусами и норовирусами в нашем исследовании обнаружено не было.

Среди носителей норовирусы были обнаружены у 46,7%, ротавирусы — 40% и сочетание норо- и ротавирусов — 13,3%. Носительство норовирусов было менее продолжительным (19,6 дня), чем ротавирусов (35,3 дней). Однако при сочетании с ротавирусами оно достоверно удлинялось до 38,5 дней, а сроки выделения ротавирусов у таких детей значительно сокращались (16,5 дней).

Изучение частоты развития заболевания и носительства в зависимости от возраста детей показало, что у детей до 3 лет преобладают клинически выраженные формы заболевания, тогда как в более старшем возрасте начинает превалировать вирусноносительство.

**Выводы.** При вспышке ОКИ норовирусы чаще вызывают клинически выраженные формы заболевания у детей раннего возраста. У детей дошкольного возраста превалирует вирусноносительство. Более чем в 10% случаев у детей одновременно выделяются ротавирусы и норовирусы, что приводит к достоверному увеличению продолжительности носительства норовирусов.

## ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

**Д.И. САДЫКОВА, Е.В. СЕРГЕЕВА, Ю.М. ЧИЛИКИНА, З.Р. ХАБИБРАХМАНОВА**

Казанский государственный медицинский университет, Казань

Важнейшей социально-экономической и медицинской проблемой является артериальная гипертензия (АГ). В последние годы наблюдается тенденция роста заболеваемости артериальной гипертензией в подростковом возрасте. До настоящего времени не существует единой концепции профилактики сердечно-сосудистой патологии в детском возрасте.

**Цель** исследования — установить роль дисфункции эндотелия в формировании АГ у детей и подростков с высоким уровнем факторов риска.

**Материал и методы.** В исследование включено 90 детей в возрасте от 14 до 17 лет, из них 70 пациентов с повышением давления и 20 здоровых детей. Для выявления факторов риска пациентам было проведено исследование соматического здоровья, вегетативного тонуса и анкетирование детей.

Диагностику артериальной гипертензии осуществляли с учетом последних рекомендаций (Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике АГ у детей и подростков, 2011 г.).

По результатам суточного мониторинга артериального давления дети с повышением артериального давления были разделены на три группы: феномен «гипертонии белого халата» — 20 пациентов (ФГБХ), лабильная форма АГ (ЛАГ) — 20 пациентов и стабильная форма АГ (САГ) — 30 пациентов. Все дети были разделены на четыре группы по результатам оценки уровня отягощенности факторами риска: без отягощенности факторами риска — 0—1 фактор риска, низкий уровень отягощенности факторами риска — 2—5 факторов риска, средний уровень отягощенности факторами риска — 6—7 факторов риска и высокий уровень факторов риска — 8 и более.

Для оценки функции эндотелия детям со стабильной формой АГ было проведено определение стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа.

**Результаты исследования.** Нами было выявлено, что наиболее достоверными факторами риска являются курение, алкоголь, гиподинамия, психоэмоциональный фактор и патология течения беременности и родов

у матерей детей с АГ ( $p < 0,05$ ). В группе детей с ФГБХ наблюдалось наименьшее количество выявленных факторов риска — 5. У детей со САГ выявлено наибольшее количество факторов риска — 12. Наиболее высокая концентрация факторов риска была установлена среди детей и подростков с ЛАГ (65%) и САГ (83%).

У пациентов со САГ по сравнению со здоровыми детьми отмечается снижение в крови уровня стабильных метаболитов оксида азота ( $p < 0,01$ ), при этом у пациентов с высокой отягощенностью факторами риска наблюдали наиболее низкие показатели. Они были достоверно ниже у детей с наличием высокого уровня

факторов риска по сравнению с детьми, не имеющими факторов риска.

**Заключение.** В нашем исследовании выявлено, что формирование эссенциальной артериальной гипертензии у детей и подростков происходит на фоне высокой концентрации факторов риска сердечно-сосудистой патологии. Высокий уровень факторов риска у пациентов со стабильной формой артериальной гипертензии способствует усугублению течения дисфункции эндотелия. Результаты, полученные в ходе работы, могут быть использованы при формировании факторов риска развития АГ.

## ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АУТОАНТИТЕЛ К СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

**Д.И. САДЫКОВА, Ю.М. ЧИЛИКИНА, Е.В. СЕРГЕЕВА, З.Р. ХАБИБРАХМАНОВА**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

**Цель** исследования — оценить характер изменений содержания кардиотропных аутоантител у детей и подростков с сердечно-сосудистой патологией, сопровождающейся нарушением сердечного ритма и проводимости.

**Материал и методы.** Обследовано 105 пациентов (64 мальчика и 41 девочка) в возрасте от 3 до 17 лет.

Дети были распределены на 7 групп по нозологическим формам:

1. WPW-синдром — 20 пациентов.
2. Атриовентрикулярная блокада — 15 пациентов.
3. Желудочковая экстрасистолия — 19 пациентов.
4. Суправентрикулярная экстрасистолия — 14 пациентов.
5. Синдром слабости синусового узла — 13 пациентов.
6. Хроническая непароксизмальная тахикардия — 11 пациентов.
7. Удлинение QT- интервала — 13 пациентов.

Контрольная группа составила 20 человек. Определение 4 маркерных аутоантител проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием стандартизированных тест-систем группы ЭЛИ-ТЕСТ (МИЦ «Иммункулус», Россия):

- 1) CoM-02 — антиген цитоскелета кардиомиоцитов;
- 2) CoS-05 — цитоплазматический АГ кардиомиоцитов;
- 3)  $\beta$ 1-адренорецептор;
- 4) NO-синтетаза.

Повышение аутоантител в сыворотке крови было выявлено: CoM-02 у 6,7% пациентов, CoS-05 у 20,6% пациентов,  $\beta$ 1-адренорецептор у 16,7% пациентов, NO-синтетаза у 4,2% пациентов. У части пациентов было выявлено одновременное повышение нескольких аутоантител: 2 аутоантитела у 10,8% пациентов, 3 аутоантитела у 3,6% пациентов, 4 аутоантитела у 1,9% пациентов. У некоторых пациентов определялось снижение аутоантител в сыворотке крови: CoM-02 у 57,2% пациентов, CoS-05 у 28,4% пациентов,  $\beta$ 1-адренорецептор у 27,3% пациентов, NO-синтетаза у 32,6% пациентов.

В группе детей с нормальными значениями ЭКГ повышения продукции изучавшихся аутоантител не отмечалось, а угнетение выработки наблюдалось в 20,2% случаев, причем они распределялись примерно в равной степени.

### **Выводы:**

1. Гиперпродукция и угнетение кардиоспецифических аутоантител свидетельствуют о неоднородности иммунных нарушений детей с аритмиями.
2. Повышение содержания аутоантител к  $\beta$ 1-адренорецепторам может приводить к изменению плотности указанных рецепторов в миокарде и ремоделированию миокарда с дисфункцией левого желудочка.
3. У детей с нарушениями ритма и проводимости низкое сывороточное содержание кардиоспецифических аутоантител свидетельствует о снижении элиминации продуктов естественного катаболизма.

## СЕНСОРНЫЕ НЕЙРОПАТИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

**Т.Г. САКОВЕЦ, Э.И. БОГДАНОВ**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

**С**енсорные нейропатии, наблюдающиеся при лепре, дифтерии, ВИЧ-инфекции, боррелиозе, бруцеллезе, лептоспирозе, хроническом гепатите С, герпетической инфекции, обуславливают снижение трудоспособности и частую инвалидизацию пациентов, имеют важное социально-экономическое и научно-медицинское значение.

Лепра (болезнь Гансена, проказа) — хроническое инфекционное заболевание, вызываемое *Mycobacterium leprae*, характеризующееся гранулематозными пораже-

ниями кожи, слизистых верхних дыхательных путей, периферической нервной системы, костно-мышечного аппарата, органов зрения и внутренних органов. Лепра приводит к глубокой инвалидизации больного в результате развития тяжелых нейропатий, двигательных и сенсорных нарушений, контрактур, мутиляций (рассасывание мягких и твердых тканей дистальных отделов конечностей), тяжелых поражений слизистых оболочек носоглотки, глаз и внутренних органов. Нарушаются все виды кожной чувствительности (температурная,

болевая и тактильная), преимущественно в конечностях, что приводит к тяжелым бытовым травмам. При туберкулоидной форме лепры отмечаются множественные мононейропатии с преобладающим поражением икроножного, лучевого, заднего ушного, пальцевых нервов. Двигательные нарушения наблюдаются при поражении срединного, локтевого, большеберцового и малоберцового нервов. При лепроматозной форме проказы отмечается сенсорная или сенсомоторная полинейропатия, а также множественная мононейропатия.

При ВИЧ-инфекции полинейропатия, возникновение которой либо обусловлено прямым нейротропическим воздействием вирусного агента, либо является результатом иммунологически обусловленного поражения нервных волокон, может наблюдаться на любой стадии развития заболевания. Отмечается симметричная, преимущественно сенсорная, дистальная полинейропатия, энцефаломиелополирадикулонейропатия, множественная мононейропатия. Токсические нейропатии часто наблюдаются при применении антиретровирусных препаратов в терапии ВИЧ-инфекции, химиотерапевтических средств, используемых для лечения саркомы Капоши.

Отличительная черта дифтерийной нейропатии — поражение двигательных волокон черепных нервов (парезы отводящей мышцы глаза, гладких мышц, мышц, иннервируемых языкоглоточным и блуждающим нервами). Часто наблюдаются амиотрофическая и псевдопаралитическая (атаксическая) формы заболевания.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ИНФИЦИРОВАННОСТИ *HELICOBACTER PYLORI* У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЕЙ

О.В. СКОРОХОДКИНА, Э.Р. ГАРИПОВА, А.Р. КЛЮЧАРОВА  
Казанский государственный медицинский университет, Казань

**Цель** — сравнить эффективность методов диагностики при выявлении инфицированности *Helicobacter pylori* (*H.p.*) у больных с хронической крапивницей (ХК).

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 44 пациента с ХК, у которых наряду с общеклиническим и специфическим аллергологическим обследованием, согласно стандартам диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями (2008 г.), назначались консультации смежных специалистов, в том числе осмотр гастроэнтеролога. Инфекция *H.p.* диагностировалась с помощью неинвазивного метода — уреазного дыхательного хелик-теста, а также инвазивным бактериологическим методом исследования, базирующимся на взятии материала с помощью фиброгастроуденоскопии. Посевы биоптата слизистой оболочки желудка инкубировали при температуре 37°C в микроаэрофильных и капнофильных условиях в течение 5 сут. После инкубации на питательных средах изучали характерные колонии *H.p.*, и учитывая их количество на питательной среде, объем посевного материала и количество 0,1% пептонной воды, в которой растирали биоптат (1 мл), определяли индекс *H.p.*, конечный результат которого выдавали в КОЕ на г слизистой желудка.

**Результаты.** Анализ полученных данных комплексного обследования показал, что у всех пациентов с ХК

В ряде случаев развиваются полирадикулонейропатии, полинейропатии или мононейропатии при герпетической вирусной инфекции (вирус простого герпеса тип I и II, вирус ветряной оспы).

К внепеченочным проявлениям при хроническом гепатите С относятся полирадикулонейропатии, сенсорные полинейропатии.

При клещевом боррелиозе боррелии адсорбируются на клетках, взаимодействуя наиболее активно с галактоцереброзидами нейроглии. Боррелии способны длительно персистировать в тканях, особенно при отсутствии лечения, с чем связано хроническое рецидивирующее течение болезни. На поздних сроках заболевания боррелии, играя роль пускового механизма, провоцируют развитие иммунопатологических процессов, имеющих большое значение для патогенеза нейроборрелиоза. Для нейроборрелиоза характерны полинейропатические нарушения с расстройствами поверхностной чувствительности и парестезиями.

При лептоспирозе наблюдается острая аксональная сенсомоторная полинейропатия, бруцеллезе — острая полирадикулонейропатия с преимущественным аксональным характером повреждения нервных волокон.

Таким образом, сенсорные нейропатии могут наблюдаться при целом ряде инфекционных заболеваний, что требует осведомленности врачей общей практики об особенностях клинических проявлений полинейропатических нарушений для выбора адекватной тактики лечения.

обнаружена патология желудочно-кишечного тракта. Наиболее распространенным заболеванием являлся хронический гастродуоденит, который был выявлен у 63,6% пациентов. Кроме того, 31,2% страдали язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, а 27,3% гастроэзофагальной рефлюксной болезнью. У 43,2% пациентов наблюдалась дискинезия желчевыводящих путей, а 15,9% были прооперированы по поводу калькулезного холецистита. Проведенный хелик-тест оказался положительным у 20 пациентов (45,5%). В дальнейшем этой группе пациентов была проведена фиброгастроуденоскопия с забором биоптата слизистой оболочки желудка. Выполнение бактериологического обследования выявило у 17 больных инфицированность *H.p.* с уровнем обсемененности более 104 КОЕ/г, т.е. совпадение результатов используемых исследований наблюдалось в 85% случаев. У 24 пациентов с ХК хелик-тест дал отрицательный результат. При этом бактериологический метод также не подтвердил у них инфицированность *H.p.* Чувствительность уреазного теста составила 100%, а специфичность — 89%.

**Выводы.** Таким образом, учитывая высокую чувствительность и специфичность неинвазивного метода диагностики инфекции *H.p.* — хелик-теста, он может быть рекомендован для скринингового исследования пациентов с ХК.

## ДОСТИЖЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ В ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Ю.М. СОЗИНОВА, И.Э. КРАВЧЕНКО, С.А. ОСИПОВ, В.А. САМАТОВ

Республиканская клиническая инфекционная больница, Казань  
Казанский государственный медицинский университет

**Х**ронические вирусные гепатиты (ХВГ) являются одной из наиболее серьезных медико-социальных и экономических проблем здравоохранения во всех странах мира.

В Республике Татарстан ежегодно регистрируется до 3600 новых случаев выявления маркеров вирусных гепатитов В и С, из них 100 — среди детей. Заболеваемость вирусными гепатитами в 2012 г. составила 50,7 на 100 тыс. населения, что в 1,5 раза ниже показателей по ПФО и РФ (72,4 и 73,7 на 100 тыс. населения соответственно). Основная доля приходится на хронические формы (88,8%).

Координацию работы по лечению больных хроническими вирусными гепатитами (далее — ХВГ) в РТ осуществляет Республиканский экспертный совет по лечению ХВГ, созданный при Минздраве Республики Татарстан. Организовано ведение единого электронного реестра больных ХВГ с охватом всей территории республики.

На учете в республиканском реестре состоят 20 470 человек, инфицированных вирусами гепатитов В и С (далее ХГВ и ХГС), из них 4 306 больных ХГВ, 11 070 больных ХГС и 34 больных микст-гепатитами. 82% пациентов, состоящих в реестре — люди трудоспособного возраста, 3% — дети до 18 лет (498 детей, больных ХВГ и 341 носитель маркеров ВГ). Как известно, ХВГ в 30—40% случаев могут приводить к развитию цирроза и первичного рака печени. Ежегодно увеличивается количество больных с впервые выявленным циррозом печени в исходе вирусных гепатитов: в 2005 г. на учете состояло 23 больных с циррозом печени, в 2006 г. — 35, в 2007 г. — 65, в 2008 г. — 83, в 2009 г. — 140, в 2010 г. — 169, в 2011 г. — 195, в 2012 г. — 295 больных.

Единственным эффективным методом профилактики цирроза печени у больного хроническим вирусным гепатитом является своевременное проведение противовирусной терапии (ПВТ). В рамках республиканского реестра с 2009 г. ведется «лист ожидания ПВТ» больных

ХВГ. Ежегодный прирост в лист ожидания ПВТ составляет в среднем 218 человек. На 01.01.2013 в листе ожидания ПВТ состояло 1 603 больных хроническими вирусными гепатитами, нуждающихся в лечении (из них 187 больных ХГВ и 1 416 больных ХГС).

Не решен вопрос финансирования лечения больных с моноинфекцией ХВГ противовирусными препаратами. Обеспечение противовирусными препаратами в рамках национального проекта «Здоровья» осуществляется только для больных ко-инфекцией ВИЧ+ХВГ. В рамках ДЛО обеспечиваются противовирусными препаратами пациенты ХВГ, имеющие инвалидность (на стадии цирроза), часть больных получают лечение в рамках клинических исследований. В республике работает отраслевая целевая программа «Профилактика осложнений и неблагоприятных исходов хронического вирусного гепатита В у детей (на 2011—2013 годы)».

За 3 года (с 2010 по 2012 г.) на базе ГАУЗ РКИБ пролечено противовирусными препаратами 503 больных ХВГ. 377 больных ХГС получали комбинированное лечение интерфероном альфа 2 в комбинации с рибавирином (8% лечились в рамках ДЛО, 15% — в рамках клинических исследований, остальные 77% — за свой счет). Стойкий вирусологический ответ (СВО) получен у 72% пролеченных больных ХГС, при генотипе 1 — у 67%, при генотипе 2/3 — у 91%. Пролечено 126 больных ХГВ, из них 32 ребенка получали терапию интерфероном альфа 2в (в рамках региональной целевой программы), у 6,5% получен СВО, у 31% — непосредственный вирусологический ответ; 94 больных лечились аналогами нуклеотидов (бараклюд и сибива), у 82% к 48-й неделе лечения получен вирусологический ответ.

Таким образом, в целях снижения формирования циррозов печени в исходе ХВГ и инвалидизации населения, необходимо своевременное проведение лечения современными противовирусными препаратами за счет финансирования федеральных и республиканских программ.

## КОНЦЕНТРАЦИЯ АТРИАЛЬНОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА 1—28 В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

В.И. СТАРОСТИНА

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

**Ц**ель исследования — определение концентрации атриального натрийуретического пептида 1—28 (АНП<sub>1—28</sub>) в плазме крови больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС) в течение олигурического, полиурического и раннего реновalesцентного периодов заболевания.

**Материал и методы.** Исследуемая группа состояла из 32 пациентов мужского пола в возрасте от 16 до 56 лет с тяжелым и среднетяжелым течением ГЛПС. В контрольную группу были включены 12 добровольцев. Концентрацию АНП<sub>1—28</sub> в плазме крови

определяли иммуноферментным методом при помощи тест-системы Enzymimmunoassay for ANP alpha 1—28 (human) Peninsula Laboratories, USA. Статистическую обработку полученных данных осуществляли непараметрическими методами с применением прикладного пакета программ Statistica 7.0. Использовали медиану (Me) и интерквартильный интервал (P<sub>25</sub>—P<sub>75</sub>), метод Манна—Уитни и метод ранговой корреляции Спирмена.

**Результаты и их обсуждение.** Показатели концентрации АНП<sub>1—28</sub> у больных ГЛПС средней степени

тяжести составили:  $Me=83,6$  нг/мл (37,1—113,3),  $n=11$  в олигурическом периоде;  $Me=57,8$  нг/мл (42,0—77,6),  $n=10$  в полиурическом периоде и  $Me=68,2$  нг/мл (52,7—74,9),  $n=11$  в раннем реконвалесцентном периоде заболевания. Значения концентрации АНП<sub>1–28</sub> в контрольной группе были следующими:  $Me=85,4$  нг/мл (79,0—94,3),  $n=12$ . В полиурическом и раннем реконвалесцентном периодах болезни было выявлено статистически значимое снижение уровней АНП<sub>1–28</sub> в плазме крови по сравнению с контрольной группой:  $U=24,0$ ;  $Z=2,4$ ;  $p=0,018$  и  $U=16,0$ ;  $Z=3,1$ ;  $p=0,0021$ , соответственно. Показатели олигурического периода статистически значимо не отличались от показателей группы контроля.

Уровни АНП<sub>1–28</sub> в плазме крови у пациентов с тяжелой формой ГЛПС составили:  $Me=55,1$  нг/мл (36,4—75,7),  $n=13$  в олигурическом периоде;  $Me=33,0$  нг/мл (25,9—49,4),  $n=11$  в полиурическом периоде и  $Me=52,8$  нг/мл (49,4—54,5),  $n=9$  в периоде ранней реконвалесценции. Наблюдалось статистически значимое снижение концентрации АНП<sub>1–28</sub> относительно контрольной группы у пациентов с тяжелым течением ГЛПС в олигурическом ( $U=30,0$ ;  $Z=2,6$ ;  $p=0,009$ ), полиурическом ( $U=0,0$ ;  $Z=4,1$ ;  $p=0,000049$ ) и раннем реконвалесцентном ( $U=0,0$ ;  $Z=3,8$ ;  $p=0,00012$ ) периодах заболевания.

Минимальные уровни АНП<sub>1–28</sub> в группах пациентов с тяжелым и среднетяжелым течением ГЛПС были зарегистрированы в периоде полиурии. По-видимому, этот факт был обусловлен недостаточностью синтеза и секреции пептида.

В полиурическом периоде ГЛПС показатели концентрации АНП<sub>1–28</sub> у больных с тяжелым течением болезни были статистически значимо ниже показателей больных со среднетяжелым течением заболевания ( $U=27,0$ ;  $Z=1,97$ ;  $p=0,049$ ). В олигурическом и раннем реконвалесцентном периодах не обнаружено статистически значимых различий между подобными показателями.

При помощи корреляционного анализа был определен характер взаимосвязей между АНП<sub>1–28</sub> и клинико-

лабораторными показателями. Отсутствовала корреляционная связь между АНП<sub>1–28</sub> и суточным количеством мочи во все периоды ГЛПС и между этим гормоном и артериальным давлением (АД) в олигурическом и раннем реконвалесцентном периодах. Была выявлена отрицательная корреляционная связь ( $r=-0,50$ ;  $p<0,05$ ) между АНП<sub>1–28</sub> и систолическим АД в полиурическом периоде. Вероятно, чем больше выделялось в кровь АНП<sub>1–28</sub> при повышении АД, тем ниже оно становилось. В периоде ранней реконвалесценции была обнаружена отрицательная корреляционная связь между АНП<sub>1–28</sub> и креатинином ( $r=-0,47$ ;  $p<0,05$ ), что свидетельствовало о следующем: чем более сохранной оставалась гормонопродуцирующая функция предсердий, тем больше выделялось в кровь АНП<sub>1–28</sub>, тем лучше выполнялась почками выделительная функция и тем ниже становился уровень креатинина.

Возможно, причиной своеобразной динамики АНП<sub>1–28</sub> и особенностей корреляционных связей гормона с клиническими показателями служило наличие кровоизлияний в предсердиях, сопровождающееся повышением высвобождения АНП<sub>1–28</sub> в лихорадочном и олигурическом периодах болезни с последующим снижением резервных компенсаторно-адаптационных возможностей синтеза и секреции гормона. Вероятно, определенную роль в развитии патологии у больных ГЛПС играло нарушение рецепции АНП<sub>1–28</sub>, обусловленное патологическими изменениями в органах-мишенях. Помимо снижения синтеза, уменьшение концентрации АНП<sub>1–28</sub> в плазме крови в течение заболевания, по-видимому, было обусловлено повышением протеолитической активности плазмы в связи с развитием ДВС крови и синдрома цитолиза в органах и тканях.

**Выводы.** У больных ГЛПС наблюдалось статистически значимое понижение концентрации АНП<sub>1–28</sub> в плазме крови в олигурическом, полиурическом и раннем реконвалесцентном периодах при тяжелом течении заболевания и в полиурическом и раннем реконвалесцентном периодах болезни при среднетяжелом течении ГЛПС.

## СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО КРИПТОКОККОВОГО МЕНИНГИТА ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

**Е.Ю. СТЕПАНОВА, Г.Р. ХАСАНОВА**

Казанский государственный медицинский университет,  
РЦПБ СПИД и ИЗ МЗ РТ, Казань

Совершенствование лабораторной диагностики и настороженность медицинских специалистов в отношении криптококковой инфекции у ВИЧ-инфицированных лиц привела к увеличению регистрации случаев менингита, вызванного *Cryptococcus neoformans*. Выросла частота прижизненной постановки диагноза, что вкупе с своевременным противогрибковым лечением и антиретровирусной терапией (АРВТ) обеспечило рост благоприятных исходов криптококковых менингитов при ВИЧ-инфекции. Однако при этом становится актуальной проблема приверженности длительной поддерживающей терапии и вторичной профилактики криптококковой инфекции.

Целью работы является представление первого в Казани клинического случая рецидивирующего криптококкового менингита у ВИЧ-инфицированной пациентки.

У пациентки Э., 35 лет, ВИЧ-инфекция выявлена в 2002 г. Путь заражения — внутривенный (несколько эпизодов употребления героина). Сопутствующих заболеваний не выявлено. С момента постановки на учет и до октября 2010 г. клинико-лабораторное обследование не проходило. В октябре 2010 г. переведена в инфекционную больницу из психиатрической клиники, куда поступила с симптоматикой острого психоза. На момент поступления: сознание спутанное, сильная головная боль, положительные менингеальные знаки. Количество CD4-лимфоцитов — 6 в 1 мкл. РНК ВИЧ — 1900 копий в 1 мкл. Проведена люмбальная пункция; в ликворе выявлены лимфоцитарный цитоз (110 клеток в 1 мкл) и снижение уровня глюкозы (1,5 ммоль/л). Получены положительные результаты исследования ликвора и крови на криптококковый антиген; из крови и ликвора высеян *C. neoformans*, что позволило выставить диагноз: Криптококковый менингит. Длительный (в течение

2 мес) курс лечения флуконазолом в дозе 600 мг привел к положительной динамике. Через 3 нед после начала лечения менингита пациентке была назначена АРВТ по схеме кивекса+калетра, которую она получала по август 2012 г. с хорошим вирусологическим и иммунологическим ответом (РНК ВИЧ менее 200 копий в 1 мл, CD4-лимфоциты — 348 в 1 мкл). В 2011 г. родила дочь, которая впоследствии была обследована и снята с учета по перинатальному контакту с ВИЧ-инфекцией.

В августе 2012 г. пациентка прерывает АРВТ в связи с хорошим самочувствием (со слов пациентки). В январе 2012 г. Э. поступает в инфекционную больницу с жалобами на сильную головную боль, рвоту, головокружение. При осмотре выявляются выраженные менингеальные знаки, волосистая лейкоплакия языка. Вновь регистрируется глубокая иммуносупрессия (количество CD4-лимфоцитов — 13 в 1 мкл). «Вирусная нагрузка» — 226.500 в 1 мкл сыворотки. Проведена люмбальная пункция. Выявлен лимфоцитарный цитоз (73 клетки в 1 мкл). Провести исследование ликвора на криптококковый антиген не удалось, однако был выделен криптококковый анти-

ген из крови. Пациентке назначен флуконазол в дозе 850 мг в сут. На фоне флуконазола отмечена хорошая обратная динамика клинических симптомов. Курс лечения данной дозой составил 4 нед. Через 3 нед после начала противогрибковой терапии возобновлена АРВТ по прежней схеме. После санации ликвора (через 4 нед) пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии. Было рекомендовано принимать флуконазол в поддерживающей дозе 450 мг в сутки до отмены врачом СПИД-центра по результатам иммунограммы.

Таким образом, описанный случай свидетельствует о важности непрерывного приема АРВТ, особенно у пациентов, имеющих в анамнезе криптококковую инфекцию. Если профилактическая терапия флуконазолом может быть остановлена при стабильном повышении CD4-лимфоцитов более 200 в 1 мкл в течение 3 мес, то АРВТ необходимо продолжать пожизненно. С целью профилактики рецидива криптококковой инфекции с пациентом необходимо проводить постоянную работу, направленную на поддержание приверженности АРВТ.

## МУТАЦИИ ГЕНА МВТР У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

**Ю.В. ТИМОШЕНКО, Н.В. РЫЛОВА**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

**М**укровисцидоз (МВ), или кистозный фиброз поджелудочной железы (ПЖ), — наследственное заболевание, при котором имеется характерный для всех эпителиальных клеток организма дефект секреции, первично — для хлоридных ионов с вторичным снижением общего объема секреции. Муковисцидоз интенсивно изучается на протяжении нескольких десятилетий специалистами различных направлений, в том числе и в России, но интерес к проблемам данного заболевания не ослабевает.

**Целью** нашего исследования явилось установление особенностей разнообразия генетических мутаций у детей с МВ, в зависимости от принадлежности к основным этническим группам региона, выявление клинических особенностей при различных мутациях.

В центре МВ РТ наблюдается 73 пациента. Исследование гена муковисцидозного трансмембранного регулятора (МВТР) проведено 40 пациентам. Доля больных тюркской этнической группы составила 57%, славянской — 32%, 11% детей относятся к смешанной или другим этническим группам. Доминирующей мутацией во всех народностях

является delF508 — установлена у 53% пациентов. При этом в 40% случаев мутация delF508 выявлена в гомозиготном положении, в 6% — гетерозиготном положении с другой идентифицированной мутацией (delF508/2141delT, delF508/N 1303), а в 7% — гетерозиготном положении с неизвестной мутацией (delF508/unknown). Другие мутации гена CFTR (del121kb, 2143delT) встречаются редко: были выявлены у 10% пациентов. Генотип не идентифицирован у 37% пациентов с МВ, которые относятся к тюркской этнической группе.

В группе больных с мутацией delF508 выявлены такие патологические состояния, как цирроз печени, портальная гипертензия (22%), а у ряда пациентов — желчно-каменная болезнь (6%). Изменения в поджелудочной железе ведут к возникновению сахарного диабета (16%).

Таким образом, выявленные генетические особенности МВ могут быть использованы при проведении медико-генетического консультирования населения и планировании диагностических и лечебных мероприятий пациентов с МВ.

## ВУИ В СТРУКТУРЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

**Л.К. ФАЗЛЕЕВА, А.М. КАРИМОВА, Г.Ф. АБДУЛЬМЯНОВА**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

**О**бщепризнанно, что глубоко недоношенные дети составляют высокий процент в заболеваемости и неонатальной смертности, обуславливают рост инвалидизации детей раннего детского возраста. В связи с этим нас интересовал вопрос роли ВУИ в структуре заболеваемости детей с экстремально

низкой массой тела (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ).

Методом случайной выборки проанализировали истории болезни 69 детей: из них с экстремально низкой массой тела (1-я группа — 18) и с очень низкой массой тела при рождении (2-я группа — 51), находив-

шихся в отделении патологии новорожденных ДРКБ МЗ РТ в 2012 г. Дети поступали в отделение из районов Республики Татарстан (57) и из родильных домов города Казани (12), мальчиков было 36, девочек — 33.

Дети поступили в отделение ОРН или ОПН в первые двое суток жизни — 8, на 3—7 сутки — 22, на 8—21-й день жизни — 25 и старше — 11.

Общая заболеваемость в обеих группах была одинаковой — 9055‰ и 9110‰.

В структуре заболеваемости также одинаково преобладали первичные ателектазы легких и церебральная ишемия, которые диагностированы у всех детей. В то же время как следствие церебральной ишемии в виде перивентрикулярных уплотнений, перивентрикулярной лейкомаляции и внутрижелудочковых кровоизлияний у детей первой группы были значительно выше, чем у более зрелых детей. Также у них была выше диагностика гипокортицизма — 44,4% против 7,8% у детей с ОНМТ.

Чаще других нозологий дети с ЭНМТ при рождении страдали анемизацией крови — 83,3% и 76,5% во второй группе. У более зрелых недоношенных в 6% случаях была выставлена также ранняя анемия недоношенных. Второе место (72,2%) в структуре заболеваемости занимают ВУИ — 72,2% и 54,9% соответственно. Чаще диагностировали недифференцированные формы ВУИ — 22,2% и 33,3%, внутриутробные пневмонии — 38,8% и 15,68%. Привлекает внимание, что у 5,8% поступивших детей выявлено наличие материнских АТ к сифилису у 2,9% — наличие АТ к возбудителю вирусного гепатита С. У каждого третьего ребенка с ЭНМТ и у каждого 5-го ребенка с ОНМТ, страдавших ВУИ, диагностирован энтероколит. Клиника ВУИ сопровождалась неонатальной желтухой в основном у детей с ОНМТ (37,2%) и холестазом (9,8%), кандидозом кожи и слизистых (9,8%), в 5,8% были выявлены очаги гнойно-воспалительных заболеваний во 2-й группе. Задержка внутриутробного развития развивалась в 16,8% у детей с ЭНМТ и 54,9% у детей с ОНМТ.

Частота диагностики врожденного гипотиреоза в обеих группах была высокой и одинаковой — 44,4% и 45,1%. Диагностика общей заболеваемости врожденными аномалиями развития также не отличалось по частоте в обеих группах — 1055‰ против 1118‰ во второй группе. Чаще встречались пороки развития сердца, скелета, дисплазии почек, паховые грыжи. Одинаково часто (38,8% и 37,2%) формировалась ретинопатия недоношенных и постнатальная пневмония у этих детей (50% и 41,2%), острые респираторные заболевания, осложненные бронхолитом. Большую озабоченность вызывает частота формирования бронхолегочной дисплазии в обеих группах — 83,3% и 60,8%.

К моменту выписки только 15,9% детей были на естественном вскармливании и 8,7% — на смешанном вскармливании. Вакциной БЦЖ—М провакцинированы 44,9% детей, среднее койко-дней у детей с ЭНМТ составило 46,4 и в группе ОНМТ — 31.

В группе детей с ЭНМТ при рождении был летальный исход в возрасте 58 дней на 42-й день нахождения в стационаре с диагнозом: ВУИ генерализованное грибково-бактериальной этиологии. Пневмония постнатальная тяжелой степени, ДН 3-й степени на фоне ателектазов легких. Энтероколит. Менингоэнцефалит. Церебральная ишемия III с ВЧК. БЛД тяжелой степени.

Таким образом, дети с ЭНМТ и ОНМТ при рождении представляют высокую группу риска по общей заболеваемости, которая отражает системную морфофункциональную несостоятельность у этих новорожденных, угрозу формирования заболеваний, часто приводящих к инвалидизации. Резервом улучшения гомеостаза этой категории недоношенных детей является, безусловно, меры по охране здоровья будущих матерей, оптимизация ведения беременных с обязательной терапией выявленных у них инфекций согласно общепринятым протоколам по профилактике ВУИ у плода и новорожденного ребенка.

## ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА НА ВАКЦИНУ АКДС У ДЕТЕЙ ГРУППЫ РИСКА

**Л.К. ФАЗЛЕЕВА**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

**Д**оказано, что эффективность и побочные действия вакцины АКДС зависят от многих причин: антигенного состава организма человека по НЛА антигенам, от групповых факторов крови, заболеваний детей респираторными вирусными инфекциями, аллергическими заболеваниями и др.

Целью нашей работы было изучение становления поствакцинального иммунитета у контингента детей годовалого возраста, родившихся у матерей с гестозом во время беременности. Негативное влияние гестоза на внутриутробный плод и состояние его при рождении является общепризнанным, эти дети, безусловно, относятся в группу высокого риска по развитию различных заболеваний.

При анализе предварительного изучения состояния иммунизации к вакцине АКДС у 116 детей от матерей с неосложненной беременностью и у 264 детей годовалого возраста от матерей с гестозом мы установили, что контингент детей без профпрививок

на первом году жизни нарастает в зависимости от степени тяжести гестоза у матери и от состояния здоровья детей при рождении. Так, при асфиксии ребенка в момент рождения иммунизация предпринята только у половины обследованных, при рождении с задержкой внутриутробного развития — у каждого третьего ребенка. В такой же последовательности нарастает количество детей, иммунизированных АДС-М анатоксином, что указывает на рост контингента детей с измененной реактивностью. Самую высокую частоту постпрививочных реакций на вакцину АКДС отметили в группе здоровых при рождении детей от матерей с легкими формами гестоза. Причиной медотвода от профилактических прививок на первом году жизни чаще является часто болеющие дети, постгипоксические и посттравматические энцефалопатии, проявления аллергической патологии.

Содержание антител к отдельным компонентам вакцины АКДС мы исследовали у 145 детей годовалого

возраста, привитых согласно рекомендуемому прививочному календарю.

Напряженность поствакцинального иммунитета на вакцину АКДС достигает, по литературным данным, максимальных значений к 2—3 месячному сроку после последней вакцинации (Н.М. Коза, 1982), но сохраняет достаточную напряженность и к 6—10 месяцам после третьей прививки. Мы исследовали детей в основном спустя 6—8 месяцев после трехкратной вакцинации.

Для титрования антител к отдельным компонентам вакцины АКДС мы использовали реакцию пассивной гем-агглютинации. В качестве антигенов использовались стойкие эритроцитарные дифтерийные, столбнячные и коклюшные диагностикумы производства Московского НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова.

Самые высокие титры коклюшных антител мы выявили у детей от матерей с легкой формой гестоза, сравнительно с уровнем их у детей от матерей с неосложненной беременностью разница достоверна ( $p \leq 0,001$ ). Самый низкий уровень противокклюшных антител мы выявили у детей от матерей с отеками беременных и тяжелыми формами гестоза. В сравнении с аналогичным титром антител у детей контрольной группы показатели были достоверно снижены, соответственно  $p \leq 0,001$  и  $p \leq 0,001$ .

Как известно, АДС-М анатоксин предназначен для вакцинации детей с измененной реактивностью и не содержит в своем составе более реактогенного коклюшного компонента. Привлекает внимание то, что у привитых детей только АДС-М анатоксином

мы обнаружили противокклюшные антитела. Это является, по-видимому, результатом встречи ребенка на первом году жизни с возбудителем этой инфекции за счет еще высокой частоты носительства возбудителя среди населения. Довольно низкий уровень противокклюшных антител у этих детей не может, естественно, обеспечить иммунную защиту от данной инфекции.

Достоверное снижение содержания противодифтерийных антител в сыворотке крови мы наблюдали у детей, родившихся у матерей с тяжелыми формами гестоза.

Ответная реакция иммунной системы обследованных нами детей, выраженная продукцией столбнячного антитоксина на вакцину АКДС, несколько отличается от ответа на другие ее компоненты. Самое высокое содержание столбнячного антитоксина выявили у детей от матерей с гестозом, привитых АДС-М анатоксином, но достоверной разницы в сравниваемых группах детей мы не выявили.

Таким образом, выявлена особенность специфической реакции на вакцинальное воздействие у детей первого года жизни, родившихся у матерей с гестозами. Синтез противокклюшных антител снижается у детей, родившихся при отеках беременных, и усиливается при страдании матери нефропатией 1-й степени. При тяжелых формах гестоза на фоне стабильной напряженности противостолбнячных антител у детей годовалого возраста страдает формирование поствакцинального иммунитета на коклюшные и дифтерийные компоненты вакцины АКДС.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С У ПАЦИЕНТОВ С НЕБЛАГОПРИЯТНЫМИ ГЕНОТИПАМИ ПО ИНТЕРЛЕЙКИНУ-28В

**В.Х. ФАЗЫЛОВ, С.В. ТКАЧЕВА, Э.Р. МАНАПОВА**

*Казанский государственный медицинский университет, Казань*

**Цель** исследования — оценить эффективность различных схем ПВТ ХГС у пациентов с неблагоприятными генотипами по ИЛ-28В.

**Материал и методы.** В исследование были включены пациенты с ХГС ( $n=58$ ), которым провели определение полиморфизма единичных нуклеотидов (ПЕН) в локусах rs8099917 и rs12979860 гена ИЛ-28В. Тридцать пациентов с неблагоприятными генотипами СТ, ТТ полиморфизма rs12979860 и TG, GG полиморфизма rs8099917 гена ИЛ-28 были разделены на 3 группы: ранее получавшие ПВТ (ИФН- $\alpha$  и РИБ) и не ответившие на комбинированную ПВТ вошли в первую ( $n=10$ ) и во вторую ( $n=10$ ) группы; третью группу ( $n=10$ ) составили наивные пациенты. Среди больных преобладали мужчины (60%), со средним возрастом ( $35,13 \pm 1,1$ ) лет, длительностью инфицирования до 10 лет в 73,3% случаев, ИМТ — 24,9. Исходные показатели активности HCV-инфекции определялись высокой вирусной нагрузкой у 46,7% и уровнем аланинаминотрансферазы (АлАТ) ( $75,2 \pm 5,7$ ) МЕ/л [у мужчин  $91,5 \pm 8,3$  при  $N=(22,61 \pm 1,26)$ ; у женщин  $58,9 \pm 3,3$ ,  $N=(19,23 \pm 1,27)$  МЕ/л]. Пациенты были сопоставимы по всем параметрам, за исключением генотипа HCV: в первой группе все исследуемые были с генотипом 1, во второй — 40%, в третьей —

70% пациентов. По результатам фиброэластометрии печени (по METAVIR) — степень фиброза не была выше F3. Пациенты первой группы получали ПВТ по схеме: Интераль-П® (ИФН- $\alpha 2b$ ) по 5 млн МЕ/сут в течение 12 нед, затем через день до окончания лечения, рибавирин в зависимости от массы тела (800—1200 мг) и Беталейкин® подкожно по 0,005 мкг/кг через день в течение 12 нед. Вторая группа лечилась по схеме: Альфарон® (ИФН- $\alpha 2b$ ) в дозе 5 млн МЕ/сут ежедневно в течение 12 нед, затем по 3 млн МЕ/сут ежедневно до окончания ПВТ, рибавирин в зависимости от массы тела (800—1200 мг) и Ингарон внутримышечно по 500 000 МЕ через день в течение 24 нед. Третья группа, наивные пациенты получали стандартные ИФН- $\alpha 2b$  (Альфарон®, Интераль-П®) в дозе 5 млн МЕ/сут ежедневно в течение 12 нед, затем по 3 млн МЕ/сут ежедневно до окончания ПВТ и рибавирин в зависимости от массы тела (800—1200 мг). Длительность терапии в группах составляла 24—48 нед в зависимости от генотипа HCV.

**Результаты.** Ранний вирусологический ответ (РВО) получен у 44,4% пациентов первой группы, у 77,8% второй и у всех больных третьей, что позволило получить СВО у 44,4% пациентов, получавших цитокиновую терапию и у 30% третьей группы. При

исследовании цитокинового профиля у пациентов до лечения показатели ИЛ—1 $\beta$  [(41,7 $\pm$ 16,4) и (5,2 $\pm$ 2,12) пкг/мл,  $p < 0,001$ ] и ИФН $\gamma$  [(35,7 $\pm$ 7,2) и (0,510 $\pm$ 0,004) пкг/мл,  $p < 0,001$ ] были достоверно ниже по сравнению с показателями здоровых лиц без статистических различий между группами. В первой группе к 4-й неделе лечения уровень АлАТ нормализовался у 45% больных, у 45% отмечался повышенным до 3N, у 10% — от 3—5N; на 24-й нед ПВТ: нормальные показатели АлАТ зафиксированы у 55% пациентов; у остальных были повышены до 3N; на 48-й нед лечения у всех больных ( $n=5$ ) был нормальный уровень АлАТ. Во 2-й группе: к 4-й неделе ПВТ уровень АлАТ нормализовался у 33% больных, у 44% отмечался повышенным до 3N, у 22% — свыше 5N; на 24-й нед лечения нормальные показатели АлАТ зафиксированы у 55,6% пациентов. В 3-й группе — к 4-й неделе терапии нормальный уровень АлАТ отмечался у 28% больных, у 72% — оставался повышенным до 3N; к 24-й нед лечения — нормальные показатели АлАТ зафиксированы у 72% пациентов, у 28% были повышены до 3N. Пациенты, достигшие СВО, имели нормальные показатели АлАТ во всех 3 группах. При анализе нежелательных явлений были учтены побочные эффекты всех препаратов, включенных в экспериментальные комплексные схе-

мы ПВТ — рекомбинантные ИЛ—1 $\beta$  и ИФН- $\alpha$ 2b, ИФН $\gamma$ , рибавирин. Не выявлено ни одного случая серьезной нежелательной реакции или непредвиденной нежелательной реакции. У всех больных наблюдалась нежелательная реакция в виде гриппоподобного синдрома разной степени выраженности, которая соответствует описанным побочным эффектам в инструкциях по медицинскому применению препаратов Альфарон<sup>®</sup>, Интераль-П<sup>®</sup> и Беталейкин<sup>®</sup>. В области подкожного введения рекомбинантного ИЛ—1 $\beta$  через 4—6 ч, как правило, появлялась гиперемия и слабо выраженный инфильтрат, которые не являлись проявлением инфицирования и не требовали врачебного вмешательства. Выраженные побочные явления купировались введением парацетамола или нестероидных противовоспалительных препаратов. На введение Ингарона побочные реакции у пациентов не отмечались. Таким образом, включение цитокиновых препаратов при повторном лечении (ИФН- $\alpha$ 2b и рибавирином) позволило получить СВО у 44,4% пациентов с неблагоприятным генетическим фоном по ИЛ-28В типированию с достижением биохимического ответа и прийти к выводу о безопасности и целесообразности применения препаратов «Беталейкин<sup>®</sup>» и «Ингарон» в составе тройной ПВТ больных-«неответчиков».

## СИНДРОМ ГЕМОКОЛИТА У ДЕТЕЙ С КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

**Х.С. ХАЕРТЫНОВ, Д.Р. СЕМЕНОВА**

Казанский государственный медицинский университет, Казань

**Актуальность.** Среди острых кишечных инфекций (ОКИ) у детей важное место занимают инвазивные варианты диарей, протекающие с синдромом гемокोलита (СК). СК может наблюдаться при различных кишечных инфекциях — шигеллезе, амебиазе, эшерихиозе, сальмонеллезе, кампилобактериозе и др. В последние годы отмечается изменение места и роли различных инфекционных факторов в развитии гемоколита в развитых странах. Если на протяжении XX века доминирующими причинами его развития были шигеллы, то в настоящее же время, в связи со снижением заболеваемости шигеллезом у детей, на первый план вышли другие микроорганизмы — сальмонеллы, кампилобактеры, клебсиеллы и др. Поэтому актуальным является изучение клинико-лабораторных особенностей ОКИ у детей, протекающих с синдромом гемоколита.

**Цель работы** — изучение клинико-лабораторных особенностей ОКИ у детей, протекающих с СК.

**Материал и методы.** Проведен анализ клинико-лабораторных особенностей гемоколита у 70 детей с ОКИ в возрасте от 1 месяца до 14 лет, находившихся на стационарном лечении в инфекционной больнице г. Казани. Всем детям с СК проводилось однократное бактериологическое исследование кала на патогенную и условно-патогенную микрофлору, анализ кала на ДНК кампилобактера методом ПЦР. Для выявления простейших проводилось микроскопическое исследование кала.

**Полученные результаты.** Было установлено, что синдром гемоколита развивался преимущественно у детей раннего возраста, что составило 80% всех случаев заболевания (56 детей). Основными этиологи-

ческими его причинами были *Salmonella enteritidis* — 12 детей (17,1% случаев), *Campilobacter* — 6 детей (8,6%) и *Klebsiella pneumoniae* — 6 детей (8,6%). В единичных случаях причинами ОКИ были: *Shigella*, *Enterobacter*, *S.aureus*, *Ps.aeruginosa* и *E.hystolitica*. Дизентерия (и бактериальная, и амебная) регистрировалась исключительно у детей школьного возраста. Диагноз кампилобактериоза был установлен на основании выделения из кала ДНК кампилобактера, а не самого возбудителя, как это имело место при других бактериальных ОКИ.

Большинство случаев ОКИ, протекавших с СК (52 детей — 74,3%), были зарегистрированы в весенне-летнее время года. Проявления гемоколита носили умеренно выраженный характер и характеризовались наличием в кале слизи и прожилок крови. Продолжительность синдрома у абсолютного большинства детей не превышала 3 дней.

Воспалительные изменения в крови были зарегистрированы у абсолютного большинства детей (49 человек — 70%) и характеризовались умеренно выраженным лейкоцитозом и нейтрофилием, в 3 случаях отмечался выраженный лейкоцитоз (более  $20 \times 10^9/л$ ). У 21 детей (30%) гемоколит протекал без заметного воспалительного ответа.

**Выводы.** Основными этиологическими причинами кишечных инфекций, протекающих с синдромом гемоколита, у детей в настоящее время являются *Salmonella enteritidis*, *Campilobacter* и *Klebsiella pneumoniae*; для определения этиологии ОКИ целесообразно сочетать различные лабораторные методы диагностики, направленные как на выделение возбудителя заболевания, так и его антигенов и ДНК.

## КЛИНИКА САЛЬМОНЕЛЛЕЗОВ У ДЕТЕЙ

**С.В. ХАЛИУЛЛИНА**

Казанский государственный медицинский университет, Казань

По данным Роспотребнадзора, ОКИ у детей по показателям заболеваемости и распространенности занимают второе место вслед за острыми респираторными вирусными инфекциями. Современной особенностью острых инфекционных диарей является снижение роли бактериальных возбудителей, в том числе сальмонелл, шигелл, диареогенных эшерихий. Тем не менее в последние несколько лет вновь наметилась тенденция к росту числа собственно сальмонеллезов.

**Цель** исследования — описать особенности клинической симптоматики современных сальмонеллезов у детей.

**Материал и методы.** На базе детской инфекционной больницы г. Казани в период с января по декабрь 2012 г. проводилось одномоментное поперечное исследование клинико-эпидемиологических особенностей ОКИ у детей, госпитализированных в профильное отделение. Этиологию заболевания определяли с помощью бактериологического исследования кала на патогенную микрофлору, антигены ротавирусов в фекалиях выявляли иммунохроматографическим методом. Всем пациентам проводились параклинические методы исследования (ОАК, ОАМ, копрология), по показаниям назначали биохимическое исследование, определяли кислотно-щелочное состояние, уровень электролитов в крови. Наличие кетоацидоза подтверждали с помощью бумажных тест-полосок.

Всего было обследовано 2 205 пациентов с клиникой острой инфекционной диареи. Сальмонеллез был диагностирован у 7,12% (157/2205) детей. Из них моноинфекцию регистрировали у 75,2% (118/157) больных. Микст-инфекция чаще всего представляла собой сочетание сальмонеллеза с ротавирусной инфекцией (22,9%, 36/157), редко — с кампилобактериозом (1,3%, 2/157). Одновременное течение всех трех инфекций выявили у одного больного (0,6%, 1/157).

В 29,7% (35/118) случаев сальмонеллы были изолированы из кишечника детей первого года жизни. У детей с года до трех лет эта цифра была такой же — 29,7% (35/118). Среди всех случаев сальмонеллеза, протекавшего как моноинфекция, дети старше трех лет был зарегистрированы в 40,6% (48/118) наблюдений.

Чаще всего детей госпитализировали на 3—4-й день болезни (3,3±2,9). Характерная для сальмонеллезов сезонность сохранялась: в зимние месяцы было выяв-

лено 15,3% (18/118) больных, весной — 18,6% (22/118), в летние месяцы — 31,4% (37/118), осенью — 34,7% (41/118). То есть основной подъем заболеваемости приходился на летне-осенний период.

У 6 больных сальмонеллез протекал в тяжелой форме, у одного ребенка — в генерализованной (с клиникой энтерита, мезаденита, пиелонефрита). 94% госпитализированных перенесли эту инфекцию в среднетяжелой форме. Легких форм заболевания зарегистрировано не было, поскольку эти больные получают лечение амбулаторно.

Гастритический вариант поражения ЖКТ был выявлен у одного больного (0,8%, 1/118), гастроэнтеритический — у 18,6% (22/118). Поражение ЖКТ на всем его протяжении было диагностировано у 19,5% (23/118) больных. Клинику энтерита регистрировали у 5,9% (7/118) детей, энтероколита — у 12,7% (15/118). Гемоколит наблюдали чаще всего — у 41,5% (49/118). Он во всех случаях выявлялся в сочетании с поражением тонкого кишечника (энтерогемоколит), либо тонкого кишечника и желудка (гастроэнтерогемоколит).

Заболевание всегда начиналось остро — с подъема температуры до фебрильных цифр (38,7°C±0,94). Длительность лихорадочного периода была довольно продолжительной — в среднем (5,19±3) дня, причем следует учитывать, что время наблюдения за больными, согласно протоколу исследования, было выбрано от начала заболевания до пятого дня госпитализации. Частота стула в период выраженных клинических проявлений сальмонеллеза была в среднем (9,2±5,4) раза в сут, продолжительность диарейного синдрома — (7,98±4) дня. Рвоту регистрировали у 70 больных сальмонеллезом детей (59,3%, 70/118), ее частота в среднем составила (3,97±3,2) эпизодов в сут, продолжительность — (2,1±1,9) дня. На вздутие кишечника, симптомы метеоризма жаловался 71 (60,2%, 71/118) ребенок, боли в животе беспокоили 60 (50,8%, 60/118) больных.

Симптомы обезвоживания выявили у 45,8% (54/118) обследованных. Синдром ацетонемической рвоты регистрировали у 38,1% (45/118) больных детей.

В назначении инфузионной терапии нуждались 54,2% (64/118) госпитализированных.

Средняя длительность пребывания больного сальмонеллезом ребенка в стационаре составила в среднем (6,9±3,2) дня.

## ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

**С.В. ХАЛИУЛЛИНА**

Казанский государственный медицинский университет, Казань

Острые инфекционные заболевания ЖКТ представляют достаточно значимую проблему у детей первого года жизни. Показатель инцидентности у детей до года по этой нозологии в 2,5—3 раза выше, чем у взрослых. ОКИ в этой возрастной группе протекают тяжелее, длительнее, часто с развитием выраженных симптомов обезвоживания. Диарея, как

правило, носит инвазивный характер и характеризуется поражением всех отделов ЖКТ, в том числе с развитием клиники гемоколита.

На базе детской инфекционной больницы г. Казани в период с января по декабрь 2012 г. проводилось одномоментное поперечное исследование этиологической структуры ОКИ у детей первого года жизни. В иссле-

дование включали всех детей этой возрастной группы, госпитализированных в отделение ОКИ в выбранный период времени. Этиологию заболевания определяли с помощью общепринятых методик. Проводили бактериологическое исследование кала на патогенную и условно-патогенную кишечную микрофлору. Антигены ротавирусов в фекалиях определяли иммунохроматографическим методом.

За исследуемый период было госпитализировано 549 детей первого года жизни, что составило 24,7% (549/2220) от всех пациентов, проходивших лечение в отделении ОКИ. Самому младшему ребенку, включенному в исследование, было 19 дней, самому старшему — 11 месяцев 29 дней. Грудное молоко матери (грудное и смешанное вскармливание) получали 55,3% детей (304/549). Сопутствующие заболевания выявили у 67% (368/549) детей. Регистрировали ОРВИ, аллергическую патологию, реже инфекции мочевой системы, дисбактериоз кишечника.

Верифицировать диагноз удалось у 61,2% (336/549) обследованных детей первого года жизни. Остальным пациентам (48,8%) был выставлен диагноз «острая кишечная инфекция невыясненной этиологии». Среди расшифрованных диагнозов чаще всего регистрировали ОКИ, обусловленные условно-патогенной флорой — у 42,9% (144/336). Ротавирусную инфекцию выявили у 33,3% (112/336), сальмонеллез — у 10,1% (41/336), кампилобактериоз — у 2,7% (9/336). Диагноз микст-инфекции был выставлен в 11% (37/336) случаев. Регистрировали вирусно-бактериальные (ротавирусы в сочетании с сальмонеллами, кампилобактером, условно-патогенной флорой) и бактериально-бактериальные (сальмонеллы и кампилобakter) острые инфекции ЖКТ.

При микробиологическом исследовании фекалий у детей первого года жизни в результате проведенного

исследования было выявлено 277 случаев критических значений избыточного роста УПФ, которая в той или иной степени была ответственна за развитие клинической симптоматики ОКИ (в сочетании с ротавирусами, сальмонеллами, кампилобактерами, либо как моно-возбудитель).

Цитробактеры (*C. freundii* как моноинфекция и в сочетании с другими представителями УПФ) в 2,5% (7/277) случаев являлись этиологической причиной развития клиники острой инфекционной диареи у детей первого года жизни, энтеробактеры (*E. cloacae*, *E. agglomerans*) — в 7,6% (21/277), протей (*P. mirabilis*, *P. vulgaris*) — в 4,3% (12/277), энтерококки — в 1,8% (5/277), синегнойная палочка — в 1,1% (3/277), грибы рода *Candida* — в 2,9% (8/277) случаев. Значительно чаще в фекалиях обследованных детей выявляли избыточный рост золотистого стафилококка — у 27,4% (76/277) детей, что необходимо учитывать при назначении эмпирической этиотропной терапии.

Основным возбудителем острых инфекционных диарей, обусловленных УПФ, у детей первого года жизни, нуждающихся в госпитализации (среднетяжелые и тяжелые формы заболевания), были клебсиеллы (*K. pneumoniae*, значительно реже *K. oxytoca*). Их выделители из кишечника 45,5% (126/277) детей с данной патологией.

Возбудителями сальмонеллез (12,2%, 41/336) в подавляющем большинстве случаев были *S. enteritidis*. Их выделяли из кишечника детей, больных этой инфекцией в 78% (32/41) случаев, *S. typhimurium* — в 9,8% (4/41). *S. infantis*, *S. virchow*, *S. newport* изолировали из кишечника обследованных в единичных случаях. У одного ребенка была выделена *S. paratyphi A*.

Шигеллез у детей первого года жизни, госпитализированных в стационар с клиникой ОКИ, диагностировано не было.

## БАЛАНС ВИТАМИНОВ-АНТИОКСИДАНТОВ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Г.М. ХАСАНОВА

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) — острая хантавирусная природно-очаговая инфекция. Как и другие вирусные инфекции, ГЛПС сопровождается изменениями проантиоксидантного равновесия.

Учитывая широкое распространение ГЛПС, активацию процессов пероксидации при данном заболевании, отсутствие в доступной литературе данных по содержанию витаминов-антиоксидантов у больных ГЛПС, мы поставили **цель** — изучить содержание токоферолов, каротиноидов и ретинола в сыворотке крови больных ГЛПС в динамике заболевания.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 154 мужчин, больных ГЛПС, находящихся на лечении в городских клинических больницах № 4 и № 13, а затем на диспансерном наблюдении в течение года в городских поликлиниках № 2, № 15 и № 13. Возраст обследуемых от 20 до 59 лет. Больных ГЛПС средней тяжести было 73 человека. Больных ГЛПС тяжелой формы обследовано 81 человек. В контрольную группу были включены 64 практически здоровых лиц соответствующего возраста (в основном врачи, преподаватели

школ и ВУЗов, а также студенты), в том числе в зимний период обследовано 31 человек, в летне-осенний период — 33 человека.

Диагноз ГЛПС устанавливали на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. Изучению в основной группе подлежали только пробы, полученные от лиц с серологическим подтвержденным диагнозом ГЛПС с помощью реакции МФА.

Определение витаминов в сыворотке крови проводили методом ВЭЖХ в лаборатории «Ситилаб — Башкортостан».

Статистическую обработку материала проводили методом вариационной статистики с помощью программного обеспечения MS Excel 2000, с использованием t-критерия Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** Результаты наших исследований показали, что в разгар заболевания отмечается достоверно низкое количество витаминов-антиоксидантов ( $p < 0,01$ ). Особенно выраженный дефицит выявлен у больных тяжелой формой заболевания.

Так, концентрация токоферола в олигурическом периоде при средней тяжести заболевания в 4,1 раза

меньше, чем в контрольной группе в летне-осенний сезон года [(0,32±0,05) мг/дл, против (1,31±0,05) мг/дл], и в 3,8 раза меньше в зимний сезон [(0,31±0,04) мг/дл, против (1,16±0,05) мг/дл]. А при тяжелой степени — в 5,7 раза и в 5,5 раза соответственно. В полиурический период концентрация токоферола достоверно повышается ( $p < 0,05$ ).

Концентрация каротиноидов и ретинола в олигурическом периоде наименьшее при всех степенях тяжести заболевания. В период полиурии отмечается достоверное повышение каротиноидов ( $p < 0,05$ ) при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания, а ретинол лишь имеет тенденцию к повышению. Возможно это связано с тем, что при эндотоксикации нарушается синтез витамина А из его провитамина.

Дефицит витаминов-антиоксидантов при выписке из стационара не был ликвидирован. Это можно объяснить с истощением резервов токоферола и

ретинола в организме. Наши данные согласуются с данными Г.Х. Мирсаевой и соавт. (2000), которые показали сохранение повышенного содержания продуктов липопероксидации и сниженной активности антиокислительной системы организма даже в фазе реконвалесценции у больных среднетяжелой и тяжелой формами ГЛПС.

#### **Выводы:**

1. В олигурическом периоде отмечается наименьшая концентрация витаминов-антиоксидантов при среднетяжелой и тяжелой формах ГЛПС в сыворотке крови.

2. В период полиурии отмечается достоверное повышение каротиноидов ( $p < 0,05$ ) при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания, а ретинол лишь имеет тенденцию к повышению. Концентрация токоферола достоверно повышается при средней тяжести заболевания ( $p < 0,05$ ) и лишь имеет тенденцию к повышению при тяжелой форме заболевания.

## **ХРОНИЧЕСКАЯ ФОРМА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ (описание клинического случая)**

**И.Ф. ХАФИЗОВА, Т.В. МАТВЕЕВА, В.Х. ФАЗЫЛОВ, Э.З. ЯКУПОВ, А.Р. ХАКИМОВА, Р.Ф. МУЛЛАЯНОВА**

*Казанский государственный медицинский университет,*

*Городской научно-исследовательский центр по рассеянному склерозу, Казань*

**Х**роническая форма клещевого энцефалита (ХКЭ) развивается после перенесенной острой клещевой инфекции, и отличительной его чертой является полиморфизм клинических проявлений. Патологические очаги поражения при ХКЭ могут обнаруживаться в различных отделах нервной системы — подкорковых структурах, спинном мозге, различных отделах полушарий, таламусе, мосту, продолговатом мозге, мозжечке. Однако в некоторых случаях ХКЭ развивается без предшествующей острой фазы или же характеризуется «нетипичными» клиническими проявлениями, что может затруднять диагностику заболевания.

**Описание случая:** Больной А., 1989 года рождения, предъявлял жалобы на онемение правых конечностей, правой половины живота, шаткость, которая усиливалась в темноте, и головокружение, с ощущением проваливания. В пятилетнем возрасте перенес укуса клеща. Территориально на момент укуса находился в эндемичном в отношении вируса клещевого энцефалита районе. Мальчику был введен противоклещевой гаммаглобулин, но, несмотря на профилактические мероприятия, у пациента вскоре развилась длительная лихорадка с интенсивнейшими головными болями. Он получал стационарное лечение в инфекционном отделении и был выписан с улучшением состояния. В последующем состоял на диспансерном учете у невролога в детской поликлинике с диагнозом: «Последствия клещевого энцефалита (КЭ)». Факт выполнения специфических анализов для установки диагноза КЭ выяснить не удалось. В дальнейшем его периодически беспокоила головная боль, которая временами настолько нарастала, что мальчик был вынужден принимать анальгетики и даже уходил с уроков. Место жительства не менял, периодически посещал дачу, лес в весенне-летние периоды. С 17 лет начали беспокоить эпизоды онемения слева, которые развивались в течение недели и «держались» около месяца, также беспокоили шаткость и головокруже-

ние. Общее самочувствие при этом не менялось, головные боли сохраняли ту же характеристику. В 18 лет на фоне относительного благополучия появилось онемение левых конечностей, затем присоединилось головокружение, шаткость при ходьбе, которая усиливалась в темноте, стало трудно ходить. Была выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и обнаружены множественные очаги в белом веществе обоих полушарий, среднем мозге и мозжечке. С подозрением на диагноз рассеянного склероза (РС) больной был направлен на консультацию в центр по изучению РС.

При поступлении обнаруживались: легкая сглаженность левой НГС, гипестезия по проводниковому типу с уровня Th7 до Th11 справа, снижение вибрационной чувствительности в ногах до 6 баллов с 2 сторон, повышение сухожильных рефлексов с 2 сторон, чуть выше слева, а на этом фоне рефлексы трицепса были снижены. Мышечная сила составляла 5 баллов. Координаторные пробы выполнял с легкой атаксией и неубедительной дисметрией. Обнаруживался дисадиадохокinez в руках умеренной степени выраженности. Тазовых нарушений не было. В неврологическом статусе смущало обнаружение тремора головы по типу «нет-нет» и легкий пластический тонус в конечностях. Наличие укуса клеща и последующая длительная лихорадка в анамнезе, а также регистрация при объективном осмотре «нетипичных» для РС симптомов, как то — тремор головы в сочетании с экстрапирамидным тонусом в конечностях, заставляли исключать диагноз ХКЭ. В крови регистрировались антитела к вирусу КЭ IgG в титре 1/1600. Повторная МРТ головного мозга через 1 год выявила уменьшение размера очагов, отсутствие перифокального отека вокруг очагов, регресс очага в мозжечке. Повторные серологические анализы обнаружили сохраняющийся титр IgG 1/1600, что говорит в пользу персистенции хронической клещевой инфекции в организме.

Таким образом, у нашего пациента мы наблюдали хроническое заболевание нервной системы, которое дебютировало в молодом возрасте (17 лет), имело ремитирующее течение с многоочаговым поражением ЦНС, что подтверждалось результатами МРТ. Однако в неврологическом статусе обнаруживались «нетипичные» для РС симптомы. Патологическое состояние развилось спустя 12 лет после перенесенной острой фазы КЭ, судя по анамнезу, скорее всего менингеальной формы, и на момент осмотра

выявлялся положительный титр IgG к вирусу КЭ. После перенесенного острого КЭ развивается слабая сероконверсия — антитела способны сохраняться в крови недолгое время — не более 3 лет, при хронизации же процесса антитела обнаруживаются в высоких титрах и сохраняются долгое время на одном уровне или имеют тенденцию к повышению. Все вышеперечисленное позволило нам остановиться на диагнозе КЭ, хроническая форма и рекомендовать пациенту дальнейшее наблюдение в центре.

## СОДЕРЖАНИЕ

<i>Баялиева А.Ж., Шпанер Р.Я., Торшин С.В.</i> Ранняя целенаправленная терапия при септическом шоке и тяжелом сепсисе .....	92
<i>Биккинина О.И., Хасанова Г.Р., Нагимова Ф.И.</i> Эффективность лечения анемии хронического заболевания с использованием «антиэндотоксиновой составляющей» у больных ВИЧ-инфекцией .....	93
<i>Борисова О.В., Гасилина Е.С.</i> Формирование хронической болезни почек, ассоциированной со стрептококковой инфекцией у детей .....	94
<i>Бурганова А.Н., Хунафина Д.Х., Мамон А.П., Гумерова Р.З.</i> Клинико-эпидемиологические особенности острых кишечных инфекций бактериальной этиологии .....	94
<i>Галеева Н.В., Фазылов В.Х.</i> Динамика глутатиона у больных ХВГ С на естественном течении и на фоне интерферонотерапии .....	95
<i>Галиуллин Н.И., Нагимова Ф.И., Курмашева Е.В., Дижонова И.А.</i> Опыт экстракорпорального оплодотворения ВИЧ-инфицированной женщины .....	96
<i>Гафиятуллина Т.В.</i> Ветряная оспа, осложненная флегмоной (клиническое наблюдение) .....	96
<i>Гилмуллина Ф.С., Юнусова З.Р.</i> Иммуноферментный анализ на антитела к эхинококкам .....	97
<i>Егоров В.Б., Валишин Д.А., Свирина А.С.</i> Динамика провоспалительных цитокинов у подростков и лиц молодого возраста, больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом .....	98
<i>Егоров В.Б., Валишин Д.А., Свирина А.С.</i> Динамика показателей клеточного иммунитета у подростков и лиц молодого возраста, переносивших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом .....	98
<i>Заббарова А.Т.</i> Гидроцефалия после перенесенного менингита: современное состояние проблемы .....	99
<i>Зотов Н.А., Мальцев С.В.</i> Состояние здоровья учащихся спортивной школы .....	100
<i>Ибрагимова О.М., Бабаченко И.В., Алексеева Л.А., Бессонова Т.В.</i> Синдромы интоксикации и системного воспаления в патогенезе острых респираторных инфекций у детей .....	101
<i>Исмагилов М.Ф., Кузнецова Е.А., Набиуллина А.Л., Хабибуллина Р.Х.</i> Клещевой энцефалит — вклад казанских ученых в изучение проблемы, кликопатоморфологические аспекты .....	101
<i>Исмагилов М.Ф., Кузнецова Е.А., Набиуллина А.Л., Хабибуллина Р.Х.</i> Нейрофизиологические особенности различных клинических форм клещевого энцефалита в острый и отдаленный период заболевания .....	102
<i>Ишбулдина А.В., Макарова Т.П.</i> Значение секреторного иммуноглобулина А в развитии местного воспаления при хроническом пиелонефрите у детей .....	103
<i>Камашева Г.Р.</i> Клиническая эффективность местной терапии тяжелых форм атопического дерматита .....	103
<i>Кравченко И.Э.</i> Клинико-экспериментальный анализ дестабилизации генома при ангине, обусловленной <i>Streptococcus pyogenes</i> .....	104
<i>Макарова Т.П., Ишбулдина А.В.</i> Значение иммуноглобулинов А, М, G в развитии местного воспаления при хроническом пиелонефрите у детей .....	105
<i>Малышева Л.М.</i> Нарушения микробиоценоза кишечника при антибиотикассоциированной диарее .....	105
<i>Мамлеев Р.Н.</i> О целесообразности назначения пробиотиков на фоне антибиотикотерапии .....	106
<i>Мамон М.А., Егоров В.Б., Солодкая Е.А., Мамон А.П., Мингазова Э.М., Свирина А.С.</i> Клинико-лабораторная характеристика острых кишечных инфекций у детей по материалам инфекционной клинической больницы г. Уфы .....	107
<i>Мананова Э.Р., Фазылов В.Х.</i> Поиск возможных предикторов стойкого вирусологического ответа на противовирусную терапию хронического гепатита С у пациентов с моно- и сочетанной ХГС/ВИЧ-инфекцией .....	107
<i>Мунасипова С.Э., Залялова З.А.</i> PANDAS-тикозные гиперкинезы .....	108
<i>Мурина Е.А., Осипова З.А., Голева О.В., Мукомолова А.Л.</i> Оптимизация вирусологической диагностики при ОРВИ .....	108
<i>Мурина Е.А., Осипова З.А., Скрипченко Н.В., Иванова М.В., Пульман Н.Ф.</i> Нейроинфекционные заболевания энтеровирусной этиологии у детей в Санкт-Петербурге .....	109
<i>Мурина Е.А., Осипова З.А., Мукомолова А.Л., Голева О.В.</i> Определение индекса авидности для установления фаз инфекционного процесса у детей с симптомами инфекционного мононуклеоза и цитомегаловирусной инфекции .....	110
<i>Назарова О.А.</i> Анализ смертности больных ВИЧ-инфекцией в г. Казани за 2010—2012 гг. ....	110
<i>Николаева И.В., Бондаренко В.М., Семенова Д.Р.</i> Распространенность генетических маркеров rks-острова у кишечных штаммов клебсиелл, выделенных у детей .....	111
<i>Сабитова А.М., Загидуллина М.Г., Ибрагимова А.А.</i> Клинико-эпидемиологические особенности норовирусной инфекции у детей дошкольного возраста .....	112
<i>Садыкова Д.И., Сергеева Е.В., Чиликина Ю.М., Хабибрахманова З.Р.</i> Дисфункция эндотелия как патогенетический фактор эссенциальной артериальной гипертензии у детей и подростков .....	112
<i>Садыкова Д.И., Чиликина Ю.М., Сергеева Е.В., Хабибрахманова З.Р.</i> Изучение показателей аутоантител к сердечно-сосудистой системе у детей и подростков с нарушениями ритма и проводимости .....	113
<i>Саковец Т.Г., Богданов Э.И.</i> Сенсорные neuropatii при инфекционных заболеваниях .....	113

<i>Скороходкина О.В., Гарипова Э.Р., Ключарова А.Р.</i> Эффективность различных методов диагностики при выявлении инфицированности <i>Helicobacter pylori</i> у больных хронической крапивницей .....	114	<i>Фазлеева Л.К.</i> Особенности формирования поствакцинального иммунитета на вакцину АКДС у детей группы риска .....	118
<i>Созинова Ю.М., Кравченко И.Э., Осипов С.А., Саматов В.А.</i> Достижения и проблемы в организации лечения хронических вирусных гепатитов в Республике Татарстан .....	115	<i>Фазылов В.Х., Ткачева С.В., Манапова Э.Р.</i> Опыт применения различных схем противовирусной терапии хронического гепатита С у пациентов с неблагоприятными генотипами по интерлейкину-28В .....	119
<i>Старостина В.И.</i> Концентрация атриального натрийуретического пептида 1—28 в плазме крови больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом .....	115	<i>Хаертынов Х.С., Семенова Д.Р.</i> Синдром гемоколита у детей с кишечными инфекциями .....	120
<i>Степанова Е.Ю., Хасанова Г.Р.</i> Случай рецидивирующего криптококкового менингита при ВИЧ-инфекции .....	116	<i>Халиуллина С.В.</i> Клиника сальмонеллезов у детей .....	121
<i>Тимошенко Ю.В., Рылова Н.В.</i> Мутации гена МВТР у детей с муковисцидозом в Республике Татарстан .....	117	<i>Халиуллина С.В.</i> Этиологическая структура острых кишечных инфекций у детей первого года жизни .....	121
<i>Фазлеева Л.К., Каримова А.М., Абдульмянова Г.Ф.</i> ВУИ в структуре заболеваемости детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении .....	117	<i>Хасанова Г.М.</i> Баланс витаминов-антиоксидантов в крови больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом .....	122
		<i>Хафизова И.Ф., Матвеева Т.В., Фазылов В.Х., Якупов Э.Э., Хакимова А.Р., Муллаянова Р.Ф.</i> Хроническая форма клещевого энцефалита: трудности диагностики (описание клинического случая) .....	123