

2. Герасимова, А. А., Пантелеев, А. М., Мокроусов, И. В. ВИЧ-ассоциированный туберкулез с поражением центральной нервной системы (обзор литературы) / А. А. Герасимова [и др.] // Медицинский альянс. – Санкт-Петербург, 2020. – Т. 8, вып. 4. – 94 с.

3. Гриневич, А. Ф., [и др.]. Анализ причин смерти от ВИЧ-ассоциированного туберкулеза в пенитенциарных учреждениях / А. Ф. Гриневич [и др.] // Туберкулез современного периода : материалы междунар. науч.-практ. конференции «Современные медицинские технологии в диагностике, лечении и диспансерном наблюдении пациентов с туберкулезом». – Минск, 2012. – С. 124–126.

УДК 616-053.2

О. Р. Семеко, Д. М. Мущерова, К. С. Зизюкина

Научный руководитель: к.м.н., доцент Е. А. Саркисян

*Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
г. Москва, Российская Федерация*

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНВАЗИВНОГО КАНДИДОЗА, АССОЦИРОВАННОГО С CANDIDA PARAPSILOSIS, У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

Введение

Кандидоз новорожденных (МКБ-10: P37.5) – инфекционное заболевание, обусловленное инфицированием грибами рода *Candida* и характеризующееся поражением различных органов и систем [1]. Заболевание встречается примерно у каждого пятого новорожденного ребенка, при этом на инвазивные (генерализованные) формы приходится около 3 % случаев [2]. Уровень смертности от неонатального кандидоза в зависимости от этиологического фактора, тяжести состояния ребенка и уровня оказания медицинской помощи составляет от 12 до 75 % [2]. Генерализованная грибковая инфекция, подобно сепсису, может иметь яркое течение с полиорганной недостаточностью и характеризоваться выраженным системным воспалительным ответом, требующим тщательной дифференциальной диагностики [3]. По данным Biswas B et al., ведущая роль в заражении принадлежит *Candida tropicalis*, *Candida albicans*, *Candida parapsilosis*, *Candida crusei* [4]. В группу риска по развитию кандидоза входят новорожденные, нуждающиеся в частых инвазивных процедурах или хирургических вмешательствах, недоношенные и иммуно-компрометированные дети, а также младенцы, родившиеся от матерей с отягощенным анамнезом [5]. Как правило, входными воротами инфекции являются кожа, слизистые оболочки и пупочная ранка, а тяжелые осложнения развиваются в случае диссеминации возбудителя по организму.

Цель

Демонстрация клинического случая инвазивного неонатального кандидоза, осложненного дыхательными, почечными и гемостатическими нарушениями, у ребенка с поражением центральной нервной системы.

Материал и методы исследования

Проводились динамическое наблюдение, а также ретроспективный анализ истории болезни новорожденного с инвазивным кандидозом. Кроме того, была изучена отечественная и зарубежная научная медицинская литература, опубликованная в период с 2020 по 2025 года. Поиск осуществлялся с использованием базы данных PubMed

и научной библиотеки eLibrary.ru по следующим ключевым словам: «неонатальный кандидоз», «инвазивный кандидоз». Публикация сведений о ребенке осуществлена с согласия законных представителей.

Результаты исследования и их обсуждение

Девочка М., в возрасте 1 месяца 10 дней, поступила в отделение реанимации и интенсивной терапии для новорожденных (ОРИТН) ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского в связи с нарастанием дыхательной недостаточности, обусловленной выраженным увеличением объема двустороннего хилоторакса на фоне прекращения функционирования установленных ранее дренажей.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 2 неосложненной беременности, 2 оперативных родов на 39 неделе гестации. При рождении масса тела составляла 4000 г, длина тела – 57 см, оценка по шкале Апгар 3/4/5 баллов вследствие перенесенной асфиксии. Крайне-тяжелое состояние сразу после рождения требовало проведения управляемой гипотермии, организации искусственной вентиляции легких (ИВЛ), кардиотонической поддержки, а также перевода в ОРИТН. В ходе проведенных исследований были выявлены врожденная пневмония и неонатальные судороги. Наличие сопутствующих состояний аргументировало необходимость неоднократного перевода ребенка в профильные учреждения. У новорожденного с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы (ЦНС) и врожденной пневмонией, были также диагностированы двухсторонний хилоторакс, рефлюкс-эзофагит, дуоденогастральный рефлюкс, кровоизлияние в надпочечники с обеих сторон, частичная атрофия зрительного нерва, лагофталм.

Тяжелое состояние при поступлении обусловлено дыхательной недостаточностью на фоне врожденной пневмонии, инфекционным токсикозом, нарушением сознания, зрительными нарушениями, дистонией, гипертонусом, нарастанием судорожного и отечного синдромов, также выявленными свободной жидкостью в брюшной полости и тромботическими массами в просвете нижней полой вены. В общем анализе крови при поступлении отмечались анемия 2 степени (гемоглобин – до 85,1 г/л), выраженный лейкоцитоз за счет нейтрофилеза (до 87,62 %) и тромбоцитоз (до 570 тыс/мкл). Биохимический анализ крови характеризовался гипоальбуминемией, азотемией и повышением маркеров воспаления: прокальцитонина (191,4 нг/мл) и С-реактивного белка (304,4 мг/л). При исследовании электролитов крови наблюдались признаки компенсированного ацидоза. О нарушениях гемостаза свидетельствовали укорочение тромбинового времени до 12,5 с и возрастание Д-димера до 7 мкг/мл. В анализе мочи обращали внимание протеинурия, лейкоцитурия и гематурия. Исследование плеврального выпота и ликвора выявило выраженный нейтрофильно-лимфоцитарный цитоз. В крови у ребенка путем микробиологических посевов и полимеразной цепной реакции (ПЦР) была обнаружена *Candida parapsilosis*, что позволило установить течение генерализованной кандидозной инфекции, возникшей, вероятно, на фоне интранатальной асфиксии, осложненного течения врожденной пневмонии и проводимых хирургических вмешательств. Проводилась системная противогрибковая терапия (Липидный комплекс Амфотерицина В – 5 мг/кг/сут, Вориконазол – 9 мг/кг/сут, Каспофунгин – 50 мг/) длительностью до 14 дней. Другие патогены перинатального периода выявлены не были, хотя не исключалось наличие микст-инфекции. Кроме того, отсутствие бактериальных патогенов в микробиологических посевах, в частности в крови, могло быть связано с длительной антибактериальной терапией у ребенка, проводимой с рождения в связи с течением пневмонии, ассоциированной с *Klebsiella pneumoniae*. Также ребенок получал комбинированную симптоматическую и патогенетическую терапию (противосудорожную, иммуностимулирующую, гемостатическую, гормональную, кардиотоническую). С целью коррекции

лимфатического дренажа были выполнены введение лимфоблока и тораскопическое клипирование грудного лимфатического протока. Однако, накопление жидкости в левой плевральной полости сохранялось, что потребовало ее облитерации.

В контрольных исследованиях крови, проводимых спустя 2, 3 и 4 недели госпитализации, грибы *Candida* не обнаруживались, однако состояние ребенка по-прежнему оставалось тяжелым ввиду сохраняющихся неврологических нарушений, отечного синдрома и дыхательной недостаточности 3 степени. После завершения двухнедельной противогрибковой терапии еще на протяжении 3 недель ребенок получал симптоматическое лечение с целью стабилизации состояния.

К моменту выписки отмечалось улучшение общего состояния, купирование дыхательной недостаточности, нормализация гемодинамики, отсутствие признаков активного инфекционного процесса. В возрасте 2 месяцев 22 дней, спустя 1 месяц и 12 дней госпитализации, девочка была выписана из стационара в стабильно тяжелом состоянии с направлением на госпитализацию в профильное неврологическое учреждение.

Результаты исследования и их обсуждение

В описанном клиническом случае у ребенка, поступившего в ОРИТН в возрасте 1 месяца 10 дней, отмечалось развитие системной воспалительной реакции. Первыми клиническими проявлениями патологического процесса стали повышение маркеров воспаления (прокальцитонин, СРБ, нейтрофилез). По данным Bersani I. et al., самым распространенным возбудителем инвазивных кандидозов является *Candida albicans*, однако в нашем случае инфекционным агентом выступила *Candida parapsilosis*, что делает его более уникальным [6]. Вероятными факторами риска являлись короткая пуповина, которая могла привести к асфиксии, и дренирование плевральных полостей. Garg S. et al. описывают отягощенный акушерско-гинекологический анамнез и проведение инвазивных и/или хирургических вмешательств в качестве основных предикторов развития неонатального инвазивного кандидоза [5]. Течение заболевания осложнилось рядом тяжелых системных проявлений: дыхательной недостаточностью 3 степени, анемией смешанного генеза, вторичной тромбоцитопенией, кожно-геморрагическим синдромом, острым почечным повреждением (KDIGO 2), кандидозным сепсисом, желудочно-кишечным кровотечением. Указанные изменения, согласно данным литературы, могли бы быть ассоциированы с заражением *Candida*, однако точно об этой взаимосвязи утверждать нельзя [7]. Диагноз был установлен путем молекулярно-генетических исследований и проведения микробиологических посевов, что является наиболее достоверным при идентификации инфекции [1]. Несмотря на тяжесть состояния, на фоне комплексной терапии – антибактериальной, противогрибковой, инфузионной, антикоагулянтной и респираторной поддержки – состояние ребенка постепенно стабилизировалось.

Выходы

Представленный клинический случай демонстрирует течение инвазивного кандидоза у ребенка с отягощенным интранатальным и постнатальным периодом. Течение инфекционного процесса у новорожденного с патологией ЦНС привело к развитию пневмонии, нарушениям гемостаза и функции почек. Несмотря на крайне-тяжелое состояние ребенка при поступлении, своевременная диагностика, основанная на оценке данных анамнеза и факторов риска, а также грамотное лечение способствовали стабилизации состояния и предотвратили прогрессирование инфекционного процесса.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Gleason, C. A., Sawyer, T. Avery's Diseases of the Newborn / C. A. Gleason, T. Sawyer. – Elsevier, 2023. – P. 512–517.

2. Cook, A., Ferreras Antolin, L., Adhisivam, B., [et al.]. Neonatal invasive candidiasis in low- and middle-income countries: data from the NeoOBS study / A. Cook [et al.] // Medical Mycology. – 2023. – Vol. 61, № 3. – P. 1–11.
3. Terzic, S., Zgalj, A. Invasive fungal infections in the neonatal intensive care unit / S. Terzic, A. Zgalj // Cureus. – 2025. – Vol. 17, № 2. – P. 1–8.
4. Biswas, B., Sharma, A. K., Seema, K., [et al.]. Emerging threat of candida resistance among neonates at a teaching institute of Jharkhand / B. Biswas [et al.] // Family Medicine and Primary Care. – 2023. – P. 946–952.
5. Garg, S., Tin, W. Remington and Klein's Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant / S. Garg, W. Tin // Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. – 2024. – P. 966–984.
6. Bersani, I., Pirsigilli, F., Goffredo, B. M., [et al.]. Antifungal drugs for invasive candida infection in newborns: future prospects / I. Bersani [et al.] // Neonatology: News. Opinions. Training. – 2020. – Vol. 2 (28). – P. 1–10.
7. Kimberlin, D. W., [et al.]. Red Book 2021: Report of the Committee on Infectious Diseases / D. W. Kimberlin [et al.]. – American Academy of Pediatrics, 2021. – P. 246–252.

УДК 616-022.7+ 579.841.93

А. А. Серегин

Научный руководитель: ассистент кафедры А. А. Толстых

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Курский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
г. Курск, Россия*

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ БРУЦЕЛЛЕЗА: СТАТИСТИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПО РОССИИ И АНАЛИЗ РЕГИОНОВ С ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИМ НЕБЛАГОПОЛУЧИЕМ СРЕДИ ЖИВОТНЫХ

Введение

Бруцеллез – это острое инфекционно-аллергическое, зоонозное заболевание, передающееся от больных, преимущественно, сельскохозяйственных животных человеку [4]. Распространенность данного заболевания наблюдается по всему миру. Особо часто бруцеллез регистрируется в ряде стран Африки, Ближнего Востока, Центральной Азии, Южной и Юго-Восточной Азии, Центральной и Южной Америки. [1]. Если рассматривать территории стран СНГ, то отмечают районы Казахстана, Средней Азии, Северного Кавказа, Закавказье, а также в некоторых регионах Западной и Восточной Сибири и Поволжья [1].

Для возбудителя бруцеллеза характерны контактный и фекально – оральный (алиментарный путь) механизмы передачи. Чаще всего регистрируются случаи контактного механизма передачи. Возбудитель бруцеллеза длительно сохраняется в таких продуктах как: сырое молоко, сливочное масло, домашний сыр, брынза, сметана, мясо, овечьей шерсти. Особенностью этих бактерий является то, что в замороженных инфицированных мясных и молочных продуктах возбудители бруцеллеза остаются жизнеспособными в течение всего срока хранения. Это важно знать для разработки эффективных методов профилактики и противоэпидемических мероприятий [4].

Цель

Проанализировать динамику заболеваемости бруцеллезом в РФ, в том числе в регионах с эпидемиологическим неблагополучием среди животных.