

В анамнезе у 2 (11 %) пациентов в семье отмечались случаи энтеровирусного везикулярным фарингитом. Сопутствующие заболевания наблюдались у 1 (6 %) пациентов — хронический гастродуоденит.

#### **Выводы**

Энтеровирусный везикулярный фарингит в равных долях встречался у мужчин и женщин. Большинство госпитализированных пациентов — дети в возрасте 5–10 лет. Наибольшее количество случаев заболевания отмечалось в 2018 г. Средняя количество дней нетрудоспособности составила 5,2 дня.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Проблема энтеровирусных инфекций в Республике Беларусь / Т. В. Амвросьева [и др.] // В кн.: Материалы Научно-практической конференции, посвященной 40-летию медико-профилактического факультета БГМУ. — Минск: БГМУ, 2004. — Ч. 1. — С. 63–67.
2. Molecular diagnosis of echovirus 30 as the etiological agent in an outbreak of aseptic meningitis in Panama: May–June 2008 / A. A. Martinez [et al.] // J. Infect. Dev. Ctries. — 2012. — Vol. 6 (12). — P. 836–841.
3. Кишкурно, Е. П. Энтеровирусная инфекция у детей: клиника, диагностика, подходы к терапии / Е. П. Кишкурно, Т. В. Амвросьева // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 2. — С. 27–31.

**УДК 616.23/.248-022-053.2**

### **ХЛАМИДИЙНАЯ И МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

**Наумович А. Г., Акимов Н. Д.**

**Научный руководитель: ассистент Н. В. Моторенко**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

В последние годы актуальным у больных с бронхиальной астмой представляется изучение роли внутриклеточных возбудителей, таких как: *Chlamydia pneumoniae*, *Mycolasma pneumoniae*, которые являются облигатными внутриклеточными паразитами. По своей структурной составляющей они сходны с бактериями, но для размножения им требуется макроорганизм [1]. Внутриклеточные патогены имеют способность блокировать иммунные механизмы хозяина, в связи с этим, клетки пациента не уничтожают этих возбудителей, а способствуют их росту и размножению [2]. *Mycoplasma* и *Clamydia pneumoniae* обладают выраженным цитопатическим действием, проявляющимся гибелью ворсинок эпителия легких и сращиванием их в просвет бронхов, что приводит к гиперреактивности дыхательных путей, которая является основой для формирования бронхообструктивного синдрома. Таким образом, персистируя в верхних дыхательных путях, они обуславливают дебютбронхиальной астмы, также являются причиной ее обострения и утяжеления течения [3].

#### **Цель**

Определить частоту встречаемости хламидийной и (или) микоплазменной инфекции у детей с бронхиальной астмой и динамику уровня общего IgE в сыворотке крови у инфицированных детей.

#### **Материал и методы исследования**

Нами было проанализирована 171 история болезни детей с бронхиальной астмой, находившихся на лечении в учреждении «Гомельская областная детская клиническая больница». Иммунологическое обследование включало определение общего IgE, антител в сыворотке крови к *Chlamydia pneumoniae*, *Mycolasma pneumoniae*, методом ИФА. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием компьютерных программ «Microsoft Excel» и

«Statsoft Statistica». Данные представлены в виде медианы. Анализ различий между анализируемыми группами проводился с использованием непараметрического U-критерия Вилкоксона — Манна — Уитни. Достоверными признавались показатели при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования и их обсуждение

В исследование включено 171 пациент с бронхиальной астмой, в возрасте от 10 до 17 лет (из которых: 79 (46,2 %) мальчиков и 92 (53,8 %) девочки, медиана возраста — 12,9). По степеням тяжести: с легкой персистирующей 107 (62,58 %) пациентов (51 (29,82 %) мальчик и 56 (32,76 %) девочек, медиана возраста — 11,2), со средне-тяжелой 57 (33,33 %) пациентов (25 (14,62 %) мальчиков и 32 (18,71 %) девочки, медиана возраста — 12,3), с тяжелой 7 (4,09 %) пациентов (3 (1,75 %) мальчика и 4 (2,34 %) девочки, медиана возраста — 15,2), данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Распределение пациентов с бронхиальной астмой по полу и степени тяжести заболевания.

Характеристика	Все пациенты с БА	Степень тяжести БА		
		легкая персистирующая	среднетяжелая	тяжелая
Пол:	171 (100 %)	107 (62,58 %)	57 (33,33 %)	7 (4,09 %)
— мальчики	79 (46,2 %)	51 (29,82 %)	25 (14,62 %)	3 (1,75 %)
— девочки	92 (53,8 %)	56 (32,76 %)	32 (18,71 %)	4 (2,34 %)
Возраст	12,9	11,2	12,3	15,2

Из всех 171 (100 %) пациента с бронхиальной астмой, у 43 (25,16 %) была выявлена внутриклеточная инфекция: хламидийная у 21 (12,29 %) ребенка (из них: 9 (5,26 %) мальчиков и 12 (7,03 %) девочек), микоплазменная — у 14 (8,19 %) пациентов (из которых: 5 (2,93 %) мальчиков и 9 (5,26 %) девочек), а сочетание обеих инфекций у 8 (4,68 %, из которых: 2 (1,17 %) мальчика и 6 (3,51 %) девочек), данные представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Частота встречаемости внутриклеточной инфекции у пациентов с бронхиальной астмой и распределение ее по полу.

Пол	Пациенты с БА и внутриклеточной инфекцией	Внутриклеточная инфекция		
		<i>Chlamydia pneumoniae</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Chlamydia pneumoniae</i> + <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Всего:	43 (25,16 %)	21 (12,29 %)	14 (8,19 %)	8 (4,68 %)
— мальчики	16 (9,36 %)	9 (5,26 %)	5 (2,93 %)	2 (1,17 %)
— девочки	27 (15,8 %)	12 (7,03 %)	9 (5,26 %)	6 (3,51 %)

У детей с бронхиальной астмой инфицированных хламидиями и (или) микоплазмами отмечалось увеличение частоты обострений у 35 (20,47 %) детей, что приводило к необходимости применения более высоких доз ингаляционных глюкокортикостероидов.

На фоне хламидийной и микоплазменной инфекции у детей с бронхиальной астмой отмечается увеличение содержания общего IgE в сыворотке крови (при норме IgE до 25, min = 1,75, max = 2075, медиана = 426,3), что объясняется выработкой специфического иммуноглобулина IgE к *Chlamydia pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae*.

### Выводы

1. Инфицированность детей, страдающих бронхиальной астмой, атипичными микроорганизмами — *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* — составляет 25,16 %.

2. У 20,47 % детей с бронхиальной астмой инфицирование *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* приводит к индуцированному обострению

заболевания и требует применения более высоких доз ингаляционных глюкокортикостероидов, что усугубляет течение бронхиальной астмы.

3. У пациентов с бронхиальной астмой, отягощенной микоплазменной и (или) хламидийной инфекцией отмечалось повышение концентрации общего IgE (mediana = 426,3) в плазме крови.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахапкина, И. Г. Микоплазмозы и хламидиозы — современный взгляд / И. Г. Ахапкина // Consilium Medicum. — 2011. — Т. 13, № 4. — С. 22-25.
2. Лобзин, Ю. В. Хламидийные инфекции. Диагностика, клиника, лечение, реабилитация: рук-во для врачей / Ю. В. Лобзин, А. Л. Позняк, С. Н. Сидорчук. — СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2010. — 488 с.
3. Приходько, А. Г. Гиперреактивность дыхательных путей / А. Г. Приходько, Ю. М. Перельман, В. П. Колосов. — Владивосток: Дальнаука, 2011. — 204 с.

УДК 616.126-002-022-07-08

### ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

*Нестеров В. В., Деревянко Д. Д.*

**Научный руководитель: старший преподаватель А. Н. Ковальчук**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Инфекционный эндокардит по-прежнему остается проблемой кардиологии и сохраняет свою значимость ввиду высоких показателей смертности, а во многих случаях из-за развития тяжелых осложнений. Современный инфекционный эндокардит является заболеванием полиэтиологического генеза, возникающее и развивающееся вследствие невероятно большого перечня возбудителей, которые пополняются практически каждый год.

На пути эффективной антибиотикотерапии встают серьезные трудности, такие как нарастающая резистентность возбудителей инфекционного эндокардита к антибиотикам, а также увеличивающаяся роль этиологически инфекционных агентов, до этого ранее не встречавшихся или фигурирующих крайне редко.

Несмотря на достигнутые результаты в своевременной диагностике и лечении, инфекционный эндокардит в современных условиях по-прежнему остается причиной многих тяжелых осложнений, а в ряде случаев сохраняется высокий уровень смертности. Глобальная актуальность данной проблемы вызвала пристальное внимание к ней со стороны национальных и международных научных медицинских ассоциаций, многие из которых за последнее время опубликовали полученные первичные данные, а также предложили обновленные варианты рекомендаций, где подробно показаны основные положения, касающиеся диагностики, лечения и профилактики инфекционного эндокардита и его осложнений [1].

За последние 30 лет, как уже говорилось выше, инфекционный эндокардит стал одной из наиболее значимых проблем кардиологии. Это может быть связано со следующими причинами:

— отмечается рост заболеваемости инфекционным эндокардитом, причем даже в экономически развитых странах;

— несмотря на такое обилие новых антибактериальных препаратов и широко используемого хирургического лечения, летальность по данным различных источников остается высокой — от 18 до 36 %;

— сохраняется проблема ранней диагностики инфекционного эндокардита, особенно подострого, с применением ультразвуковых методов, в том числе чреспищеводной эхокардиографии;