

пия является обязательной для детей в возрасте до 2 лет, и стартовым препаратом, особенно при первом эпизоде ОСО, является амоксициллин — активный в отношении *E. coli* и *Ent. faecalis*, обладающий свойством к проникновению и созданию достаточной терапевтической концентрации в среднем ухе (до 40 % от концентрации в крови). Следует отметить, что для группы цефалоспоринов этот уровень составляет всего 20 % от концентрации в крови и для макролидов — около 10 %. Продолжительность терапии при первом эпизоде отита должна быть не менее 10 дней [9].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 23.12.2004 № 288.
2. Национальный интернет-портал Республики Беларусь [Электронный ресурс] / Сайт для врачей [doktora.by](http://doktora.by/). — Режим доступа: <http://doktora.by/>. — Дата доступа: 16.10.2016.
3. *Богомильский, М. Р.* Острый средний отит у новорожденных у грудных детей / М. Р. Богомильский, Г. А. Самсыгина, В. С. Минасян. — М.: ГОУ ВПО РГМУ, 2007. — 190 с.
4. Важность исследования ЛОР-органов у недоношенных детей / И. В. Рахманова [и др.] // Вестн. оториноларингологии. — 2010. — С. 12–14.
5. *Косяков, С. Я.* Острый средний затянувшийся и рецидивирующий средний отиты у детей / С. Я. Косяков, А. С. Лопатин // Медицинская панорама: научно-практический журнал для врачей и деловых кругов медицины. — 2005. — № 1. — С. 19–21.
6. *Lucien Corbeel.* What is new in otitis media? / Lucien Corbeel // Eur. J. Pediatr. — 2007. — Vol. 166. — P. 511–519.
7. *Гончарова, О. В.* Отиты в практике педиатра / О. В. Гончарова // Русский медицинский журнал. — 2009. — Т. 17, № 5. — С. 344–346.
8. American Academy of Pediatrics, American Academy of Family Physicians. Diagnosis and management of acute otitis media // Pediatrics. — 2004. — Vol. 113. — P. 1451–1465.
9. *Крючко, Т. А.* Острый средний отит у детей: современный взгляд на проблему / Т. А. Крючко, Т. В. Шпехт, О. Я. Ткаченко // Здоровье ребенка. — 2010. — № 2 (23). — С. 14–15.

УДК 616-053.3-022

### ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

*Прядко А. О., Сотникова В. В.*

Научный руководитель: ассистент *Л. А. Алексеева*

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

#### *Введение*

Внутриутробные инфекции (ВУИ) — группа инфекционно-воспалительных заболеваний плода и новорожденного, вызванных различными возбудителями, но характеризующихся общими эпидемиологическими закономерностями и нередко имеющими сходные клинические проявления. Для обозначения внутриутробных инфекций, манифестирующих с первого дня жизни, используют также термин «TORCH-синдром». Данный термин образован первыми буквами латинских названий наиболее часто верифицируемых врожденных инфекций: Т — токсоплазмоз (Toxoplasmosis), R — краснуха (Rubella), С — цитомегалия (Cytomegalia), Н — герпес (Herpes) и О — другие инфекции (Other). К последним относят сифилис, листериоз, вирусные гепатиты, хламидиоз, ВИЧ-инфекцию, микоплазмоз и др. Врожденные инфекции возникают в результате внутриутробного (антенатального или интранатального) инфицирования плода.

Основным источником инфекции при ВУИ является мать ребенка, от которой возбудитель в антенатальном или интранатальном периоде проникает в организм плода. При этом вертикальная передача инфекции может быть осуществлена трансвариальным, трансплацентарным и восходящим путями в антенатальный период, а также контактным путем во время родов. Антенатальное инфицирование в большей степени характерно для вирусов (ЦМВ, вирус краснухи, Коксаки и др.), токсоплазмы и микоплазмы. Интранатальная контаминация более характерна для бактерий и грибов. При этом спектр возбудителей интранатальной инфекции значительно разнообразней и зависит от особенностей микробного пейза-

жа слизистых оболочек родовых путей матери. Наиболее часто в этот период происходит инфицирование плода такими микроорганизмами, как стрептококки группы В, энтеробактерии, эшерихии коли, а также вирусы простого герпеса, ВИЧ, микоплазмы, уреаплазмы, хламидии и др.

В настоящее время известно более 100 микроорганизмов, способных вызывать ВУИ. Помимо «классических» возбудителей TORCH-инфекции, показано патогенное влияние на человеческий плод энтеровирусов, ВИЧ, хламидий, микоплазмы (*Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*), вирусов гриппа, парагриппа, аденовирусов, парвовирусов В16, герпес-вирусов 4 и 6 типов и др.

При высокой распространенности внутриутробного инфицирования потенциальная угроза внутриутробной трансмиссии инфекционных агентов от матери к ребенку существенно возрастает в тех случаях, когда женщина имеет отягощенный соматический, акушерско-гинекологический и инфекционный анамнез. При этом риск инфицирования повышают воспалительные заболевания урогенитального тракта, неблагоприятное течение беременности (тяжелые гестозы, угроза прерывания, патологическое состояние маточно-плацентарного барьера, инфекционные заболевания). Развитие манифестных форм инфекционного заболевания во многом зависит и от состояния новорожденного. Так, риск реализации врожденной инфекции значительно возрастает при:

- недоношенности;
- задержке пренатального развития;
- перинатальном поражении ЦНС;
- патологическом течении интранатального или раннего неонатального периода.

Помимо этого, прогноз внутриутробной инфекции зависит от срока гестации, в котором произошло инфицирование, особенностей возбудителя (патогенных и иммуногенных его свойств), длительности течения инфекции у матери (первичная или вторичная), функционального состояния иммунной системы матери, целостности маточно-плацентарного барьера и др. [1].

На основании вышеперечисленного о факторах, способствующих формированию перинатальной патологии, и результатов прогноза предложен комплекс лечебно-профилактических мероприятий для беременных с инфекционно-воспалительными заболеваниями [2].

1. Этиотропная противомикробная терапия при наличии установленного очага инфекции с учетом стадии инфекционного процесса, общих и локальных симптомов, длительности заболевания, гестационного срока.

2. Профилактика (лечение) нарушений функции фетоплацентарного комплекса;

— метаболическая терапия (эссенциале, актовегин, токоферола ацетат, кокарбоксилаза, рибофлавин мононуклеотид, кальция пантотенат, липоевая кислота);

— вазоактивные препараты и антиагреганты (ксантинола никотинат, дипиридамол).

3. Иммуномодулирующая и интерферонкорректирующая терапия;

— фитоадаптогены (элеутерококк, женьшень, лимонник в виде спиртовых настоек или водных экстрактов);

— дипиридамол прерывистыми курсами (1–5 мг/кг через 3 дня, всего 4 дозы на курс);

— специфическая терапия иммуноглобулинами при первичных вирусных инфекциях и реактивации вирусной инфекции у беременных с отягощенным анамнезом, нарушениями иммунного статуса;

— терапия препаратом, полученным генно-инженерным методом — альфа2-интерфероном (вифероном).

4. Коррекция и профилактика нарушений микробиоценоза родовых путей.

Об эффективности проводимых комплексных лечебно-профилактических мероприятий свидетельствует снижение общего числа случаев инфекционно-воспалительных заболеваний (ИВЗ) в клинике с 28,5 % в 1995 г. до 12,8 % в 1997 г. Причем это снижение относится как к малым формам (3,8–12,9 %), так и к тяжелым (9–15,9 %). Приведенные данные демонстрируют преобладание в настоящее время тяжелых форм ВУИ (пневмония) в структуре ИВЗ новорожденных, что, несомненно, связано с общепопуляционным снижением индекса здоровья, иммунитета у женщин фертильного возраста [2].

Таким образом, прогнозирование внутриутробной инфекции при инфекционно-воспалительных заболеваниях у беременных, своевременная и рациональная коррекция выявленных нарушений в системе мать-плацента-плод приводят к снижению частоты перинатальной патологии: улучшению исходов родов для матери и плода.

### **Цель**

Определить наиболее часто встречающихся бактериальных возбудителей ВУИ, на основании полученных данных дать рекомендации по стартовой антибиотикотерапии данной патологии у пациентов ОРИТН.

### **Материал и методы исследования**

Исследование было проведено на базе Гомельского областного родильного дома путем ретроспективного анализа медицинской документации. Была проанализирована информация всех пациентов, у которых при подозрении на ВУИ был взят посев содержимого желудка и анализ крови на TORCH-инфекции за период июнь-сентябрь 2016 г. Полученные данные были ранжированы в зависимости от частоты выявления микроорганизмов и месяца проведения исследования.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Характеристика заболеваемости ВУИ в зависимости от возбудителя представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Данные микробиологических исследований содержимого желудка за изучаемый период

Возбудитель	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Итого
<i>Ent. faecalis</i>	3	2	6	3	14
<i>E. coli</i>	1	4	2	2	9
<i>St. haemolyticus</i>		2	3	1	6
<i>E. coli</i> + <i>Ent. faecalis</i>		2		2	4
<i>Str. agalactiae</i>		2		1	3
<i>Str. anginosus</i>			1	1	2
<i>Candida albicans</i>	1		1		2
<i>Micrococcus</i>				1	1
<i>Bacillus cereus</i>				1	1
<i>Leuconostoc</i>				1	1
<i>Acinetobacter banmanmi</i>		1			1
<i>Str. bovis</i>		1			1
<i>St. Ovalis</i>			1		1
<i>St. aureus</i>			1		1
<i>Ent. cloacea</i>			1		1
<i>St. capitis</i>		1			1
<i>St. haemolyticus</i> + <i>E. faecalis</i>			1		1
<i>St. epidermitis</i> + <i>E. coli</i>	1				1
<i>St. aureus</i> + <i>E. coli</i> + <i>E. faecalis</i>	1				1
<i>Str. agalactiae</i> + <i>Candida albicans</i>				1	1
Всего	7	15	17	14	53

Наиболее часто в июне возбудителем ВУИ был *E. faecalis* — 42,9 %, остальные же возбудители (*E. coli*, *Candida albicans*) и их ассоциации (*St. epidermitis* + *E. coli*, *St. aureus* + *E. coli* + *E. faecalis*), составляли по 14,3 %. В июле — *E. coli* (40 %), в том числе в ассоциации с *Ent. faecalis* (33,25 %); кроме того, были обнаружены *Ent. faecalis* (13,3 %), *St. haemolyticus* (13,3 %), *Str. agalactiae* (13,3 %). Остальные возбудители (*Acinetobacter banmanmi*, *Str. bovis*, *St. capitis*) в процентном отношении составили суммарно 20 %. В августе отмечена наибольшая частота высеваемости и наибольший диапазон возбудителей и ассоциаций возбудителей, основная роль принадлежит *Ent. faecalis* и *St. haemolyticus* (35,3 и 17,6 %, соответственно), *E. coli* высевалась в 11,8 %. Кроме того, такие возбудители как, *Str. anginosus*, *Candida albicans*, *St. ovalis*, *St. aureus*, *Ent. cloacea*, встречались суммарно 35,3 %, однократно (*St. haemolyticus* + *E. faecalis*) в ассоциации друг с другом (5,9 %). В сентябре основными возбудителями являлись *E. coli* и *E. faecalis* (21,4 и 14,3 % соответственно), в ассоциации друг с другом — 14,3 %. Кроме того, высеяны следующие возбудители: *St. haemolyticus* (7,1 %), *Str. agalactiae* (7,1 %), *Str. anginosus* (7,1 %), *Micrococcus* (7,1 %), *Bacillus cereus* (7,1 %), *Leuconostoc* (7,1 %).

За анализируемый период не было получено ни одного положительного результата при исследовании крови на TORCH-инфекции.

### **Выводы**

Наиболее часто были выявлены *Ent. faecalis* (Гр+ кокки) — 26,4 % и *E. coli* (Гр– палочка) — 16,98 %. Кроме них в исследуемый период возбудителями ВУИ являлись *St. haemolyticus* (11,3 %), *Str. agalactiae* (5,7 %), *Str. anginosus* (3,8 %), *Candida albicans* (3,8 %), а также их ассоциации (*E. coli* + *Ent. faecalis*) — 7,5 %. Остальные возбудители, такие как *Micrococcus*, *Bacillus cereus*, *Leuconostoc*, *Acinetobacter baumannii*, *Str. bovis*, *St. ovalis*, *St. aureus*, *Ent. cloacea*, *St. capitis*, а также их ассоциации (*St. haemolyticus* + *E. faecalis*, *St. epidermitis* + *E. coli*, *St. aureus* + *E. coli* + *E. faecalis*, *Str. agalactiae* + *Candida albicans*) высевались в одном и том же процентном соотношении (1,9 %).

Мы предлагаем следующие общие принципы лечения внутриутробных инфекций — проведение иммунотерапии, противовирусной, антибактериальной и посиндромной терапии:

1. Для противомикробной терапии бактериальных внутриутробных инфекций использовать полусинтетические пенициллины (амоксциллин), при среднетяжелом и тяжелом течении или в качестве антибиотиков резерва — антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, аминогликозиды, карбапенемы), при микоплазменной и хламидийной инфекциях — макролиды.

2. Иммунотерапия включает применение поливалентных и специфических иммуноглобулинов, иммуномодуляторов (интерферонов).

3. Посиндромная терапия внутриутробных инфекций направлена на купирование отдельных проявлений перинатального поражения ЦНС, геморрагического синдрома, гепатита, миокардита, пневмонии и т. д. [3]

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Неонатология / А. Г. Антонов [и др.] / под ред. Н. Н. Володина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 85, 556–557.
2. Рациональные методы профилактики и лечения инфекционно-воспалительных заболеваний матери, плода и новорожденного при акушерской и экстрагенитальной патологии / И. И. Ткачева [и др.] // Вестник Рос. асс. акушеров-гинекологов. — 1999. — № 3. — С. 80–84.
3. Внутриутробные инфекции — причины, симптомы, диагностика и лечение [Электронный ресурс] // Сайт: [www.krasotaimedicina.ru](http://www.krasotaimedicina.ru). — Режим доступа: <https://www.krasotaimedicina.ru/>. — Дата доступа: 16.10.2016.

**УДК 616.36-002.14:616-074/078**

## **ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ**

*Рашидова С. А.*

**Научный руководитель: к.м.н., доцент Т. А. Агзамова**

**«Ташкентский педиатрический медицинский институт»  
г. Ташкент, Республика Узбекистан**

### **Введение**

Иммунопатологические процессы, как правило, обусловлены нарушением механизмов иммунорегуляции в результате воздействия различных факторов, в том числе инфекционных агентов. В последние годы все больше исследователей привлекает проблема вирусиндуцированной иммунопатологии и ее роль в формировании исходов заболевания [5].

Особенности HBV и HCV инфекций, особенно в свете установления обстоятельства внепеченочной репликации позволяют рассматривать их как заболевания иммунной системы, при которых возможно развитие целого ряда иммунопатологических реакций и создаются условия для возникновения аутоиммунных нарушений, агрессии провоспалительных цитокинов и свободных радикалов, обуславливающих различные осложнения со стороны функционирования органов и систем [2, 6].

У HBV и HCV инфекций выявлено ряд особенностей, дающих им возможность в определенной мере ускользать от иммунной системы человека. Способность HCV инфекции угнетать клеточный иммунитет, особенности репликации, высокая гетерогенность могут явиться