

Заключение и выводы

Полученные в результате исследования данные соответствуют данным литературы о возможных инфекционных причинах развития врожденных пороков развития у плода. На основании комплексного изучения анамнестических данных, течения беременности и постабортного периода, морфологических особенностей последа мы получили следующие результаты:

1. У $55,2 \pm 9,4$ % женщин с ВПР плода течение постабортного периода было осложнено субинволюцией матки.

2. Беременность протекала на фоне угрозы прерывания беременности ($29,4 \pm 11,4$ %), у $17,7 \pm 9,5$ % женщин было выявлено рецидивирующее течение угрожающего невынашивания беременности, неспецифического вагинита ($17,7 \pm 9,5$ %), патологического количества околоплодных вод ($11,8 \pm 8,0$ %).

3. Морфологические изменения последа в виде воспалительных проявлений были выявлены у $72,4 \pm 8,4$ % женщин, что отражает гематогенный и восходящий пути инфицирования последа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахарловский, В. Г. Клиническая генетика: учеб. пособие для студентов учреждений, обеспечивающих получение высш. мед. образования / В. Г. Вахарловский, В. Н. Горбунова. — СПб.: Питер, 2005. — 448 с.
2. Герасимова, А. Г. Врожденные пороки развития / А. Г. Герасимова, Д. К. Садыкова, О. В. Цвиркун // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2006. — № 2(27). — С. 54–59.
3. Цинзерлинг, В. А. Перинатальные инфекции: практ. руководство / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. — СПб.: Элби СПб, 2002. — 352 с.
4. Орджоникидзе, Н. В. Генитальный герпес: этиология, патогенез, клиника, диагностика, планирование беременности / Н. В. Орджоникидзе // Акушерство и гинекология. — 2002. — № 1. — С. 9–11.
5. Сидорова, И. С. Функциональное состояние фетоплацентарной системы у беременных группы высокого риска по внутриутробному инфицированию / И. С. Сидорова, И. О. Макаров // Акушерство и гинекология. — 2001. — № 4. — С. 15–19.

УДК 616.9-02-071-074:579.834

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕПТОСПИРОЗА

Демчило А. П.

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

Введение

Актуальность лептоспироза определяется его наиболее широким распространением по сравнению с другими зоонозами, периодическим изменением этиологической структуры и в ряде случаев тяжелым течением [1, 4].

Распознавание лептоспироза основывается на эпидемиологических данных и клинических проявлениях, причем необходимо помнить о возможности случаев без ярких признаков, свойственных «классическому» течению этой инфекции, — желтухи и геморрагий. Комплекс микробиологических методик позволяет подтвердить не только лептоспирозную этиологию заболеваний, но и установить серогруппу возбудителя, что имеет эпидемиологическое и прогностическое значение. В диагностике лептоспироза используется множество методов: бактериоскопический, бактериологический, биологический, молекулярно-генетический и серологические методы. Среди серологических методов «золотым» стандартом является реакция микроагглютинации лептоспир, отличающаяся высокой чувствительностью и специфичностью [2, 3]. Антитела в сыворотке крови больных лептоспирозом обнаруживаются в низких разведениях (1:20) начиная с 4-го, но чаще на 7–8-й день болезни. Титры антител достигают максимума, как правило, на 14–17-й день, а затем постепенно снижаются. В случаях спорадических заболеваний сыворотку больных необходимо исследовать в динамике не менее двух раз: первый — при поступлении больного в стационар, второй — через 5–7 дней. Нарастание титров антител даже в невысоких разведениях (1-е отр. и 2-е — 1:20) является абсолютным доказательством наличия заболевания [2, 3].

Цель

Изучить этиологическую структуру, клиническую и лабораторную диагностику лептоспироза.

Методы

Ретроспективно были проанализированы данные обследований на лептоспироз в «Гомельский областной центр гигиены и эпидемиологии» за период с 2004 по 2010 гг. Клиническая картина заболевания была изучена у 29 больных, находившихся на стационарном лечении в учреждении «Гомельская областная инфекционная клиническая больница». Использованы данные общеклинических методов исследования (общего анализа крови, общего анализа мочи, биохимического анализа крови: показатели АлАТ, АсАТ, билирубина, мочевины, креатинина), инструментального метода (УЗИ), а также специфического метода лабораторной диагностики лептоспироза (реакция микроагглютинации — РМА).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы «Statistica» 5.5. В связи с наличием небольшого количества больных и отсутствием нормального распределения данных, использован тест Манна-Уитни для сравнения в двух независимых группах. Данные по группам представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (ИКР, 25–75 %). Статистически значимой считалась вероятность различий более 95 % ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

В ходе эпидемиологического исследования были проанализированы данные 53 человек, из них мужчин 26 человек (49,1 %) в возрасте от 21 до 66 лет, женщин — 27 человек (50,9 %) в возрасте от 21 до 66 лет. Больные были с различными первичными диагнозами (таблица 1).

Таблица 1 — Направительные диагнозы

Диагноз	Абс. количество	%
Лептоспироз	19	35,8
Грипп, ОРВИ, ОРЗ	9	16,9
Вирусный гепатит	9	16,9
Лихорадка неясной этиологии	6	11,3
Менингит	2	3,8
Иерсиниоз	2	3,8
Гастроэнтероколит	4	7,5
Острый холецистит	1	1,9
Рожистое воспаление голени	1	1,9

При выяснении эпидемиологического анамнеза была установлена связь с возможным профессиональным заражением у 39 человек (73,5 % случаев заболевших). Из них 13 человек (24,5 %) — работники молочных ферм и мясокомбинатов, 26 человек (49 %) — работники птицефабрик. У 13 человек (24,5 %) не было выявлено связи заболевания лептоспирозом с работой и домашними условиями и всего 1 (1,9 %) случай заражения при купании в водоеме.

При изучении штаммов лептоспир выявлено, что наиболее часто встречаемыми являются штаммы М-20 и Еж-1 из серогруппы *Icterohaemorrhagiae* (50,9 %); наименее часто встречаемые штаммы — *Tarassovi*, *Canicola* (по 5,7 %), а также *Australis* (3,8 %) и *Hebdomadis* (1,9 %). Штаммы *Wolffi*, *Pomona*, *Moskva* встречаются практически с одинаковой частотой (9–13 %). Данные представлены в таблице 2.

Клиническая картина заболевания была изучена у 29 больных, находившихся на стационарном лечении в учреждении «Гомельская областная инфекционная клиническая больница».

Таблица 2 — Этиологическая структура лептоспироза в Гомельской области

Серогруппа	Штамм	Число случаев	%
Icterohaemorrhagiae	M-20	16	30,2
	Еж-1	11	20,7
Sejroe	Wolffi	7	13,2
Pomona	Pomona	5	9,4
Grippotyphosa	Moskva	5	9,4
Canicola	Canicola	3	5,7
Tarassovi	Tarassovi	3	5,7
Australis	Australis	2	3,8
Hebdomadis	Hebdomadis	1	1,9

У всех больных диагноз был подтвержден серологически с помощью реакции микроагглютинации. Не было случаев лептоспироза с отрицательным результатом РМА при первом обследовании. Таким образом, РМА имеет высокую диагностическую значимость.

Динамика титра антител была исследована у всех больных. Из них у 10 больных (34,5 %) титр не изменялся, а у 19 человек (65,5 %) произошло нарастание титра антител через 6–10 дней. Титры антител колебались от 1:100 до 1:6400.

Больные были разделены на 2 группы в зависимости от клинической формы заболевания. У 18 человек (62,1 %) наблюдалась безжелтушная форма лептоспироза, у 11 человек (37,9 %) желтушная форма.

Было проведено сравнение анализов у больных этих двух групп. Результаты представлены в таблице 3.

Таблица 3 — Лабораторные данные у больных лептоспирозом

Показатели	Безжелтушная форма (n = 18)		Желтушная форма (n = 11)		p
	Me	ИКР (25–75 %)	Me	ИКР (25–75 %)	
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	5,9	4,5–7,5	8,9	7,7–11,8	0,02
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	261,6	217,1–292,3	134,0	81,4–180,2	0,006
СОЭ, мм/ч	12,5	6,0–29,5	42,0	26,0–48,0	0,007
Билирубин, мкмоль/л	14,9	8,4–16,7	72,6	54,1–294,4	0,00003
АлАТ, Е/л	7,2	4,2–17,4	37,8	15,6–64,8	0,002
АсАТ, Е/л	12,6	3,6–28,2	78,6	59,4–82,2	0,055
Креатинин, мкмоль/л	80,2	56,8–105,2	98,2	76,5–155,0	0,3
Мочевина, ммоль/л	5,3	4,2–7,1	11,7	7,5–13,3	0,02

При желтушной форме лептоспироза достоверно чаще выявлялись лейкоцитоз (p=0,02), тромбоцитопения (p=0,006), повышение СОЭ (p=0,007). В биохимическом анализе — повышение АлАТ (p=0,002) и мочевины (p=0,02).

При исследовании общего анализа мочи было выявлено, что у 12 человек (41,4 %) имела протеинурия более 0,03 г/л; у 14 человек (48,3 %) выявлена лейкоцитурия (7–25 клеток в поле зрения). Микрогематурия (4–10 эритроцитов в поле зрения) имела у 6 больных (20,7 %), у 1 пациента была выявлена макрогематурия. Гиалиновые цилиндры определялись у 3 человек (10,3 %).

У 14 больных было выполнено ультразвуковое обследование органов брюшной полости и выявлены диффузные изменения печени и селезенки.

По степени тяжести лептоспироза было выявлено следующее распределение больных: с легкой степенью тяжести заболевания в стационаре находилось 6 человек (20,7 %), со средней степенью тяжести — 16 человек (55,2 %), с тяжелой степенью тяжести — 7 больных (24,1 %).

Была изучена этиологическая структура лептоспироза в зависимости от степени тяжести. Заболевание с легким течением вызывали лептоспиры штаммов М-20 (3 человека), *Moskva* (2 человека). Среднюю степень тяжести вызывали лептоспиры штаммов *Wolffi* (3 человека), *Pomona* (2 человека). Тяжелую степень тяжести — М-20 (2 человека), Еж-1 (1 человек). Ввиду малой выборки не выявлено статистически значимых различий степени тяжести лептоспироза в зависимости от возбудителя.

В процессе изучения этиологической структуры лептоспироза в зависимости от формы заболевания (желтушная и безжелтушная) было выявлено, что желтушную форму заболевания, чаще всего, вызывали штаммы лептоспир М-20. Безжелтушную форму заболевания вызывали различные штаммы лептоспир. Ввиду малой выборки различий в этиологической структуре лептоспироза в зависимости от формы заболевания нет.

Выводы

1. Наиболее частые штаммы лептоспир на территории Гомельской области — лептоспиры из серогруппы *Icterohaemorrhagiae* (М-20 и Еж-1), обуславливающие заболеваемость в 50,9 % случаев.

2. Важное значение в диагностике имеет эпидемиологический анамнез — работники молочных ферм, мясокомбинатов и птицефабрик составили 73,5 % случаев заболевших.

3. Реакция микроагглютинации лептоспир имеет высокую диагностическую значимость. Не было случаев лептоспироза с отрицательным результатом РМА при первом обследовании. При исследовании уровня антител к лептоспирам в динамике нарастание титра произошло у 65,5 % больных.

4. Желтушная форма лептоспироза встречалась в 37,9 % случаев. При желтушной форме лептоспироза достоверно чаще выявлялись лейкоцитоз ($p = 0,02$), тромбоцитопения ($p = 0,006$), повышение СОЭ ($p = 0,007$). В биохимическом анализе — повышение АлАТ ($p = 0,002$) и мочевины ($p = 0,02$).

5. Тяжелые и желтушные формы лептоспироза чаще вызывали лептоспиры серогруппы *Icterohaemorrhagiae*, но ввиду малой выборки существенных различий в этиологической структуре по форме заболевания и степени тяжести лептоспироза нет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бас, И. С. Диагностика лептоспироза / И. С. Бас // Здоровоохранение. — 2003. — № 5. — С. 16–19.
2. Лобзин, Ю. В. Клиника и диагностика лептоспироза / Ю. В. Лобзин // Военно-медицинский журнал. — 1998. — № 2. — С. 15–20.
3. Нафеев, А. А. Реакция микроагглютинации в диагностике лептоспироза / А. А. Нафеев // Клинико-лабораторная диагностика. — 2006. — № 1. — С. 36–38.
4. Пантюхова, Т. Н. Лептоспироз: актуальность и диагностика / Т. Н. Пантюхова // Диагностический архив. — 2006. — № 11. — С. 45–48.

УДК 543.53:546.799.4

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ АМ-241

Довнар А. К., Дударева Н. В., Кухтевич А. Б.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

Республиканское научно-исследовательское унитарное предприятие

«Институт радиологии»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Радиоактивные изотопы трансурановых элементов (ТУЭ) вследствие атмосферных испытаний ядерного оружия, аварий искусственных спутников Земли с ядерно-энергетическими установками (глобальные выпадения) и различных масштабов техногенных катастроф стали постоянными и необратимыми компонентами биосферы.