

лимфоузлов и первичный туберкулезный комплекс — 7,6 и 8,9 %; очаговый туберкулез — 11,3 %; диссеминированный туберкулез, туберкулема, туберкулезный плеврит — по 3,8 %. Первичный туберкулез составил всего 16,5 %. Эти формы регистрировались только у детей младше 12 лет.

Полости распада обнаружены у 16 (15,8 %) пациентов, бактериовыделение установлено у 24 (23,7 %) пациентов. Несмотря на то, что число бактериовыделителей невелико, доля среди них пациентов, выделяющих лекарственно-устойчивые микобактерии, составила 25 % (6 человек). Из них у 4 — множественная лекарственная устойчивость и 2 человека с полирезистентными микобактериями.

При анализе методов выявления установлено, что 70 (69,3 %) человек выявлены при профосмотрах (рентгенофлюорографический метод и туберкулинодиагностика).

Среди заболевших 68 (67,3 %) человек имели 2 и более фактора риска развития туберкулеза. Тубконтакт установлен у 41 (40,6 %) пациента. Проживали в социально-неблагополучных условиях 43 (42,6 %) человека. К группе медицинского риска отнесены 32 (31,6 %) человека. На фоне ВИЧ-инфекции туберкулез развился у 7 детей, что составило 6,9 % среди всех заболевших туберкулезом детей. Случаи туберкулеза у ВИЧ-инфицированных детей в Гомельской области начали регистрировать в 2006 г.

Выводы

1. За последние 7 лет (2006–2012 гг.) в Гомельской области произошло снижение заболеваемости туберкулезом детей более чем в 2 раза.

2. Среди больных детей преобладают пациенты в возрасте 15–17 лет (64,4 %). У них часто регистрируются выраженные формы туберкулеза, сопровождающиеся значительными рентгенологическими изменениями и бактериовыделением.

3. Среди бактериовыделителей доля пациентов, выделяющих лекарственно-устойчивые микобактерии, составила 25 % (6 человек).

4. С 2006 г. появились случаи ВИЧ-ассоциированного туберкулеза среди детей. На фоне ВИЧ-инфекции туберкулез развился у 7 детей, что составило 6,9 % среди всех заболевших туберкулезом детей.

5. Проведенный анализ показал, что туберкулез у детей остается серьезной проблемой и отличается от туберкулеза в предыдущие годы, что требует пересмотра общепринятых мероприятий как в педиатрической службе, так и у фтизиатров.

УДК 616.24-002:616.89-008.441.13

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИЙ У ПАЦИЕНТОВ, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ

Буйневич И. В., Овчинникова И. Е., Перловская Д. Ф.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Учреждение

«Гомельская областная туберкулезная клиническая больница»

г. Гомель, Республика Беларусь

Пневмонии относятся к числу наиболее распространенных острых инфекционных заболеваний. Заболеваемость пневмонией у взрослых колеблется от 1–11,6 % среди лиц молодого возраста до 25–44 % в старших возрастных группах. Летальность при внебольничной пневмонии до сих пор остается высокой во всем мире: от 5,1 до 36,5 % в зависимости от возраста больного, объема поражения, наличия сочетанной и сопутствующей патологии, а при тяжелом течении с бактериемией — до 48,4–55,3 %. В по-

следние годы в отечественной и зарубежной печати активно изучаются факторы, влияющие на течение и исходы пневмоний. Одним из распространенных факторов, обуславливающих тяжелое и затяжное течение пневмонии, является наличие у пациента синдрома зависимости от алкоголя. Давно известно, что люди, злоупотребляющие алкоголем, значительно чаще болеют респираторными инфекциями, бронхитом, пневмонией, туберкулезом легких. По мере увеличения продолжительности и интенсивности хронической интоксикации алкоголем подверженность соматическим заболеваниям значительно повышается. По данным Н. Я. Копыт (1983), при обследовании больных, находившихся на лечении в наркологическом стационаре, заболевания органов дыхания выявлялись в 17 раз чаще, чем среди всего населения.

Одним из факторов риска развития пневмонии является злоупотребление алкоголем. При этом этанол и его метаболиты оказывают прямое токсическое действие на легочную ткань и дыхательные пути: повреждается микроциркуляторное русло, возникают дефекты в системе сурфактанта, нарушается газообмен, снижается активность реснитчатого эпителия, угнетается хемотаксис лейкоцитов и фагоцитоз. Алкоголь оказывает также тормозящее действие на кашлевой рефлекс. Поражение легких вызывает попадание желудочного содержимого в дыхательные пути во время рвоты, нередко сопровождающей алкогольное опьянение. Кроме того, люди, злоупотребляющие алкоголем, как правило, курят и часто подвергаются переохлаждению. Все это является благоприятной почвой для развития пневмонии.

Пневмония относится к наиболее распространенным инфекционным заболеваниям. Основными возбудителями у здоровых людей являются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*. У людей с ослабленным иммунитетом, в частности на фоне приема алкоголя, чаще возбудителем пневмонии является условно-патогенная флора, к этому числу в первую очередь относятся *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae*, анаэробы. Особенности этих пневмоний является тяжелое затяжное течение, наличие деструкции в легочной ткани, осложнения, плохой ответ на антибактериальную терапию, фибротизация легкого как исход. Проблема усугубляется нередкими летальными исходами. Кроме того, эти пациенты зачастую относятся к трудоспособному возрасту. В связи с этим установить можно только приблизительно. Нередко лица, злоупотребляющие алкоголем, не обращаются к врачу даже при наличии респираторных и интоксикационных симптомов. Для них привычны кашель с мокротой, небольшая одышка, плохое самочувствие. В пульмонологическое отделение такие пациенты поступают с длительным анамнезом заболевания, в тяжелом состоянии, которое часто связано с сочетанием пневмонии и синдрома отмены алкоголя. Физикальные данные даже при большом объеме поражения скудны. В гемограмме определяются незначительные воспалительные изменения. Биохимическая картина крови связана с наличием сопутствующей патологии. При этом объем поражения легких составляет не менее доли с наличием участков деструкции. Нередко отмечается вовлечение в патологический процесс плевры. Сроки регрессии клинкорентгенологической картины заметно удлиняются, в среднем до 10 недель. Полное клинкорентгенологическое выздоровление бывает очень редко. Как правило, имеет место исход в виде фиброза легкого.

Исходя из этого, в педиатрическом отделении УГОТКБ за 9 месяцев 2013 г. пролечено 373 пациента с внебольничной пневмонией. Из них 30 (8 %) человек — это люди, злоупотребляющие алкоголем. Средний возраст пациентов составил $46,3 \pm 9,1$ лет (32–63 года). При этом лиц трудоспособного возраста было 28 (93 %). Женщин среди этой группы больных не было. Индекс курения составил 11,8 пачек/лет. Все пациенты поступили в стационар в тяжелом состоянии, из них 9 (30 %) были в крайне тяжелом состоянии. Им требовалось проведение лечения в отделении реанимации и интен-

сивной терапии. Длительность пребывания в стационаре составила $39,8 \pm 9,4$ койко-дней. Больные поступали в пульмонологическое отделение в среднем через 8–10 дней от начала заболевания. У 18 (60 %) пациентов в период госпитализации диагностирован синдром отмены алкоголя. Это явилось фактором, усугубляющим интоксикацию, и осложнило терапию основного заболевания. Кроме того, поражение внутренних органов, связанное с хронической алкогольной интоксикацией, требовало коррекции белкового состава крови, учета нефро- и гепатотоксичности назначаемых антимикробных препаратов.

Результаты бактериологического исследования мокроты были положительными только в 12 случаях (обнаружение возбудителей в диагностически значимом количестве). Из мокроты 1 пациента высеяна ассоциация *Staphylococcus aureus* и грамотрицательная флора. У 2-х выделены *Streptococcus* spp. и *Klebsiella pneumoniae*, у 4-х — ассоциации *Streptococcus* spp. и *Acinetobacter*, у 1 — *Streptococcus* spp., *S. aureus* и *Candida alb.*, у 1 — *Streptococcus* spp., *S. aureus*, *Candida alb.* и грамотрицательные микроорганизмы и у 1 пациента — ассоциация *Klebsiella pneumoniae* с грибами рода *Candida*. Таким образом, у 7 больных из 11 выделены грибы рода *Candida*. Образцы мокроты для посева были получены в среднем через 8,5 (5–12) дня стационарного лечения.

В большинстве случаев наблюдалось обширное поражение легочной ткани (не менее доли легкого) с деструкцией. При этом у 6 (20 %) пациентов в процесс было вовлечено левое легкое, у 11 (36,6 %) — правое легкое, у 13 (43,4 %) — двустороннее поражение. Летальным исходом завершилось течение пневмонии в 2 (6,7 %) случаях. Полное клиническое и рентгенологическое выздоровление наблюдалось у 3 (10 %) пациентов. У остальных 25 (83,3 %) человек произошло формирование пневмофиброза.

Клинический случай

Пациент З., 59 лет, поступил в клинику с диагнозом «Внегоспитальная правосторонняя полисегментарная плевропневмония, неуточненной этиологии, тяжелое течение, ДН₁. Синдром отмены алкоголя». При поступлении предъявлял жалобы на слабость, одышку, кашель с гнойной мокротой, боли в груди при дыхании, повышение температуры до 38,5 °С. Заболел за неделю до поступления в стационар. За медицинской помощью обратился, когда появилось кровохарканье. Участковым терапевтом сразу направлен на госпитализацию. Из анамнеза известно, что 2 года назад перенес эмпиему плевры. Состоит на учете в наркологическом диспансере.

При обследовании: общее состояние тяжелое за счет симптомов интоксикации и дыхательной недостаточности. Дефицит массы тела. Тургор тканей снижен. Тоны сердца приглушены, пульс 90 ударов в минуту, гипотония (артериальное давление 90/60 мм рт. ст.). Над легкими перкуторно ясный легочный звук, везикулярное дыхание, ослабленное справа, хрипов нет. Частота дыхания 22 в минуту. Живот мягкий.

В общем анализе крови определен нейтрофильный сдвиг влево (86,8 %) при нормальном количестве лейкоцитов ($7,2 \times 10^9$ /л), значительное повышение СОЭ до 32 мм/час. В биохимическом анализе крови отклонений от нормы не выявлено. На обзорной рентгенограмме легких обнаружена выраженная инфильтрация нижней доли правого легкого, завуалирован реберно-диафрагмальный синус справа. Начата комбинированная антибактериальная терапия (цефепим и левофлоксацин). При рентгенологическом контроле через 10 дней получена отрицательная динамика за счет появления полостей деструкции. Произошли изменения в протеинограмме (снижение общего белка до 54 г/л, альбуминов до 27,3 г/л) и гемограмме (количество лейкоцитов выросло до $13,8 \times 10^9$ /л, СОЭ до 52 мм/час, появились признаки анемии: снижение количества эритроцитов до $2,9 \times 10^{12}$, гемоглобина до 91 г/л). Проведена коррекция лечения: назначен пиперацillin/тазобактам, альбумин 5 %. Через 10 дней при отсутствии положительной клинико-

рентгенологической динамики произведена замена антибиотиков на ванкомицин и клиндамицин. Спустя 5 недель от начала лечения наметилась положительная динамика. Пациент выписан на амбулаторное лечение с сохраняющимися изменениями в легких (формирующийся пневмофиброз) на 40-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, пневмонии у пациентов с синдромом зависимости от алкоголя, как правило, сопровождаются тяжелым затяжным течением, наличием деструкции в легочной ткани, осложнениями, плохим ответом на антибактериальную терапию, фибротизацией легкого в исходе заболевания. Проблема усугубляется нередкими летальными исходами. Кроме того, эти пациенты зачастую относятся к трудоспособному возрасту.

УДК 547.474.43:[616-003.9:616.45-001.1]/.3

ДВОЙСТВЕННАЯ ФУНКЦИЯ ЭРИТРОНА ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ

Буко И. В.

Государственное учреждение здравоохранения
«Республиканский научно-практический центр «Кардиология»
г. Минск, Республика Беларусь

В последние годы интенсивно изучаются функции эритроцита (точнее, эритрона — *erythronum*; от греч. *erythros* — «красный», совокупность всех зрелых и незрелых клеток эритроидного ряда, как циркулирующих, так и находящихся в костном мозге), которые основаны на редокс-потенциале клетки, ее антиоксидантном потенциале, способности противодействовать прооксидантному состоянию микросреды и адсорбировать через эритроцитарную мембрану активные формы кислорода и азота, прежде всего, супероксидный радикал и пероксинитрит, транспортировать окись азота (NO) в систему кровообращения и трансформировать окислительное и редокс-сигналирование в клетки эндотелия и другие периваскулярные ткани. Эти представления, интенсивно развиваемые в самое последнее время, привели к установлению факта, констатирующего что, несмотря на высокий антиоксидантный потенциал, при патологических состояниях возникает определенное число окислительно модифицированных эритроцитов, обладающих повышенной способностью к агрегации и адгезии с клетками эндотелия и другими клетками крови. Не вызывает сомнения, что этот механизм может иметь и имеет непосредственное отношение к патогенезу заболеваний сердечно-сосудистой системы. Функция эритрона по отношению к транспортированию кислорода и NO неразрывно связана с особыми свойствами этой клетки, обеспечивающими за счет структурного белка спектрина и компонентов мембраны высокую эластичность клетки (средний размер 7 мкм) проходящую через капилляры, меньшие по диаметру (5 мкм). Циркуляция эритроцитов в сосудистых зонах с повышенным уровнем свободнорадикального окисления подвергает красные клетки крови прямому прооксидантному воздействию, что создает условия не только для нарушения функционального состояния эритроцитарной мембраны, но и снижение уровня гемоглобина в Fe^{2+} -активной форме. В этой ситуации неизбежна функция эритроцита как циркулирующего адсорбента продуктов окислительного и нитрозильного стресса и их обезвреживания за счет уникального набора антиоксидантных ферментов в строме эритроцитов. К их числу относятся супероксиддисмутаза, система тиоредоксинредуктаза/пероксиредоксин, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза, оксидоредуктазы плазматической мембраны для восстановления внеклеточных окислителей и метгемоглобинредуктаза для поддержания гемоглобина в Fe^{2+} -активной форме. Многочисленные данные подтверждают роль эритроцитов в по-