

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра инфекционных болезней
Студенческое научное общество УО «ГомГМУ»**

**«ДЕКАБРЬСКИЕ ЧТЕНИЯ.
ИНФЕКЦИИ В МЕДИЦИНЕ – 2018»**

**Сборник материалов
VIII Республиканской научно-практической
конференции с международным участием
студентов и молодых ученых**

(Гомель, 7 декабря 2018 года)

**Гомель
2018**

УДК 005.745(06) + 616.9(081/082)

Сборник содержит результаты анализа проблем, связанных с изучением особенностей течения инфекционного процесса, проблемами изучения свойств возбудителей, диагностики, лечения и профилактики инфекционных заболеваний.

Редакционная коллегия: *Е. Л. Красавцев* — доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой инфекционных болезней; *А. Л. Свентицкая* — ассистент кафедры инфекционных болезней, научный руководитель СНК кафедры инфекционных болезней; *Д. В. Поварова* — староста студенческого научного кружка.

Рецензенты: *Д. В. Тапальский* — кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии; *И. В. Буйневич* — кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой фтизиопульмонологии; *В. М. Мицура* — доктор медицинских наук, профессор, декан медико-диагностического факультета; *Л. П. Мамчиц* — кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей гигиены, экологии и радиационной медицины.

Декабрьские чтения. Инфекции в медицине – 2018: сборник материалов VIII Республиканской научно-практической молодежной конференции / Е. Л. Красавцев [и др.]. — Элект. текст. данные (объем 1,7 Mb). — Гомель: ГомГМУ, 2018. — 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). — Систем. требования: IBM-совместимый компьютер; Windows XP и выше; ОЗУ 512 Мб; CD-ROM 8-х и выше. — Загл. с этикетки диска.

ISBN 978-985-588-105-6

УДК 005.745(06) + 616.9(081/082)

ISBN 978-985-588-105-6

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2018

*Ajibade M. O.*Scientific adviser: D. Med. Sc, associate professor *V. M. Mitsura*

Educational Institution

«Gomel state medical University»

Gomel, Republic of Belarus

Relevance

In the world today, about 3–4 million people are newly infected every year by Hepatitis C Virus (HCV), and 350,000 patients die every year due to HCV-related disorders [1]. Chronic hepatitis C (CHC) infection is known to cause liver diseases, but it also causes other extrahepatic comorbidities, like cryoglobulinemia, autoimmune and/or lymphoproliferative diseases, cardiovascular diseases (CVD), renal diseases, diabetes mellitus (DM) and insulin resistance [2]. Many researches, dating as far back as 1995, have been conducted to show the link between chronic hepatitis C and cardiovascular diseases. Several studies have shown that HCV has direct and indirect mechanism of causing atherosclerosis, which is a major factor for the development of cardiovascular diseases. The ways through which HCV causes increased atherosclerosis includes chronic inflammation, endothelial dysfunction, increased insulin resistance, direct vascular invasion. A research conducted by Chew et al. showed that patients who have achieved sustained virologic response (SVR) had decreased levels of SICAM-1 (non-hepatic producer marker of endothelial dysfunction and inflammation) and sCD163 (a marker of monocyte/macrophage activation associated with the presence or burden of atherosclerotic plaques and arterial wall inflammation).

Purpose of the study

To determine the link between chronic hepatitis C and cardiovascular diseases, reviewing different researches done on this topic. Furthermore, to determine if HCV causes CVD as an independent factor or not.

Materials and research methods

Reviews, analysis and data processing of scientific literature on cardiovascular diseases and its risk in patients with chronic hepatitis C. In addition, the materials are based on effects of HCV subclinical and clinical outcomes. Subclinical CVD are evidences of atherosclerotic diseases such as Carotid intima media thickness (CIMT), Flow-mediated dilation (FMD) and Pulse wave velocity (PWV), while clinical CVD is any clinical CVD event such as Coronary artery disease (CAD), Myocardial infarction (MI), Angina, Congestive heart failure (CHF).

Results and discussion

HCV role in subclinical CVD was shown in different researches. In this review, subclinical CVD is measured by CIMT, PWV & FMD. A research conducted by Ebtissam *et al.* [3] showed a positive association between HCV infection and CIMT. The research was conducted with 100 patients, 50 had active HCV infection and 50 belonged to the control group. Result of the research showed significantly statistical difference between both HCV patients and HCV negative control as regarding the common carotid artery intima media thickness (CIMT) (0.93 ± 0.4 vs 0.67 ± 0.10 ; $p < 0.001$). Another research which was done by Petta *et al.* [4] included 174 patients and control groups, it was revealed that patients with G1 CHC had a higher prevalence of carotid atherosclerosis compared with a control population (1.04 ± 0.21 vs. 0.90 ± 0.16 , $p < 0.001$), and identified older age and the presence of severe hepatic fibrosis as two factors independently associated with the presence of carotid plaques. Subsequently, a study done by Fukui *et al.* [5] showed the presence of plaques and median score ($p < 0.001$) and mean IMT ($p = 0.004$) significantly higher in HCV+ vs control. Also, it was said that HCV seropositivity was an independent risk factor for atherosclerosis after adjustment for RF ($p < 0.01$). A review done by Vespasiani-Gentilucci *et al.* showed a direct role of HCV proteins, which, for example, can enhance oxidative stress and increase the concentration of soluble intracellular adhesion molecules at the atherosclerotic plaque level.

Pulse wave velocity (PWV) is a surrogate marker of arterial stiffness, and increase in PWV has been associated with CVD and mortality. A research conducted by Tomiyama *et al.* [6] which included 7514 subjects, the PWV was determined and the result showed that seropositivity for hepatitis C virus was a significant variable for PWV independent from atherosclerotic risk factors. Thus, hepatitis C virus seropositivity was associated with increased PWV.

On the other hand, there were some studies which found no link between CHC and carotid artery atherosclerosis. Bilora *et al.* examined the same cohort of patients with CHC infection in 2001 and 2006 and in both instances found a lower prevalence of carotid IMT and plaques in patients with chronic viral hepatitis compared to uninfected controls.

HCV has also shown its link in clinical CVD. In this review, clinical CVD is defined by the following outcomes: CAD, MI, Unstable Angina and CHF. A research conducted by Tsui *et al.* [7] showed HCV seropositivity to be an independent associated risk for heart failure (HR = 2.13; 95 % CI: 1.19–3.80). This shows HCV link with cardiomyopathy and its ischemic effects on myocardium. In 2004, a research was carried out in Italy by Vassalle *et al.* [8] and it included 491 subjects, with 195 of them being in the control group. There was a report of increased rate of HCV seropositivity in CAD subjects vs. controls (6.3 vs 2; $p = 0.05$), which increased with the number of vessels affected ($p < 0.05$). It was also established that HCV seropositivity was an independent predictor of CAD. A large meta-analysis conducted to evaluate the impact of CHC on CAD by Ambrosino *et al.* [9] included 273,219 HCV-infected and 473,928 HCV-uninfected patients showed a significantly increased risk of CAD associated with HCV positivity (OR: 1.382, 95% CI: 1.103–1.732; $p = 0.005$).

An association between HCV infection and cardiovascular mortality was also established as seen in retrospective cohort conducted by Lee *et al.* [10] between 1991–2008, and was published in 2012, which included 23,820 participants. Increase in both hepatic and extrahepatic mortality when compared to seronegative controls and an increased risk of death from CVD based on diagnosis reported in the Taiwanese National Death Certification Registry. Additionally, mortality from CVD was significantly higher among patients who had detectable HCV RNA levels compared to those with undetectable HCV RNA but positive anti-HCV antibodies, suggesting antiviral therapy may have a role in decreasing HCV related CVD mortality.

Conclusions

According to the researches reviewed, it has been shown that HCV infection has as a link to cardiovascular diseases. Increase in factors like CIMT, PWV in CHC patients and coronary artery disease, hepatic & extrahepatic mortality in HCV seropositive patients, shows a connection between Hepatitis C virus infection and cardiovascular diseases.

BIBLIOGRAPHY

1. Negro, F. Epidemiology of hepatitis C in Europe / F. Negro. — Praga: Medical Journal University, 2014. — Vol. 46. — 358 p.
2. Risk of cardiovascular disease due to chronic hepatitis C: A Review / A. Babiker [et al.]. — Berlin: Journal of Clinical and Translational Hepatology, 2017. — 372 p.
3. Carotid atherosclerosis and chronic hepatitis C: a prospective study of risk associations / S. Petta [et al.]. — London: Journal of London Clinic, 2012. — 1323 p.

UDC 616.832.21-002-036.21

IMMUNIZATION ACTIVITY AND ERADICATION PROGRESS OF POLIOMYELITIS IN ENDEMIC COUNTRIES

Amosu O. H., Onyeka C. C.

Scientific adviser: D. Med. Sc, associate professor *V. M. Mitsura*

Educational Institution

**«Gomel state medical University»
Gomel, Republic of Belarus**

Relevance

Poliomyelitis (polio) is a highly infectious viral disease, which mainly affects young children. The virus transmitted by person-to-person spread mainly through the faecal-oral route or, less fre-

quently, by a common vehicle (e.g. contaminated water or food) and multiplies in the intestine, from where it can invade the nervous system and can cause paralysis [1].

In the first half of the 20th century, there was wide spread of poliomyelitis. It often attacks without warning, was highly contagious, and affected large, young populations, causing prolonged or permanent flaccid paralysis or death. There are arresting and disturbing accounts of the explosive nature of polio epidemics and the response of communities to these outbreaks. The effective control of poliomyelitis throughout most of the world has been a remarkable story of scientific and social progress. However, «wild» poliomyelitis is still endemic in parts of sub-Saharan Africa and the Indian subcontinent, and it continues to occur sporadically elsewhere. In addition, there is a small incidence of vaccine induced polio in infants and adults. Global eradication remains a goal of the World Health Organization and of public health policies throughout the world, with the eventual discontinuation of routine immunization [2]. The virus is shed in oral secretions for several weeks and in the feces for several months. It destroys the anterior horn cells in the spinal cord. Poliovirus infections can be divided into minor and major forms. The minor associated illnesses occur 1-3 days before the onset of paralysis, with gastrointestinal complaints such as nausea and vomiting, abdominal cramps and pain, and diarrhea. There are also systemic manifestations, such as sore throat, fever, malaise, and headache. This stage usually lasts for 2–3 weeks but may extend for up to 2 months; the presence of any tenderness in the muscles is evidence that the acute stage is not over. The major associated illnesses include all forms of central nervous system (CNS) disease caused by poliovirus, including aseptic meningitis (or nonparalytic polio), polio encephalitis, bulbar polio, and paralytic poliomyelitis, alone or in combination.

The clinical findings associated with an attack of polio are as follows:

1. Fever, neck stiffness (nuchal rigidity), and a pleocytosis in the cerebrospinal fluid (CSF).
2. Profound asymmetrical muscle weakness.
3. The initial phase is typically followed by some recovery of muscle strength, but permanent weakness results from necrosis of anterior horn cells.
4. Rarely, a transverse myelitis with paraparesis, urinary retention, sensory symptoms and signs, autonomic dysfunction (including hyperhidrosis or hypohidrosis), and decreased limb temperature may occur.

In the recovery stage, also known as the convalescent stage, the acute symptoms and muscle tenderness disappear, and the paralyzed muscles begin to recover. This stage lasts for up to 2 years after the onset of the disease. During this entire period, there is gradual recovery of the muscles; the recovery is rapid in the first 6 months but is slower during the subsequent months.

Residual-paralysis stage. The period beyond 2 years after the onset of the disease is called the residual-paralysis stage. No recovery of muscle power occurs in this stage. Deformities are liable to occur as a consequence of imbalance of muscle power and poor posture. There is also disuse atrophy of muscles and shortening of the leg from interference with growth. In neglected cases, gross fixed deformities of the hip, knee, and foot occur with severe wasting of muscles. Children with extensive paralysis and gross deformities shows gait abnormality [3].

Purpose of the study

To review the current epidemiological situation and eradication progress of poliomyelitis in endemic countries.

Materials and research methods

WHO released a strategic plan to fight polio in 2013, the plan had four strategies: 1) Detect and interrupt all poliovirus transmission, 2) Strengthen immunization systems and withdraw oral polio vaccine, 3) Contain poliovirus and certify interruption of transmission, 4) Plan polio's legacy. This strategy has been effective according to WHO, major challenges has been due to inability to reach children in undeveloped countries. Afghanistan, Pakistan, and Nigeria are the only countries where transmission of endemic wild poliovirus type 1 (WPV1) continues [4].

Results and discussion

Nearly three decades after the World Health Assembly launched the Global Polio Eradication Initiative in 1988, four of the six World Health Organization (WHO) regions have been certified polio-free [5]. Nigeria is one of three countries, including Pakistan and Afghanistan, where wild po-

liovirus (WPV) transmission has never been interrupted. In September 2015, after >1 year without any reported WPV cases, Nigeria was removed from WHO's list of countries with endemic WPV transmission; however, during August and September 2016, four type 1 WPV (WPV1) cases were reported from Borno State, a state in northeastern Nigeria experiencing a violent insurgency. The Nigerian government, in collaboration with partners, launched a large-scale coordinated response to the outbreak. No WPV cases have been reported in Nigeria since September 2016; the latest case had onset of paralysis on August 21, 2016. However, polio surveillance has not been feasible in insurgent-controlled areas of Borno State. Implementation of new strategies has helped mitigate the challenges of reaching and vaccinating children living in security-compromised areas, and other strategies were planned. Despite these initiatives, however, approximately 130,000–210,000 (28–45 %) of the estimated 469,000 eligible children living in inaccessible areas in 2016 have not been vaccinated. Sustained efforts to optimize surveillance and improve immunization coverage, especially among children in inaccessible areas, are needed [4].

Afghanistan and Pakistan form one common epidemiological block for poliovirus transmission [5]. In Afghanistan, WPV transmission during 2010–2011 predominantly occurred in the conflict-affected South Region and the adjacent Farah Province of the West Region. During 2010, 25 WPV cases were confirmed in Afghanistan [5]. To supplement surveillance for acute flaccid paralysis (AFP) and laboratory testing of stool samples, environmental surveillance (testing of sewage samples) was initiated in 2013 and includes 20 sites, 15 of which have detected WPV1 circulation [4].

In 2015 Afghanistan reported 20 wild poliovirus (WPV1) cases from 16 districts while in 2016 thirteen cases from 4 districts was reported. The transmission was limited to small geographical areas in the Eastern and Southeastern regions as well as the northern part of Southern Region. Eleven cases originated from two outbreaks whereas two cases represented persisting low-level endemic transmission. By the end of 2016 however, both the persisting continued low-level local circulation in Southern Region and the outbreaks in Eastern and Southeastern regions seem to have ceased. Following this outbreak Regional Rapid Response teams conduct detailed case and epidemiological investigations. As required, these investigations are further supported through engagement of the National Rapid Response Team. The rapid response teams consist of representatives from the MoPH, WHO, UNICEF, the Centers for Disease Control and Prevention, and the Bill & Melinda Gates Foundation with expertise in epidemiological investigations and the management of outbreak response activities [3].

Fourteen WPV1 cases were confirmed in Afghanistan in 2017, during January-May 2018, eight WPV1 cases were reported, twice the number reported the previous year. Access to children for supplementary immunization activities (SIAs) (mass campaigns targeting children aged < 5 years with oral poliovirus vaccine (OPV), regardless of vaccination history), which improved during 2016 to early 2018, worsened in May 2018 in security-challenged areas of the southern and eastern regions. To achieve WPV1 eradication, measures to maintain and regain access for SIAs in security-challenged areas, strengthen oversight of SIAs in accessible areas and to reduce the number of missed children [4].

Pakistan is the third polio endemic country. Due to about 40 vaccinators being killed from 2012 to 2014, year 2014 pushed the country into the deep sea of difficulties, as number of cases rose to red alert level of 328. Security situation has adversely affected the whole immunization coverage campaign. Worse perception of parents about polio vaccine as in Karachi and FATA, the high risk zones, makes 100 % coverage unattainable. Minor and perhaps delayed payments to polio workers results in decline of trained manpower for vaccination. In 2016, Pakistan reported 20 WPV1 cases; as of September 25, 2017, five cases have been reported for 2017, representing a 69 % decrease from the 16 cases reported during the same period previous year. The WPV1 cases reported in 2017 occurred in Punjab, Gilgit-Baltistan, Sindh, Khyber Pakhtunkhwa, and Balochistan provinces. During 2016, WPV1 cases were reported from 14 districts, compared with only five districts to date in 2017.

All five WPV1 cases reported in 2017 occurred among children aged <36 months. Only one of these five children had never received a dose of OPV, A second WPV1 case in 2017 occurred in a child who had received no OPV through routine immunization services, but had received three OPV doses through SIAs.

Concomitant with the decrease in the number of WPV1 cases, transmission of several genetic lineages detected in 2015 was apparently interrupted during the reporting period, particularly during the second half of 2016 and first half of 2017. WPV1 isolates from at least two main genetic clusters (groups of polioviruses sharing ≥ 95 % sequence identity in the viral capsid protein VP1) have been detected during the 2016–2017 low transmission season by AFP surveillance, indicating continued circulation in the core reservoirs in the Sindh province and Quetta district. One case of paralysis associated with cVDPV2 was detected in the Quetta in 2016; no cVDPV2 cases have been detected in 2017 to date [5].

Conclusion

In September 2015 Nigeria was removed from the list of polio endemic countries but a new strain resurfaced. In Abuja 5 March, 2018 the World Health Organization (WHO) has recommitted to eradication of polio, promoting health through the life course, combating communicable and non-communicable disease, and supporting universal health coverage through government's primary healthcare revitalization agenda over the next biennium (2018–2019). Main problem Nigeria, Pakistan and Afghanistan faces currently is due to the inability to reach children in rural areas.

BIBLIOGRAPHY

1. Duncan, M. Overview of influenza virus infections in Kenya: past, present and future / M. Marybeth, M. Jolyne. — Dublin: The Pan African Medical Journal, 2013. — 216 p.
2. Onah, I. E. Prevalence of polyparasitism in Kwasa village (a sub-urban settlement) in Maiduguri Nigeria / I. E. Onah. — Madrid – Global Research Journal of Science, 2011. — 103 p.

UDC 616.98:578.828HIV

KNOWLEDGE OF HIV SPREAD IN MODERN AGE

Chiamonwu Ch. P., Mozurunyem Ch. I., Muomah G. R.

Scientific adviser: D. Med. Sc, associate professor *V. M. Mitsura*

Educational Institution

«Gomel state medical University»

Gomel, Republic of Belarus

Relevance

HIV/AIDS has become one of the most devastating diseases humanity has ever faced [1]. The impact of HIV/AIDS has caused much consternation among policy-makers as it threatens to erode socio-economic through its associated increase in morbidity and mortality of people in the productive age group [2]. In this, there is awareness among young people. Youth are at an increased risk of HIV and account for about half of the new HIV infections in many nations [3]. Being an important period for social development, the adolescent and young adulthood stages are critical for promoting healthy attitudes and behaviours to protect young people from HIV. Their elevated risk of HIV infection has been attributed to their lack of knowledge and engagement in risky sexual and injection behaviours; calling for targeted educational interventions in improving their HIV knowledge and decreasing their risky behaviours [4]. Increasing HIV knowledge has been suggested as an effective HIV preventive behavioural intervention across different contexts. Elevating HIV knowledge creates motivation for risk reduction and has been associated with increased safe sex practices and HIV testing and treatment uptake [5].

Purpose of the study

To evaluate and analyse the HIV/AIDS knowledge among medical undergraduate students.

Material and research methods

We examined 45 students, in which 15 students were from 1st, 2nd, 3rd course of study respectively, 19 (42 %) male, 26 (58 %) female. The age ranging from 16–24 years of age; median age of the respondents was 19 years of age. A cross-sectional study was conducted using structured questionnaires among conveniently selected students enrolled at Gomel State Medical University, Bela-

rus. The students were from India (65 %), Sri-Lanka (20 %), Nigeria (15 %). Students self-completed a questionnaire that was designed to examine their knowledge to HIV/AIDS. The Questionnaire comprised 10 questions, concerning: 1) general knowledge about HIV/AIDS; 2) its transmission, 3) prevention of HIV/AIDS, and 4) options of diagnosis and treatment of HIV/AIDS.

Fisher exact tests were used in comparing the results. All P-values were two-sided and values less than 5 % ($p < 0.05$) were considered as statistically significant.

Results and discussion

Comparisons between students in different courses were carried out in Gomel State Medical University (GSMU). Out of 45 questionnaires distributed, a total of 60 % of students responded with a high knowledge while 40 % of students have low knowledge on HIV.

General knowledge about HIV/AIDS. Reports about this disease among students surveyed. A large majority (71 %) answered that HIV is a viral infection (rather than bacteria) of the total. 67 % of students told that HIV cannot be stable outside of the human body, 28 % answered not sure and only 5 % of students said about HIV to be very stable outside the body.

Transmission of HIV/AIDS. 90 % of students considered that sexual contact is a route of transmission of HIV with no significant difference between 1st, 2nd and 3rd courses, 10 % considered other routes. Regarding transmission through mosquito bites only 6 students answered correctly (13 %), 73 % of 1st course students considered this as a route of transmission, among 2nd and 3rd courses — 40 % ($P = 0.05$, Fisher exact test). Intravenous drug users, homosexuals and persons having multiple sexual partners were recognized as high risk groups for HIV/AIDS infection by 65 % of students, while 35 % do not see this as a risk. 73 % of the students gave correct responses regarding the various methods of transmission of HIV/AIDS infection whereas 27 % had low knowledge — considered that HIV can be transmitted via kissing an infected person in the presence of oral ulcer. Concerning mother to child transmission of HIV/AIDS infection, 19 (100 %) boys are more informed than girls who gave 19 (73 %) correct answers. There was a significant difference using Fisher exact test ($P = 0.016$).

Preventive measures for HIV. There is response of the surveyed students to questions about means to prevent HIV/AIDS. There was no significant difference between the 1st, 2nd and 3rd courses in terms of considering the use of condoms (65 %) and sterilising needles (35 %) as means of reducing transmission.

Diagnosis of HIV/AIDS. 83% of girls want to be tested for HIV while there were only 21 % of boys. There was a significant difference when calculating using the Fisher exact test ($P = 0.0001$). In general, 24 students want to be tested (56 %) while 19 (44 %) do not.

Treatment of HIV/AIDS. Responses of the surveyed students to questions about means of treatment showed that in total, 12 (63 %) boys and 17 (65 %) girls respectively know that HIV is treated with antiviral drugs ($P = 0.86$). In duration of the treatment 5 (26 %) boys and 8 (30 %) girls respectively believe HIV is treated for a life time, not significant ($P = 0.67$).

Conclusion

The data underscore the urgent need for HIV/AIDS-related health education and prevention/control of its spread in modern age targeting university students as well as younger age groups. Infectious diseases courses and books are recommended for the three courses in order to help them broaden their knowledge about HIV/AIDS. This study found out the misconception about modes of transmission of HIV/AIDS, overall knowledge on HIV/AIDS and ways to prevent the spread of HIV. Boys and girls differently understand the situation, and should be educated differently on this topic.

BIBLIOGRAPHY

1. *Yousaf, M. Z.* The epidemic of HIV/AIDS in developing countries: the current scenario in Pakistan / M. Z. Yousaf // *Viol. J.* — Pakistan: Lancher, 2011. — 401 p.
2. *Maartens, G.* HIV infection: epidemiology, pathogenesis, treatment, and prevention / G. Maartens, C. M. Zomec. — M.: Lancet, 2014. — 271 p.

*Ibe C. C., Onyeka E. C.*Scientific adviser: D. Med. Sc, associate professor *V. M. Mitsura*

Educational Institution

«Gomel state medical University»

Republic of Belarus, Gomel

Relevance

Influenza, commonly known as «the flu», is an infectious disease caused by an influenza virus [1]. Three of the four types of influenza viruses affect people, Type A, Type B, and Type C. Type D has not been known to infect people, but has the potential to. Usually, the virus is spread through the air from coughs or sneezes. This is believed to occur mostly over relatively short distances. It can also be spread by touching surfaces contaminated by the virus and then touching the mouth or eyes. Yearly vaccinations against influenza are recommended by the World Health Organization for those at high risk. [1] A vaccine made for one year may not be useful in the following year, since the virus evolves rapidly. Influenza spreads around the world in a yearly outbreak, resulting in about three to five million cases of severe illness and about 250,000 to 500,000 deaths. About 20 % of unvaccinated children and 10 % of unvaccinated adults are infected each year. In the Northern and Southern parts of the world, outbreaks occur mainly in winter while in areas around the equator outbreaks may occur at any time of the year [2]. However, seasonal changes in infection rates also occur in tropical regions, and in some countries these peaks of infection are seen mainly during the rainy season. Seasonal changes in contact rates from school terms, which are a major factor in other childhood diseases such as measles and pertussis, may also play a role in the flu. The weather in Africa is diverse; in the northern hemisphere, weather is generally determined according to four seasons: spring, summer, fall and winter. In many African countries, however, there are only two distinct seasons: the rainy season and the dry season (with the heat in dry season sometimes exceeding 40 degrees [2].

Africa has five main regions; North Africa (6 countries): Egypt, Libya, Tunisia, Algeria, Morocco and Western Sahara. West Africa (18 countries): Benin, Burkina Faso, Cameroon, Cape Verde, Chad, Côte d'Ivoire, Gambia, Ghana, Guinea, Guinea-Bissau, Liberia, Mali, Mauritania, Niger, Nigeria, Senegal, Sierra Leone, and Togo. Central Africa (6 countries): Central African Republic, Congo, Democratic Republic of Congo, Equatorial Guinea, Gabon, and São Tomé and Príncipe. East Africa (14 countries): made up by the countries in the Horn (Eritrea, Ethiopia, Somalia, Djibouti), plus Sudan, Uganda, Kenya, Tanzania, Rwanda, Burundi and plus the islands (The Comoros, Mauritius, the Seychelles and Madagascar). Southern Africa (10 countries): Angola, Botswana, Lesotho, Malawi, Mozambique, Namibia, South Africa, Swaziland, Zambia and Zimbabwe [4].

Purpose of the study

The purpose of this study is to review and determine the epidemiology of influenza in Africa and also highlight ways to prevent or manage peak during outbreaks.

Materials and research methods

Reviews, analysis, data processing of domestic and foreign literature on influenza virus outbreaks and the extent of their occurrence.

Results and discussion

In a systematic review done by Gessner BD, et al in 2011 [6] on the epidemiology seasonal influenza in sub-Saharan Africa, there is a moderate amount of data on influenza seasonality, particularly in southern Africa where winter seasonality is similar to that in North America and Europe. In Zambia, South Africa, and to a large extent, Madagascar, seasonal influenza occurrence corresponded with the drier, cooler winter months of June to August. Of the few countries nearer the equator with published data, influenza seasonality was less pronounced. For example, there was influenza activity during all seasons in Senegal; while average monthly temperatures in Senegal are relatively consistent at 27–32 °C, rainfall varies substantially from an average monthly peak of 250 mm

between July and September to about 0 mm during November to May. If seasonality is minimal or absent in some areas of Africa, identification of influenza burden is difficult, because one method of establishing the overall burden in temperate climates is to model changes in clinical outcomes (such as mortality or admission to hospital for pneumonia) by changes in influenza virus identification rates. Additionally, identification of seasonality in the many climatic zones extending across Africa will be essential to planning the timing of public health interventions, such as vaccination.

An analysis of WHO FluNet influenza surveillance data between 2011–2016 [3] showed that in the African Region (AFR), 22 (47 %) of 47 countries reported influenza surveillance data to WHO FluNet between 2011 and 2016. The average influenza peak was usually about 6 months long. This region was the only region with countries characterized as having all three types of influenza patterns: year-round influenza activity in four countries (18 %), one influenza peak in 13 countries (59 %), and two influenza peaks in five countries (23 %). Influenza activity in the northern African Region countries was generally similar to temperate northern hemisphere patterns, while activity in the southern AFR countries exhibited influenza patterns more indicative of southern hemisphere activity. Influenza activity varied in tropical countries. For instance, Senegal had one influenza peak between August and November; Mali had two influenza peaks in February through April and in September through October; and Nigeria had year-round influenza activity. In eastern Africa, Kenya had year-round influenza activity, and Tanzania had two influenza peaks in November through January and April through June. Influenza seasonality was well defined in South Africa, which reported activity from May through September, similar to other temperate southern hemisphere countries.

In another study, «Epidemiology of influenza in West Africa after the 2009 influenza A(H1N1) pandemic, 2010–2012», [5] based on the result gotten from the study in about 8 countries (Nigeria, Togo, Cote d'Ivoire, Niger, Mali, Sierre Leone, Mauritania and Burkina Faso), influenza appeared to circulate year round in West Africa with its most occurrence during dry season also known as harmattan (January-March) and during rainy season (August-November). The result of the study also showed the various strains of influenza dominant in some of these countries; influenza A(H1N1) actively circulated in Cote d'Ivoire, Niger, Togo and Nigeria while strains A(1N1) and influenza B viruses were predominant in Cote d'Ivoire and Burkina Faso. The major strains of influenza viruses in these 8 countries were A(H1N1), A(H3N2) and influenza B.

An overview on influenza virus infections in Kenya by Duncan Mwangangi, et al 2013 [7] showed that several trends were observed: influenza circulates throughout the year with two peaks; the major one from September to November and a minor one from March to June. The predominant strains of influenza varied over the years: Seasonal Influenza A(H3N2) virus was predominant from 2008 to 2009 and from 2012 to 2014; Influenza A(H1N1) was dominant in 2010; and Influenza B virus was dominant in 2011. The times the influenza cases were more generally coincided with times of higher humidity, lower temperature, and higher rainfall. Influenza circulated throughout the year in Uganda with two major peaks of outbreaks with similar strains circulating elsewhere in the region. Data on the circulating strains of influenza and its patterns of occurrence provided critical insights to informing the design and timing of influenza vaccines for influenza prevention in tropical regions of sub-Saharan Africa.

Conclusion

Influenza is a major cause of sickness and death worldwide. One of the reasons why it is usually difficult to prevent or manage outbreaks is because influenza vaccines and antiviral drugs are usually not available in some countries. Some other countries, especially the ones in North Africa do not have any data concerning management of influenza and so it is very difficult to prevent and manage any outbreak. The African Network for Influenza Surveillance and Epidemiology (ANISE) founded in 2009 has been working on improving the detection, case management, control and prevention of influenza and other respiratory viruses in Africa.

BIBLIOGRAPHY.

1. Chapter 187: Influenza. Harrison's principles of internal medicine / D. N. Kignib [et al.]. — New York: McGraw-Hill, 2012. — 320 p.
2. Talla, N. N. Epidemiology of influenza in West Africa after the 2009 influenza A(H1N1) pandemic / N. N. Talla. — Tallin: BMC Infect, 2015. — 169 p.
3. Gessner, B. Seasonal influenza epidemiology in sub-Saharan Africa / B. Gessner. — London: Lancet, 2014. — 452 p.

UDC 616.936(669)

ELIMINATION OF MALARIA IN NIGERIA: PROBLEMS AND SOLUTIONS

Kudyo Y. D., Ibrahim H. A.

Scientific adviser: D. Med. Sc, associate professor *V. M. Mitsura*

Educational Institution

«Gomel state medical University»

Gomel, Republic of Belarus

Relevance

Malaria is an Infectious disease caused by protozoan organism of the Genus Plasmodium. There are four different Protozoa species: Plasmodium vivax, Plasmodium ovale, Plasmodium malaria and Plasmodium falciparum. P. falciparum is the most dangerous of the four. The Anopheles gambiae mosquito is the vector responsible for the transmission of malaria. In 2010 deaths from malaria in Nigeria were the highest recorded worldwide. It was estimated 100 million malaria cases with over 300,000 deaths per year in Nigeria [1]. Data published by WHO in 2016 about percent of children aged 6–59 months who tested positive for malaria by microscopy showed that the highest prevalence of malaria in Nigeria is in the North-West region (37 %), and the lowest is in the South-East region (14 %) [2]. The most prevalent malaria parasite species in Nigeria is Plasmodium falciparum (> 95 %) and it is responsible for most forms of the severe disease. The other types found are Plasmodium malariae and Plasmodium ovale [3]. In Nigeria, the highest level of infection is observed in the month of September, while the lowest level of infection is observed at the peak of the dry season, especially during the months of March and April [4].

Purpose of the study

To determine the actual problems hindering the elimination of malaria in Nigeria and suggest possible ways to resolve them.

Materials and research methods

Reviews, analysis of scientific literature on malaria and its eradications.

Result and discussion

Malaria drugs are meant to clear malaria parasites from the blood of an infected person and in the process diminish sources of infection in the community. In antimalarial chemotherapy, drug resistance is defined as the ability of a parasite strain to survive and/or multiply despite the administration and absorption of drug given in doses equal to or higher than those usually recommended but within the tolerance of the subject, is a major challenge in the fight against malaria. Drug resistance has developed to monotherapeutic agent previously used in Nigeria. Chloroquine and sulphadoxine-pyrimethamine used to be the drug of choice against malaria but chloroquine resistance that swept across endemic countries in the 1980s was the reason for treatment policy change that gave rise to the use of Artemisinin-based combination therapy (ACT) as the current drugs of choice. ACT has played a major part in reducing the number of deaths due to malaria over the past decade. In Nigeria there is combination of artemether with lumefantrine as first line of treatment and artesunate amodiaquine as alternate medicine for the treatment of malaria [5, 6]. Conflicts, terrorism, insurgency, internally displaced persons and migration Civil wars have many negative consequences which include the destruction of civil infrastructures and the loss of human lives. There are many other important consequences related with the health status of the surviving victims of the civil war which can have very long lasting effects on the productivity of the economy and the health conditions of the country. The infection with the malaria parasite is one of these circumstances. The massive movement of non-immune people across areas infested with the malaria vector is one of the consequences of civil wars. The malaria control situation is threatened by the impact of refugees, returnees, internally displaced populations, and natural disasters, i.e. flooding, that put added strain on an already weakened system from years of conflict and that may destabilize whatever gains that have been made. The situation is aggravated by an increase in population due to refugees, returnees and internally displaced persons. Accordingly, the country experiences exceedingly high malaria transmission intensities with inherent high morbidity and mortality rates. Nigeria today is plagued

by conflicts, terrorism, insurgency, migration and internally displaced persons. Virtually all regions of the country are affected with the northeast bearing the highest burden. Every effort is needed to understand the dynamics of this issue in the effort to control and eliminate malaria [7].

In addition, lack of knowledge about the cause and control of malaria, misconceptions about the cause of malaria are reported in researches from the globe. A report by the federal ministry of health showed that residents of both urban and rural areas still have misconceptions about the cause of malaria. These are the major socio-cultural setbacks in malaria treatment and control. All these contribute to the discrepancies in health seeking behavior and may cause delay in seeking appropriate treatment [8].

Insecticide treated nets and their use, prevalence of mosquito net ownership varies greatly by residence and region. According to 2003 Nigeria demographic and health surveys (NDHS), only 12 % of households reported owning at least a net while 2 % of household report they own an Insecticide treated net (ITN). Similarly, in the 2008 (NDHS) data collected on measures to prevent malaria, it was shown that 17 % of household nationwide own at least a net of any type, while 8 % own at least an ITN. This shows that the ownership of mosquito nets is not wide spread in Nigeria [9]. Financial status also contributes to the less effective control and prevention of malaria in Nigeria. At the household level, poor housing exposes people to the contact with infective mosquitoes, as insecticide treated nets are unaffordable to the poorest if they must pay for them, and lack of resources prevent people from seeking timely health care. Studies have revealed that higher prevalence of malaria infections occurs among the poorest populations group and the poorest were the most susceptible to contracting malaria [10].

Conclusions

Much work still needs to be done to reduce malaria incidence to a minimum level in Nigeria. Presently, evidence base strategies and action are on its prevention, diagnosis, treatment, surveillance, research, and social mobilization. The advance in fight against malaria is largely due to the mass distribution of treated mosquito nets, especially the long lasting insecticide nets. The way out is making accessibility to affordable standard equipment and drugs. Epidemiological surveillance is an essential guide in control strategy. Vector control using barrier method like bed sheets, wearing protective clothes, using mosquito coils, insecticide, and improving general sanitation should be encouraged. Health workers should be trained on how to spray the various site and the surrounding environments, and more awareness and campaigns on fighting against malaria should be carried out. In addition, mass drug distribution should be encouraged especially in places like internal displaced people camp (IDP) and refugee camps. A major drug policy that will alter the treatment of malaria is one which was made by the Federal Government of Nigeria, which placed a ban on Chloroquine and Sulfadoxine — Pyrimethamine as first line drugs in the treatment of the malaria, replacing them with artemisinin-based combination therapy (ACT), and this has reduced the drug resistance to *P.falciparum* malaria. At the moment there is no record of mass drug administration.

BIBLIOGRAPHY

1. An evaluation of the use of insecticide treated bed nets among children presenting with malaria at a Nigerian health facility / O. A. Oyediji [et al.] // International Journal of Medicine and Medical Sciences. — 2009. — Vol. 1, № 110. — P. 501–504.

UDC 616.928.8+616.36-002.4(6)

YELLOW FEVER IN AFRICA: EPIDEMIOLOGY AND PREVENTING STRATEGIES

Olorunmeyan A. T., Onubogu O. J.

Scientific adviser: D. Med. Sc, associate professor *V. M. Mitsura*

Educational Institution

«Gomel state medical University»

Republic of Belarus, Gomel

Relevance

Yellow fever is an acute, viral infectious disease. It is caused by the yellow fever virus, a single-stranded RNA virus of the genus *Flavivirus*. It is mainly transmitted by the bite of an infected

female mosquito, usually *Aedes aegypti*. It causes damage to many organs including the liver, causing jaundice (hence the name ‘yellow fever’).

Yellow fever was transported during the slave trade in the 15th and 16th centuries from Africa to the Americas where the virus encountered favorable ecological conditions that allowed creation of a sustainable sylvatic cycle. Despite effective vector control and immunization programs for nearly a century, yellow fever epidemics reemerged in many Latin American countries, particularly Brazil. Yellow fever outbreaks occur if at least three conditions are fulfilled: the introduction of the virus into a non-immune human community, presence of competent and anthropophilic (preference of human host to animals) vectors and insufficiency of prevention and/or adequate management of the growing outbreak. There are 3 transmission cycles for yellow fever: sylvatic (jungle), Intermediate (savannah) and urban. On the other hand, two weapons are available to constrain yellow fever: vector control and immunization. Yellow fever is absent from Asia and the Pacific despite the presence of the vector in the area [1].

Purpose of the study

To review current epidemiological situation and preventing strategies of yellow fever in Africa.

Materials and research methods

An estimated 90 % of the infection occur on the African continent. It is endemic in 34 sub-Saharan countries.

In late 2012, a yellow fever outbreak occurred in the Darfur region of Sudan that was the largest yellow fever epidemic to strike Africa in two decades. On 10 January 2013, the Sudan Federal Ministry of Health and the World Health Organization (WHO) reported that there had been 847 suspected cases since 2 September 2012, including 171 deaths, for an estimated case fatality rate of 20 %. A mass vaccination campaign was launched in mid-November. The vaccination campaign, from mid-November 2012 through early January 2013, covered more than 3 million people and halted the outbreak. By early January, the five states of Darfur were free of any new cases. A situation report released on 10 January 2013 reported that 171 people had died of the disease as of 9 January 2013. The number of suspected cases since 2 September 2012 was 847. The Minister of Health had announced on 5 January that no additional cases had appeared in the previous 3 weeks [2].

According to the WHO, in 2016, two linked urban yellow fever outbreaks — in Luanda (Angola) and Kinshasa (Democratic Republic of the Congo), with wider international exportation from Angola to other countries, including China — have shown that yellow fever poses a serious global threat requiring new strategic thinking [3].

Results and discussion

The first yellow fever cases, reported in the province of Luanda, had onset of symptoms in December 2015. Since then, cases have been reported in all 18 provinces of Angola; confirmed cases were reported in 14 provinces. As of 15 May 2016, the Angolan Ministry of Health (MoH) had notified 2 420 suspected yellow fever cases, 298 of which were fatal (CFR of 12 %). The highest number of suspected and confirmed cases were reported in February and March 2016, with a peak of notification at the end of February, when more than 80 confirmed cases per week were reported. From April, the number of new cases declined in Angola. In the two most affected provinces of Luanda and Huambo, it had decreased to an average of 30 cases per week. Overall, 70% of the cases were in males, with a large proportion of men between 15 and 30 years of age [4].

To stop the outbreak, Angola developed a National Response Plan and a total of 6.4 million people were targeted for yellow fever vaccination in the Province of Luanda. To date, 87 % of this target population has been vaccinated. A total of 7.355 million doses of yellow fever vaccines were made available with the support of WHO, the ICG (International Coordinating Group for yellow fever vaccine provision). Health partners, (including UNICEF, CDC/Atlanta, CORE Group, Médecins Sans Frontières, Medicos del Mundo, the National Red Cross of Angola, Religious organizations, the National Army, the National Police, other community-based organization National and international partners) continue their joint efforts to overcome the new challenges, including in the area of communication and social mobilization for creation of awareness [4].

On 14 September 2017, the Nigerian Centre for Disease Control (NCDC) informed WHO of a confirmed case of yellow fever in Kwara State. On 15 September, an official notification as per the

International Health Regulations (IHR) was issued by the Nigerian National IHR Focal Point. The case-patient was a 7 year-old girl from Kwara State who developed symptoms on 16 August 2017 including fever, vomiting and abdominal pain. She had no previous history of yellow fever vaccination and no travel history outside of the state in the two years prior to illness onset. Her blood sample tested positive by Polymerase Chain Reaction (PCR) at the Lagos University Teaching Hospital, and confirmed by serology tests performed at the regional reference laboratory, Institut Pasteur de Dakar (IPD). From 2 July through 19 December 2017, 341 suspected cases of yellow fever were reported from 16 states, including Abia, Anambra, Borno, Edo, Enugu, Kano, Katsina, Kogi, Kwara, Kebbi, Lagos, Nasarawa, Niger, Oyo, Plateau, and Zamfara states. Six states have reported confirmed cases of yellow fever (Kano, Kebbi, Kogi, Kwara, Nasarawa and Zamfara). As of 19 December, a total of 213 samples had been tested in five laboratories in Nigeria. Of these 213 samples, the Nigerian laboratories tested 63 samples positive for yellow fever and there was one inconclusive result. Of 63 samples sent to IPD for laboratory confirmation of yellow fever infection, 32 were positive. Of the 341 suspected cases, 214 (62.8 %) were males. The most affected age group was people aged 20 years and younger who accounted for 65.9 % of cases. The total number of deaths (among suspected, probable and confirmed cases) was 45 and nine among the confirmed cases. The case fatality rate for all cases (including suspected, probable and confirmed) was 21.1 and 28.1 % for confirmed cases [5].

Routine yellow fever vaccination was introduced to Nigeria's Expanded Program on Immunization (EPI) in 2004, but the overall population immunity in areas affected by the current outbreak likely remains below 60–80 %. Reactive vaccination campaigns targeting more than 800 000 people aged 9 months to 45 years in priority communities of Kwara and Kogi states in October 2017 increased the coverage to 98 % in targeted areas. From 18 September through 20 October 2017, rapid response teams (including epidemiologists and entomologists) from NCDC and WHO were deployed to support local authorities investigate this event further in Kwara, Kogi, and Plateau states, to assess the risk of further spread, and to assist in conducting reactive vaccination campaigns, among other activities. Additionally, a pre-emptive mass campaign is planned to begin in February 2018 to combat and prevent future outbreaks [5]. To further prevent outbreaks in Nigeria, the CDC recommends the Yellow Fever vaccine for all travelers who are 9 months of age or older. The government of Nigeria also requires proof of yellow fever vaccination if you are traveling from a country with risk of yellow fever [6]. The Eliminate Yellow Fever Epidemics (EYE) Strategy was developed by the WHO to respond to the increased threat of yellow fever urban outbreaks with international spread. The global EYE Strategy is guided by three strategic objectives: to protect at-risk populations, prevent international spread of yellow fever and to contain outbreaks rapidly. These objectives are supported by the success of the following:

- 1) affordable vaccines and sustained vaccine market;
- 2) strong political commitment at global, regional and country levels;
- 3) high-level governance with long-term partnerships;
- 4) synergies with other health programs and sectors;
- 5) research and development for better tools and practices [7].

In addition to vaccination, other methods of prevention such as mosquito protection by use of both skin and non-skin repellent, fully covering up when going into mosquito infested areas, use of bed nets that have been treated with insecticides and avoiding unnecessary outdoor activities in mosquito infested areas; have been recommended by the WHO and Red Cross organization in order to prevent outbreaks in endemic countries.

There is currently a limited arsenal of safe, efficient and cost-effective insecticides that can be used against adult vectors. This is mainly due to the resistance of major vectors (eg *A. aegypti*) to common insecticides and the withdrawal or abandonment of some kind of pesticides for reasons of safety. There have been rare reports of serious side-effects from the yellow fever vaccine. The rates for these severe 'adverse events following immunization' (AEFI), when the vaccine provokes an attack on the liver, the kidneys or on the nervous system are between 0 and 0.21 cases per 10 000 doses in regions where yellow fever is endemic, and from 0.09 to 0.4 cases per 10 000 doses in populations not exposed to the virus. The risk of AEFI is higher for people over 60 years of age and anyone with severe immunodeficiency.

ciency due to symptomatic HIV/AIDS or other causes, or who have a thymus disorder. People over 60 years of age should be given the vaccine after a careful risk-benefit assessment [3].

Conclusions

Yellow fever vaccines is now recommended as routine immunization in countries where it is very common. It is safe and affordable and readily distributed in endemic countries.

To also guarantee a rapid and effective response to outbreaks, an emergency stockpile of 6 million doses of yellow fever vaccine, funded by Gavi, is continually replenished. This emergency stockpile is managed by the International Coordinating Group for Vaccine Provision, for which WHO serves as secretariat. It is expected that by the end of 2026, more than 1 billion people will be protected against yellow fever through vaccination.

BIBLIOGRAPHY

1. *Chippaux, J. P.* Yellow Fever in Africa and the Americas: A Historical and Epidemiological Perspective / J. P. Chippaux, Alain Chippaux // Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases. — 2018. — <https://doi.org/10.1186/s40409-018-0162-y>.

2. *Lisa Sclein.* «Sudan Begins Emergency Vaccinations to Fight Yellow Fever Outbreak». — Voice of America. — 7 December 2012. — Retrieved 28 June 2015.

UDC 616.927+927.7]-036.21/.22

THE EPIDEMIOLOGY OF TYPHOIDAL SALMONELLA INFECTIONS IN REGIONS OF ENDEMICITY

Ruadjere O. A., Ugwoke I. C.

Scientific adviser: D. Med. Sc, associate professor V. M. Mitsura

Educational Institution

«Gomel state medical University»

Republic of Belarus, Gomel

Relevance

Salmonella enterica is one of the leading causes of community-acquired bloodstream infections in many low- and middle-income countries. *Salmonella enterica* serovars Typhi, Paratyphi A, Paratyphi B, and Paratyphi C may be referred to collectively as typhoidal *Salmonella*, whereas other serovars are grouped as nontyphoidal *Salmonella* (NTS). Typhoidal *Salmonella* strains are human host-restricted organisms that cause typhoid fever and paratyphoid fever, together referred to as enteric fever. NTS strains may infect or colonize a broad range of vertebrate animals, or may be adapted or restricted to particular nonhuman animal species [1].

Purpose of the study

To review the epidemiology of typhoidal salmonella infections, highlighting possible changes over the years in regions of endemicity and newer measures in prevention and management.

Materials and research methods

Reviews, analysis, data processing of domestic and foreign literature on typhoidal salmonella infections and possible changes in its epidemiology over the years in endemic regions.

Results and discussion

Epidemiology of typhoidal *Salmonella*. Enteric fever is usually prevalent in overcrowded and poor countries. Regions of Africa, Southeast Asia have been said to be high risk areas. Other regions of Asia and Africa, some parts of Latin America, the Caribbean, and Oceania have a medium incidence of 10 to 100 cases per 100,000 person-years. An estimated 17 million cases of typhoid and paratyphoid fever illnesses occurred globally in 2015,3 mostly in South Asia, Southeast Asia, and sub-Saharan Africa, with both the largest burden and incidence occurring in South Asia. Modeled estimates from the 2015 Global Burden of Disease study (GBD 2015) showed typhoid fever incidence rates decreasing as age increased [2]. Left untreated, both typhoid and paratyphoid fever may be fatal with 178,000 deaths estimated worldwide in 2015 [2, 3]. Patients in endemic areas are usually school aged children or adolescents, and it affects both sexes equally.

Data from ongoing disease surveillance and modeling efforts identify nearly 12 million cases of typhoid and more than 128,000 typhoid-related deaths worldwide each year, largely concentrated in South Asia and sub-Saharan Africa. Of these deaths, an estimated 90 percent occur in Asia. However, the burden is thought to be underestimated given diagnostic challenges and difficulties with surveillance.

Data from Ministry of Health surveillance reports in Thailand highlight a shift from *S. Typhi* as the primary typhoidal *Salmonella* bacteria isolated to *S. Paratyphi*. Thailand consists of seven regions, of which four are showing this transition between 2004 and 2014 [4]. Within the Bangkok and Vicinities region, two provinces (Bangkok and Samut Prakan) of the six that comprise the region show *S. Typhi* incidence decreasing as *S. Paratyphi* increases [4, 5]. This shift is also observed in three provinces (Ratchaburi, Kanchanaburi, and Phetchaburi) from the western region of Thailand [6]. Although improvements in water, sanitation infrastructure, and public health measures have led to the virtual disappearance of typhoid fever transmission within the developed world, residual cases largely occur in travelers returning from countries where typhoid fever remains endemic [7]. Knowledge of local disease burden, risk factors for acquisition, transmission characteristics, and implemented control measures are essential in developing strategies for prioritized and optimally targeted typhoid and paratyphoid fever control, and elimination.

The strain, H58, emerged in South Asia between 25 and 30 years ago and has slowly grown to become one of the predominant forms of the bacteria *Salmonella Typhi*, studied author Vanessa Wong, a microbiologist at the University of Cambridge in England.

An outbreak that began in late 2016 in Hyderabad, Pakistan, has been classified as extensively drug-resistant — a new step in typhoid's evolution. As these resistant strains grow more, the new antibiotic treatment courses have become lengthy and more expensive. This difficult treatment affects the patient, the family, and the health system. Increased costs of illness have long-lasting repercussions for economic productivity within families, communities, and countries. In many areas, these new antibiotics may not be available.

According to a study carried out 'incidence of invasive salmonella diseases in Africa', between March 1, 2010, and Jan 31, 2014, 135 *Salmonella enteric serotype Typhi* (*S Typhi*) and 94 iNTS isolates were cultured from the blood of 13 431 febrile patients. *Salmonella spp* accounted for 33% or more of all bacterial pathogens at nine sites. The adjusted incidence rate (AIR) of *S Typhi* per 100 000 person-years of observation ranged from 0 (95 % CI 0–0) in Sudan to 383 (274–535) at one site in Burkina Faso; the AIR of iNTS ranged from 0 in Sudan, Ethiopia, Madagascar (Isotry site), and South Africa to 237 (178–316) at the second site in Burkina Faso. The AIR of iNTS and typhoid fever in individuals younger than 15 years old was typically higher than in those aged 15 years or older. Multidrug-resistant *S Typhi* was isolated in Ghana, Kenya, and Tanzania (both sites combined), and multidrug-resistant iNTS was isolated in Burkina Faso (both sites combined), Ghana, Kenya, and Guinea-Bissau. Modes of transmission. Typhoidal *Salmonella* is usually transmitted through water or food contaminated with human feces. The risk of typhoid fever is very high in underdeveloped and developing countries where there is low to middle income and poor sanitation due to lack of basic social amenities. Enteric fever in high income countries has a low incidence rate and is most likely as a result of travelling abroad. Occasionally, direct fecal-oral transmission may occur. Shellfish taken from sewage-polluted areas are an important source of infection; transmission also occurs through eating raw fruit and vegetables fertilized by human excreta and through ingestion of contaminated milk and milk products. Typhoid only impacts rural communities that lack access to improved water sources and sanitation facilities. In reality, as more people migrate to urban areas, the close living quarters and potential for contaminated food and water increases the ease and speed of typhoid transmission. For example, in an outbreak in Zimbabwe, the capital city of Harare contributed 76 percent of overall reported typhoid cases in the country. Contaminated water sources and inadequate sewage systems exacerbate transmission.

An expected two-thirds of the world's population will live in urban areas by 2050. As cities continue to grow, it will become increasingly vital to strengthen typhoid prevention and control measures in the world's cities.

Atypical manifestations of typhoid fever include isolated severe headaches that may mimic meningitis, acute lobar pneumonia, isolated arthralgias, urinary symptoms, severe jaundice, or fever alone. Some patients, especially in India and Africa, present primarily with neurologic manifestations such as delirium or, in extremely rare cases, parkinsonian symptoms or Guillain-Barré syndrome. Enteric fever may also complicate pregnancy and rarely causes neonatal infection.

Conclusions

Salmonella enterica infections are common causes of bloodstream infection in low-resource areas. Salmonella typhi which is the cause of typhoid fever is endemic in low- and middle-income countries where there is need for basic social amenities (Africa, Southeast Asia, some parts of Latin America etc.). Concerted efforts are needed if scientific, public health, and policy making communities are going to overcome the current burden of typhoid fever most importantly in Asia and Africa. These efforts will need to start with improved diagnostics that will then underpin the high-quality field and molecular epidemiology required to inform novel approaches to disease modeling. Such models may help to fill challenging gaps in our knowledge of disease source and transmission, and have the potential to predict the impact of nonvaccine and vaccine interventions. Surveillance to detect further development of antimicrobial resistance and trials to establish optimal case management are essential. Improving patient outcomes will require clinical studies to inform patient management algorithms. Also, education on good sanitary practices will play a vital role in prevention and transmission of typhoid fever.

BIBLIOGRAPHY

1. Invasive non-typhoidal Salmonella disease: an emerging and neglected disease in Africa / N. A. Feasay // Lancet. — 2012. — Vol. 379. — P. 2489–2499. — doi: 10.1016/s0140-6736(11)61752-2.
2. Global Burden of Disease, 2018. — <http://ghdx.healthdata.org/gdp-results-tool>.
3. Burden of typhoid fever in low-income and middle-income countries: a systemic, literature-based update with risk factor adjustment / V. Mogasale // Lancet Glob Health. — 2014. — № 2. — P. 570–580.
4. Changing patterns in enteric fever incidence and increasing antibiotic resistance of enteric fever isolates in the United States, 2008–2012 / K. A. Date [et al.] // Clin Infect Dis. — 2016. — Vol. 63. — P. 322–329.

УДК 616.831-005.1:616.98

ИНСУЛЬТ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Ахметгареева Р. Р., Кукебаева А. Ж.

Научные руководители: д.м.н., профессор А. М. Долгов, ассистент Н. Е. Вагнер

**Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Оренбургский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
г. Оренбург, Российская Федерация**

Введение

Инсульт — это растущая причина заболеваемости и смертности среди ВИЧ-инфицированных [3]. Все больше доказательств того, что ВИЧ является независимым фактором риска развития инсульта, приводит к появлению населения, живущего с ВИЧ и инсультом во всем мире [5].

Лица с ВИЧ более подвержены риску инсульта по сравнению с неинфицированными популяциями. Анализ данных исследований показал 40 % увеличение риска возникновения ишемического инсульта на фоне ВИЧ-инфекции. Роль ВИЧ-ассоциированной иммуносупрессии в механизме инсульта является неопределенной.

ВИЧ-инфекция и, возможно, ее лечение, увеличивает риск развития ишемического инсульта. Многочисленные этиологии и отсутствие четких определений случаев препятствуют прогрессу в этой области. Некоторые этиологии, многие поддающиеся лечению, имеют отношение к заболеванию, связанному с ВИЧ. Чтобы полностью понять механизмы и используемую терминологию, необходим надежный алгоритм классификации, чтобы помочь приписать различные этиологии. Определения случаев для основных этиологий в отношении

ВИЧ-ассоциированных инсультов были уточнены (например, варикозная болезнь васкулопатии и антифосфолипидный синдром), а в некоторых случаях были описаны новые определения случаев (например, ВИЧ-ассоциированная васкулопатия). Эти определения случаев послужили основой для алгоритма, помогающего назначить окончательный диагноз, и помочь классифицировать подтипы ВИЧ-этиологии при ишемическом инсульте [1].

Цель

Определить связь ВИЧ-инфекции и иммунодефицита с заболеваемостью ишемическим инсультом.

Материал и методы исследования

Из научной литературы нами была отобрана наиболее важная информация об инсульте при ВИЧ-инфекции, изучен и приведен клинический пример, который объясняет связь между двумя этими заболеваниями.

Результаты исследования и их обсуждение

Инфекция вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) вызывает инсульт через несколько механизмов. Инсульт вызван оппортунистической инфекцией и неоплазией, сердечно-сосудистыми заболеваниями, связанными с ВИЧ, связанными с ВИЧ церебральной васкулопатией. ВИЧ вызывает больше ишемического инсульта, чем кровоизлияние в мозг. Заболеваемость инсультом у ВИЧ-инфицированных людей, вероятно, будет увеличиваться с помощью современной комбинированной антиретровирусной терапии. ВИЧ-инфекция сама по себе вызывает эндотелиальную активацию и дислипидемию, предрасполагающую к ускоренному атеросклерозу. Антиретровирусная терапия, которая увеличивает продолжительность жизни и, следовательно, существенно увеличивает риск ишемического инсульта с увеличением возраста и продолжительности воздействия традиционных факторов риска, также вызывает проатеросклеротическую метаболическую и эндотелиальную дисфункцию. Антиретровирусная индуцированная сосудистая дисфункция вместе с ранее существовавшим ВИЧ-индуцированным сосудистым заболеванием имеет потенциал для увеличения атеросклеротических причин ишемического инсульта [4].

Клинический пример: Пациент А., 34 лет, поступил в отделение сосудистой патологии головного мозга с жалобы на головокружение, затруднение речи, шаткость при ходьбе. Считает себя больным в течение 2 недель, когда появились выше описанные жалобы.

Неврологический статус: в сознании. Глазные щели, зрачки D = S. Фотореакция сохранена. Нистагм горизонтальный крупноразмашистый при взгляде в стороны, перед собой, вертикальный при взгляде вверх. Не конвергирует. Глазодвижения достаточные. Ниже правый угол рта. Язык по средней линии. Дизартрия. Дисфагия. Функциональные пробы парезов не выявляют. Сухожильные рефлексы с рук, коленные D = S, без четкой разницы сторон. Правосторонняя гемиатаксия. Правосторонняя гемигипестезия. Симптом Бабинского положительный справа. Менингеальных знаков нет.

Обследование: МРТ головного мозга: картина ОНМК по ишемическому типу в вертебро-базиллярном бассейне справа (подострый период). Умеренная наружная заместительная гидроцефалия. Киста в левой верхнечелюстной пазухе. Риносинусинопатия. Обзорная рентгенография: без видимых очаговых и инфильтративных изменений. Легочный рисунок изменен. Корни малоструктурные. Тень сердца занимает обычное положение. Диафрагма, синусы без патологии. ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 67 в минуту. ЭОС не отклонена. Нарушение процессов реполяризации нижней области и боковой стенки левого желудочка. Эхо-КС: аорта не изменена. Отделы сердца не увеличены. Зон гипокинезии нет. ФВ в норме. МР 1 ст. ТР 1 ст. Диастолическая функция левого желудочка не нарушена. Легочной гипертензии нет. Дополнительная хорда в левом желудочке. УЗИ внутренних органов: спленомегалия. Диффузные изменения печени (хронический гепатит). ОАК от 19.022.2018 г.: Нб — 132 г/л, эритроциты — $3,98 \times 10^{12}/л$, гематокрит — 37 %, лейкоциты — $3,8 \times 10^9/л$, тромбоциты — $200 \times 10^9/л$, э — 0 %, п/я — 7 %, с/я — 44 %, лимфоциты — 47 %, моноциты — 2 %, СОЭ — 14 мм/час. ОАМ: белок, глюкоза, кетоновые тела отрицательный, лейкоциты 10–12 в п/зр, единичные эпителий. БАК: общий белок — 91 г/л, холестерин — 3,4 ммоль/л, ЛПНВ — 1,6, ЛПВП — 1,1, ТАГ — 2,62, мочевины — 6,0 ммоль/л, общий билирубин — 14 мкмоль/л,

АЛАТ — 44 ЕД/л, АСАТ — 46 ЕД/л. Глюкоза крови — 6 ммоль/л. Коагулограмма: МНО — 1,0, АЧТВ — 25,3 с, ПТИ — 103 %, ПВ — 12,6.

Консультация терапевта и врача инфекциониста: ВИЧ – инфекция, стадия вторичных заболеваний 4Б, прогрессирующая в отсутствии ВААРТ. Потеря веса более 10 %. Орофарингомикоз. Хронический вирусный гепатит С низкой степени активности. Окулист: горизонтальный мелкоразмашистый нистагм, ангиопатия сетчатки ОУ. Логопед: дизартрия грубой формы.

Основной диагноз: Ишемический инсульт (неопределенный подтип) в бассейне в вертебрально-базиллярном бассейне. Бульбарный синдром. Вестибуло-атактический синдром.

От ВААРТ в присутствии врача-инфекциониста категорически отказался.

В приведенном случае, ВИЧ-инфекция, являлась предрасполагающим фактором к развитию инсульта. Но следует отметить, что пациент не принимал ВААРТ. Однако мало известно о специфическом вкладе инфекции вируса гепатита С (HCV) в инсульт среди ВИЧ-инфицированных людей

Выводы

В этом клиническом примере, мы показали, что ВИЧ является важным фактором развития инсульта. Раннее использование высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) у пациентов с иммунодефицитом (по данным современной литературы) представляет собой дополнительный и потенциально поддающийся лечению риск развития инсульта [6].

Широкое использование ВААРТ у ВИЧ-инфицированных лиц в основном в развитых странах значительно улучшило их прогноз. Поэтому в таких благоприятных регионах мира многие пациенты сейчас переходят из среднего возраста в более высокий, с измененными формами болезни. Подчеркивая связь между ВИЧ-инфекцией и СПИДом и цереброваскулярными заболеваниями, подчеркиваются текущие данные, подтверждающие увеличение атеросклеротической болезни у леченных ВИЧ-инфицированных лиц, и управленческий подход к ишемическому инсульту у ВИЧ-инфицированных-инфицированные индивидуумы [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Arterial ischemic stroke in HIV: Defining and classifying etiology for research studies / L. A. Benjamin [et al.] // *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* — 2016. — Vol. 3, № 4. — P. 254.
2. Cerebrovascular disease in HIV-infected individuals in the era of highly active antiretroviral therapy / B. Cruse [et al.] // *J Neurovirol.* — 2012. — Vol. 18, № 4. — P. 264–276.
3. Comparison of Ischemic Stroke Incidence in HIV-Infected and Non-HIV-Infected Patients in a U.S. Health Care System / F. C. Chow [et al.] // *J Acquir Immune Defic Syndr.* — 2012. — Vol. 60, № 4. — P. 351.
4. Human immunodeficiency virus (HIV) and stroke: targets for intervention / M. Connor [et al.] // *Infect Disord Drug Targets.* — 2010. — Vol. 10, № 2. — P. 76–83.
5. Stroke incidence is highest in women and non-Hispanic blacks living with HIV in the AIDS Clinical Trials Group Longitudinal Linked Randomized Trials cohort / F. C. Chow [et al.] // *AIDS.* — 2018. — Vol. 32, № 9. — P. 1125–1135.
6. Behrouz, R. Gottesman RF The merging burden of HIV infection and stroke in the developing world / R. Behrouz, R. F. Gottesman // *J Neurology.* — 2016. — Vol. 86, № 4. — P. 316–319.

УДК 616.98.:578.828.MIV+616-002.5

ВНЕЛЕГОЧНЫЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Белян О. В.

Научный руководитель: ассистент кафедры фтизиопульмонологии Ж. Е.Сверж

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Эпидемическая ситуация по туберкулезу в Республике Беларусь существенно улучшилась, но по-прежнему, негативное влияние оказывает сочетание с туберкулезом ВИЧ-инфекции — ВИЧ-ассоциированный туберкулез (ВИЧ-ТБ) [1]. Заболеваемость туберкулезом в целом по Республике Беларусь снизилась от 38,3 на 100 тыс. населения в 2013 г. до 24,3 в

2017 г. [2]. Эпидемическая обстановка в Гомельской области остается напряженной, показатель заболеваемости туберкулезом по области в 2013 г. составил 48,6 на 100 тыс. населения, в 2017 г. — 35,9. Доля ВИЧ-ассоциированного туберкулеза в заболеваемости туберкулезом составила 14,3 % в 2013 г. и 13,7 % — в 2017 г.

Цель

Изучить структуру заболевания туберкулезом внелегочной локализации у ВИЧ-инфицированных пациентов в Гомельской области.

Материал и методы исследования

Проанализированы статистические данные о впервые выявленных пациентах с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом внелегочной локализации за 5 лет (2013–2017 гг.).

Результаты исследования и их обсуждение

В изучаемый период времени отмечено достоверное увеличение влияния ВИЧ инфекции на эпидемическую ситуацию по туберкулезу в области. Заболеваемость туберкулезом, ВИЧ-ассоциированным туберкулезом (ВИЧ-ТБ) и ВИЧ-ассоциированным внелегочным туберкулезом (ВИЧ-ВЛТБ) в Гомельской области 2013–2017 гг. представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Заболеваемость туберкулезом

Год	ТБ	ВИЧ-ТБ	Доля ВИЧ-ТБ	ВИЧ-ВЛТБ	Доля ВИЧ-ВЛТБ
2013	693	99	14,3 %	11	11,1 %
2014	667	108	16,2 %	23	21,3 %
2015	629	71	11,3 %	13	18,3 %
2016	568	84	14,8 %	6	7,1 %
2017	510	70	13,7 %	8	11,4 %

При снижении общего числа заболевших туберкулезом, заболеваемость ВИЧ-ТБ сохраняется практически на одном уровне. Доля ВИЧ-ТБ с внелегочной локализацией в среднем составляет 13,84 %.

Изучена нозологическая структура заболеваемости внелегочным туберкулезом (ВЛТБ) у ВИЧ-серопозитивных пациентов, данные представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Нозологическая структура ВИЧ-ВЛТБ

Год	ТВГЛУ	ТБ плеврит	ТБ менингит	ТБ костей	ТБ ПЛУ	ТБ почек	ТБ кишечника	ТБ матки	ТБ бронхов
2013	7	1	1	0	2	0	0	0	0
2014	14	2	2	1	3	0	1	0	0
2015	6	2	2	1	0	0	0	1	2
2016	3	0	0	2	0	1	0	0	0
2017	3	0	1	2	0	0	1	1	0

Из внелегочных форм туберкулеза у ВИЧ-позитивных пациентов чаще всего встречается туберкулез внутригрудных лимфоузлов, реже регистрируется туберкулезный менингит. С одинаковой частотой регистрируются туберкулезный плеврит, туберкулез периферических лимфоузлов, костно-суставной туберкулез. Еще реже встречается туберкулез бронхов, кишечника, моче-половой системы. Не выявлено ни одного случая туберкулеза глаз и туберкулеза кожи.

Бактериовыделение у ВИЧ-позитивных пациентов с внелегочными формами туберкулеза представлено в таблице 3.

Таблица 3 — Бактериовыделение у ВИЧ-ВЛТБ

Год	ВИЧ-ВЛТБ с бактериовыделением	Доля ВИЧ-ВЛТБ с бактериовыделением
2013	6	54,5 %
2014	13	56,5 %
2015	5	38,4 %
2016	5	83,3 %
2017	4	50 %

Бактериовыделение отмечается практически у половины пациентов с внелегочными локализациями ВИЧ-ассоциированного туберкулеза.

Средний возраст ВИЧ-позитивных пациентов с внелегочной локализацией туберкулеза составил в 2013 г. — 41 год, 2014 г. — 36 лет, в 2015 г. средний возраст составил 33 года, в 2016 г. — 36 лет и в 2017 г. составил 33 года. При этом, самому младшему пациенту ВИЧ-ТБ было всего 7 лет, а самому взрослому — 60 лет.

Распределение пациентов по полу, представлено в таблице 4.

Таблица 4 — Распределение пациентов по полу

Год	ВИЧ-ВЛТБ	ВИЧ-ВЛТБ мужчин, (%)	ВИЧ-ВЛТБ женщин, (%)
2013	11	10 (90 %)	1 (10 %)
2014	23	17 (74 %)	6 (26 %)
2015	12	7 (58,3 %)	5 (41,7 %)
2016	6	5 (90 %)	1 (10 %)
2017	8	7 (90 %)	1 (10 %)

Выводы:

1. В Гомельской области напряженная эпидемическая ситуация по туберкулезу.
2. На протяжении пяти лет заболеваемость ВИЧ-ТБ сохраняется на одном уровне.
3. Из внелегочных форм туберкулеза у ВИЧ-позитивных пациентов чаще встречается туберкулез внутригрудных лимфоузлов.
4. Бактериовыделение отмечается у половины пациентов с внелегочными формами туберкулеза.
5. Внелегочными формами ВИЧ-ассоциированного туберкулеза чаще болеют мужчины трудоспособного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Результаты эпиднадзора ВИЧ-ассоциированного туберкулеза в Республике Беларусь / А. П. Астровко [и др.] // Туберкулез и болезни легких, Рецпт. — 2014. — № 6. — С. 17–21.
2. Гуревич, Г. Л. ВИЧ-ассоциированный туберкулез: эпидемиологические, клинические и социальные аспекты / Г. Л. Гуревич // Итоги деятельности РОО «Белорусское респираторное общество» за 2012–2015 годы: матер. междунар. науч.-практ. конф. «ВИЧ-ассоциированный туберкулез: эпидемиологические, клинические и социальные аспекты, Гродно, 29–30 октября 2015 г. / РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии; ред.: Г. Л. Гуревич [и др.]. — Гродно, 2015. — С. 286–290.

УДК 616.5

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ МИКРОСПОРИЕЙ В МИРЕ И ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Беридзе Р. М., Конюшенко А. А., Белян О. В.

Научный руководитель: старший преподаватель Л. А. Порошина

Учреждение образования

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

Введение

По последним данным ВОЗ грибковым заболеваниям кожи, волос и ногтей болеет каждый пятый житель земного шара. В современной дерматологии заболеваемость микозами растет, занимает лидирующее место, обходя по значимости все остальные дерматозы. От всех болезней кожи 42 % приходится именно на долю микозов. В настоящее время отмечается значительный рост заболеваемости во всем мире грибковыми заболеваниями, что, в свою очередь, и определяет актуальность данной проблемы [1].

Цель

Установить современную эпидемиологическую картину заболеваемости микроспорией во всем мире, а также провести анализ случаев заболеваемости в Республике Беларусь за период 2015–2017 гг.

Материал и методы исследования

Материалами для исследования явились статистические данные по заболеваемости микроспорией в мире и Республике Беларусь за 2015–2017 гг., а также публикации, содержащие информацию об эпидемиологии микозов, в частности микроспорий, размещенные в англоязычных ресурсах «U.S. National Library of Medicine» и в ряде русскоязычных изданий за период 2009–2017 гг.

Результаты исследования и их обсуждение

Микозы — грибковые болезни кожи и ее придатков, вызванные патогенными и условно-патогенными грибами. Резервуар антропонозных микозов — человек, большое животное является резервуаром зооантропонозов.

Изучение грибковых инфекций началось еще в античной эпохе. Уже тогда Цельс описал инфильтративно-нагноительную трихофитию, Гиппократ писал о молочнице. Возбудители дерматомикозов и кандидоза были изучены в середине XIX в., а многих висцеральных и системных микозов — в начале XX столетия. Мигрирование населения, перемена образа жизни послужили причиной к увеличению заболеваемости дерматофитиями, что не дает отнести данную проблему к ряду второстепенных [2].

Дерматофитии — это группа инфекций, которые вызываются грибами-дерматофитами, поражающих кожу и ее придатки. Распределение по клиническим проявлениям дерматофитий согласно МКБ-10 представлено в таблице 1.

Таблица 1 — Классификация дерматофитий по МКБ-10

Код	Нозология	Синоним/эквивалент
V35	Дерматофитии	<i>Tinea</i> (общее латинское название)
V35.0	Микоз бороды и головы	<i>Tinea barbae et capitis</i> , трихофития, микроспория, фавус волосистой части головы, области бороды и усов
V35.1	Микоз ногтей	<i>Tinea unguium</i> , дерматофитный онихомикоз
V35.2	Микоз кистей	<i>Tinea manuum</i> , руброфития ладоней
V35.3	Микоз стоп	<i>Tinea pedis</i> , эпидермофития и руброфития стоп (подошвы и межпальцевых складок)
V35.4	Микоз туловища	<i>Tinea corporis s. circinata s. cutis glabre</i> , дерматофития гладкой кожи (в том числе лица, тыла кистей и стоп)
V35.5	Черепитчатый микоз	<i>Tinea imbricate</i> , токело
V35.6	Эпидермофития паховая	<i>Tinea cruris</i> , паховая эпидермофития
V35.8	Другие дерматофитии	Включают глубокие варианты дерматофитии
V35.9	Дерматофития неуточненная	Дерматофития (без указания локализации/этиологии) неуточненная

Микроспория — грибковое поражение волос, кожи, ногтей, вызванные патогенными грибами рода *Microsporum*, семейства *Moniliaceae*, класс *Deuteromycetes*. Микроспория часто встречается в педиатрической практике, так как считается болезнью детского возраста (80–90 % дерматофитий регистрируется у детей) [3].

Выделяют антропофильную группу (*M. ferrugineum*, *M. audouinii*, *M. distortum*, *M. rivalieri*, *M. langeronii*), зоофильную группу (*M. canis*, *M. nanum*, *M. persicolor*), геофильную группу (*M. gypseum*, *M. cookeii*, *Keratynomyces ajelloii*) различных видов гриба *Microsporum*.

В Западной Европе и Северной Африке распространены антропофильные грибы *M. audouinii*, *M. langeronii*. В Северной Америке, на восточном побережье Южной Африки регистрируется только микроспория, вызванная *M. langeronii*. В Англии возбудителем микроспорий волосистой части головы является преимущественно *M. rivalieri*. Вследствие активной миграции населения, во Франции возрастает регистрация микроспорий, вызванных *M. audouinii*. В Восточной Европе, Юго-Западной Азии и в Западной Африке преобладает *M. ferrugineum*. В России, Беларуси, Европе (особенно Средиземноморье), США, Японии, Израиле, Кувейте, Катаре, Арабских Эмиратах *M. canis* является самым распространенным возбудителем микроспории.

Microsporum canis — причина заболевания у 90–97 % пациентов. Основные источники заражения — кошки, собаки. Заражение происходит контактным путем.

Данным заболеванием чаще всего болеют лица детского возраста, включая новорожденных. Но в последнее время отмечается тенденция к росту этого заболевания, что, судя по всему, связано с неблагоприятными социальными и экологическими факторами и значительным подъемом нейроэндокринных заболеваний и иммунодефицитных состояний [4].

Анализ распространенности заболеваемости микроспорией во всем мире.

На сегодняшний день микроспория имеет широкое распространение даже в странах с традиционно высокой заболеваемостью трихофитией. В Дагестане, Башкортостане, Узбекистане, Таджикистане, Туркменистане, Казахстане, Армении, где до недавнего времени зарегистрированные случаи заболеваемости микроспорией отмечались редко, на сегодняшний день достигает уже до 83–99,7 % всех грибковых заболеваний волос.

В странах Африки отмечается самый высокий показатель заболеваемости микроспорией — 130,2–153,4 на 100 тыс. населения. Приведенные данные указывают на неблагоприятные санитарно-гигиенические нормы и необходимость профилактики заражения. В странах Азии (Китай, Индия) также отмечается высокий уровень заболеваемости микроспорией (90,2–97,4 на 100 тыс. населения) вследствие высокой скученности населения. В таких странах, как Узбекистан, Таджикистан, Туркменистан, Казахстан, Армения, Грузия заболеваемость составляет 83,2–98,6 на 100 тыс. населения. Данный показатель не падает с 2002 г. Если говорить об Украине, то на сегодняшний день в Украине наблюдается неуклонное стремление к росту заболеваемости микозами. Численность заболевших в ее южной части составляет 73,5–92,3 на 100 тыс. населения, северной части страны — 52,1–68,4 на 100 тыс. населения. В 2016–2017 гг. в Российской Федерации было зарегистрировано пациентов с микроспорией 45,6–51,2 на 100 тыс. населения. В развитых странах (Канада, США, Австралия, некоторые страны Европы) данный показатель является минимальным во всем мире — 25,1–42,3 на 100 тыс. населения [5].

Интегрированные данные по заболеваемости взрослого населения микроспорией в мире за 2017 г. отображены в таблице 2.

Таблица 2 — Эпидемиологическая картина заболеваемости микроспорией в мире за 2017 г.

Страна	Показатель заболеваемости (на 100 тыс. населения)	Страна	Показатель заболеваемости (на 100 тыс. населения)
Страны Африки	130,2–153,4	Грузия	78,4–80,6
Индия	92,7–97,4	Украина	52,1–68,4
Китай	90,2–94,4	Россия	45,6–51,2
Казахстан	83,2–86,7	Беларусь	40,5–41,8
Узбекистан	81,5–87,6	США	28,4–32,2
Армения	80,5–80,9	Канада	25,4–31,8
Туркменистан	80,1–83,5	Германия	25,1–28,4

Эпидемиологический анализ заболеваемости микроспорией в Республике Беларусь.

Заболеваемость микроспорией в Республике Беларусь остается на относительно высоком уровне, что составляет 40,5 случаев на 100 тыс. населения. Этому способствует ухудшение социально-экономической ситуации, экологической обстановки, рост числа бродячих животных и недостаточная работа ветеринарной и коммунальных служб города по их санации [6]. Заболеваемость в каждой отдельной области представлена на рисунке 1.

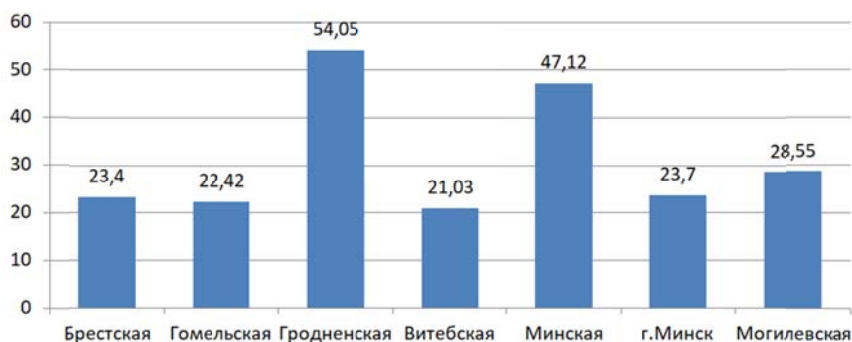


Рисунок 1 — Заболеваемость микроспорией в различных областях Республики Беларусь (расчет на 100 тыс. населения)

Районная заболеваемость микроспорией в Гомельской области различна. Эпидемиология за 2015–2017 гг. представлена в таблице 3 [7].

Таблица 3 — Районная заболеваемость микроспорией в Гомельской области (абсолютные показатели)

Район	2015 г.	2016 г.	2017 г.
Брагинский	7	4	6
Буда-Кошелевский	7	17	10
Ветковский	7	2	8
Гомельский	8	31	28
Добрушский	6	1	4
Ельский	2	2	3
Житковичский	9	10	9
Жлобинский	14	18	16
Калинковичский	8	12	8
Кормянский	2	3	2
Лельчицкий	—	3	2
Лоевский	—	7	9
Мозырский	7	6	6
Наровлянский	3	7	10
Октябрьский	—	2	4
Петриковский	3	2	4
Речицкий	17	30	41
Рогачевский	14	20	33
Светлогорский	16	23	30
Хойникский	7	10	15
Чечерский	4	15	10
г. Гомель	107	151	202
ИТОГО	248	376	460

По результатам анализа заболеваемости микроспорией в районах Гомельской области, представленного в таблице, отражается высокая заболеваемость в Гомельском, Речицком, Рогачевском, Светлогорском районах, а также в г. Гомеле.

Выводы

Пик заболеваемости микроспорией приходится на страны Африки и Азии, что является следствием отсутствия санитарно-гигиенических удобств и скученности населения. Заболеваемость микроспорией в Республике Беларусь растет. Наибольшая заболеваемость отмечается в Гродненской и Минской областях. В Гомельской области заболеваемость микроспорией остается на невысоком уровне. Гомельский, Речицкий, Рогачевский, Светлогорский районы и г. Гомель являются значимыми в повышении заболеваемости микроспорией в Гомельской области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ерзина, Е. И. Современные особенности эпидемиологии микроспории и трихофитии у детей / Е. И. Ерзина, О. Н. Позднякова // Journal of Siberian Medical Sciences. — 2012. — № 1. — С. 152–159.
2. Антонова, С. Б. Заболеваемость микроспорией: эпидемиологические аспекты, современные особенности течения / С. Б. Антонова, М. А. Уфимцева // Педиатрия. — 2017. — № 2(95). — С. 142–145.
3. Дудченко, Н. А. Клинико-эпидемиологические особенности течения микроспории у больных в Полтавском регионе / Н. А. Дудченко, Б. В. Литвиненко // Мікологія. — 2014. — № 2. — С. 55–57.
4. Щелкунова, О. А. Современные клинико-эпидемиологические особенности микроспории и трихофитии / О. А. Щелкунова, Т. Б. Решетникова // Сибирское медицинское обозрение. — 2012. — № 3. — С. 1–61.
5. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Ю. С. Бутова, Ю. К. Скрипкина, О. Л. Иванова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 896 с.
6. Сохар, С. А. Микроспория: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение: учеб.-метод. пособие / С. А. Сохар. — Гомель: ГомГМУ, 2009. — 32 с.
7. Микроспория / Ю. А. Ханис [и др.] // Ученые записки УО ВГАВМ. — 2018. — № 2(54). — С. 1–4.

**ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЦЕФАЛОСПОРИНОВ III ПОКОЛЕНИЯ
В ТЕРАПИИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ**

Бондаренко А. И.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Л. Н. Ландарь

**Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Оренбургский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
г. Оренбург, Российская Федерация**

Введение

Заболевания верхних дыхательных путей бактериальной природы являются высоко актуальными, поскольку характеризуются широкой распространенностью. Возможные проявления подобных заболеваний — острый риносинусит, назофарингит, тонзиллофарингит и др. — подвергаются терапии соответствующими антибиотиками. Широкий спектр применения антибиотиков опосредует развитие резистентности микроорганизмов, являющихся возбудителями заболеваний, что будет иметь своим следствием неэффективность лечения, а также риск распространения инфекционных заболеваний бактериального происхождения. Особую опасность создает тот факт, что в холодное время года число пациентов с поражениями верхних отделов респираторного тракта возрастает в значительной степени. Данный феномен еще в большей степени повышает риск проведения неадекватной терапии заболеваний, приводящего к их хронизации, а также к развитию комплекса осложнений, к неэффективности лечения ввиду выработанной резистентности возбудителя. Следует проводить грамотную терапию заболеваний верхних дыхательных путей бактериальной природы, рационально подбирать антибиотики как средства надлежащей терапии при оценке их механизма действия, положительных и отрицательных фармакологических эффектов, чувствительности возбудителя. Совокупность вышеописанных факторов может свидетельствовать о необходимости подбора новых средств этиотропной терапии означенной патологии с доказанными преимуществами терапии. В настоящий момент сохраняют актуальность использования и находят широкое применение ряд антибиотиков из группы цефалоспоринов. Они характеризуются достаточно высокой эффективностью и низкой токсичностью для макроорганизма. Весьма перспективными оказываются антибиотики-цефалоспорины III поколения для перорального применения (цефиксим, цефтибутен, цефдиторен и др.).

Цель

Изучить ключевые факторы, определяющие возможность широкого применения антибиотиков-цефалоспоринов III поколения в терапии бактериальных инфекций, локализованных в верхних отделах респираторного тракта организма человека.

Материал и методы исследования

Теоретический анализ научной литературы по обозначенной теме.

Результаты исследования и их обсуждение

При подборе соответствующей терапии заболеваний верхнего отдела респираторного тракта бактериальной природы необходимо руководствоваться такими принципами, как определение чувствительности антибиотика к возбудителю, оценка оптимальной дозировки и пути введения антибиотика, комплаенса пациента (восприимчивости к проводимому лечению) и его иммунного статуса. Важно следовать принципам рациональной антибиотикотерапии и применять по возможности в первую очередь те препараты, которые характеризуются удобством применения, доказанной эффективностью и минимумом нежелательных реакций, а также широким спектром действия препарата. Также необходима тщательная оценка физиологических особенностей организма пациента и надлежащее определение врачом эффективности данного антибактериального препарата в отношении терапии конкретного больного [1, с. 64–65].

Воспалительные заболевания верхних отделов респираторного тракта бактериальной природы в большинстве случаев определяются такими возбудителями, как *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, а также атипичными патогенами (стрептококки групп А и С, зеленящий стрептококк, пептострептококк, другие моракселлы, гемофильная палочка, синегнойная палочка и др.). Пероральные цефалоспорины III поколения оказываются эффективными в терапии заболеваний, вызванных подобными патогенами. Определенные преимущества наблюдаются в применении подобных препаратов в терапии острых и хронических синуситов, острых тонзиллофарингитов и ряда других инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей в частности и ЛОР-органов в целом.

Цефиксим — препарат широкого спектра антибактериальной активности. Наибольшую активность проявляет в отношении стрептококков, весьма эффективен в терапии пневмококковых инфекций и других инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей, вызванных типичными патогенами.

Отмечается положительная динамика в терапии цефиксимом различных форм синусита, тонзиллита, тонзиллофарингита. Результаты клинических исследований препарата отмечают высокую (85 % и более) клиническую и бактериологическую эффективность цефиксима. По показателям эффективности препарат достигал параметров амоксициллина-клавуланата, превосходя традиционный широко применяемый антибиотик пенициллинового ряда — амоксициллин.

Наиболее высокую эффективность цефиксим проявил в терапии хронических рецидивирующих форм А-стрептококкового тонзиллита (показатели клинической эффективности у детей и взрослых располагались в диапазоне порядка 96–98 %). В терапии подобного рода заболеваний широкое применение цефиксима может быть весьма оправданно, и его стоит рассматривать в качестве альтернативы традиционному лечению амоксициллином-клавуланатом [2, с. 34–35]. Исследования подтверждают более высокую эффективность пероральных цефалоспоринов III поколения в эрадикации β-гемолитического стрептококка группы А (ключевой этиологический фактор развития А-стрептококкового тонзиллита) в сравнении с антибиотиками пенициллинового ряда ввиду устойчивости препаратов к действию бета-лактамаз микроорганизмов и особенностей их фармакологического действия [3, с. 56].

Применение цефиксима может быть актуально в терапии среднетяжелых форм острого синусита, при определении в регионе выявления инфекционного заболевания широкой распространенности пенициллинорезистентных форм возбудителей, а также возбудителей, обладающих бета-лактамазной активностью (*H. influenzae*). Использование пероральных форм цефалоспоринов III поколения также способно стать довольно эффективной альтернативой традиционному лечению амоксициллином / клавуланатом. В литературе отмечаются представленные результаты исследований, показывающих высокую клиническую эффективность цефиксима у детей с острым синуситом и у пациентов с обострением хронического синусита [3, с. 55–56].

Цефиксим не уступает препаратам из группы фторхинолонов и амоксициллину-клавуланату в терапии обострений хронического бронхита. Препарат также эффективен при лечении обострений хронической обструктивной болезни легких, вызываемых преимущественно *H. influenzae* и *S. pneumoniae*, чувствительных к цефиксиму, что подтверждено многочисленными рандомизированными исследованиями [4, с. 496–497]. Препарат отличается хорошей переносимостью и небольшим количеством нежелательных реакций, среди которых отмечаются преимущественно диспепсические расстройства, аллергические реакции в легкой форме (кожная сыпь), головокружение и головная боль. Подобного рода нежелательные реакции не требуют отмены препарата и не представляют высокого риска жизни или здоровью пациента [2, с. 38].

В настоящее время спектр применяемых пероральных препаратов из группы цефалоспоринов III поколения включает в себя ряд других препаратов, аналогичных цефиксиму по механизму действия и характерным ключевым фармакологическим эффектам, но обладающих также рядом преимуществ, являющихся возможным условием высокой актуальности применения данных препаратов.

К примеру, препарат цефтибутен, аналогично цефиксиму, обладает высокой эффективностью действия в отношении β-гемолитических стрептококков группы А (может применяться при рецидивирующих формах тонзиллофарингита, вызываемых данным возбудителем).

Препарат высоко устойчив к действию бета-лактамаз микроорганизмов, а также обладает свойством накапливаться в тканях, и, не поступая в системный кровоток, оказывает местное пролонгированное действие в очаге воспаления, определяющее его высокую эффективность.

Цефтибутен характеризуется удобством применения, отличается позитивным прогнозом лечения соответствующего заболевания с относительно небольшим риском развития нежелательных реакций организма. Особенностью препарата является относительно низкий риск развития диспепсических расстройств ввиду минимального действия на кишечную микрофлору макроорганизма. Цефтибутен быстро всасывается в тонком кишечнике, а в толстом кишечнике подвергается процессу ферментативной инактивации, ввиду чего обеспечивает сохранность и возможность нормального функционирования кишечной микрофлоры [5, с. 148–150].

Высокую степень терапевтической эффективности способен предложить препарат цефдиторена пивоксил, также являющийся пероральным цефалоспорином III поколения и представляющий собой пролекарство — при прохождении через стенку кишечника препарат гидролизуется до цефдиторена. Подобно другим пероральным цефалоспорином III поколения, цефдиторен создает высокие концентрации в очаге соответствующего воспаления (к примеру, в средах верхних отделов респираторного тракта).

Препарат отличается высокой активностью в отношении пневмококков (превосходит другие пероральные цефалоспорины), а также существенно превосходит в плане эффективности все существующие антибиотики в терапии воспалительных заболеваний верхних отделов респираторного тракта бактериальной природы, вызванных штаммами пневмококков, резистентными к пенициллину. Дополнительным преимуществом цефдиторена может служить высокая природная активность в отношении гемофильной палочки. Клиническим преимуществом препарата является возможность включения в терапию как в качестве стартового аспекта лечения, так и при переходе с парентеральной формы применения препарата на пероральную форму. Спектр нежелательных реакций при применении цефдиторена ограничивается диспепсическими расстройствами, а также, в редких случаях, развитием суперинфекции. Благоприятный спектр эффективности и безопасности цефдиторена позволяют рекомендовать данный препарат в качестве терапии риносинуситов и тонзиллофарингитов различной этиологии [1, с. 65–67].

Выводы

Современный фармацевтический рынок предлагает к использованию обширный перечень антибиотиков, среди которых встречаются препараты различных групп, с различными механизмом и спектром действия и клиническим применением. Перспективными являются препараты антибиотиков-цефалоспоринов III поколения для перорального применения. Данные препараты отличаются достаточно благоприятным спектром эффективности и безопасности и прогнозом для пациента, а также удобством применения. Препараты оказываются активными в отношении наиболее типичных возбудителей заболеваний верхних отделов дыхательных путей бактериальной природы (риносинуситы и тонзиллофарингиты различной этиологии), следовательно, в некоторых случаях могут рекомендоваться в качестве терапии данных заболеваний наряду с широко распространенными антибиотиками пенициллинового ряда. На сегодняшний день препараты данной группы не отличаются широким распространением в Российской Федерации и создают определенную перспективу терапии заболеваний соответствующего профиля, обосновывающую возможность повышения эффективности лечения заболеваний верхних дыхательных путей бактериальной природы. Тем не менее, применение подобных препаратов должно обосновываться актуальными физиологическими особенностями микро- и макроорганизма в целях предотвращения развития резистентности возбудителей к подобным препаратам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Никифорова, Г. Н. Новый пероральный цефалоспорин в лечении больных бактериальными инфекциями верхних отделов дыхательных путей / Г. Н. Никифорова, В. М. Свиштушкин, К. Б. Волкова // Медицинский совет. — 2016. — № 17. — С. 62–67.
2. Белов, Б. С. Цефиксим: современная роль в терапии бактериальных инфекций / Б. С. Белов // Клиническая фармакология и терапия. — 2010. — № 19(2). — С. 34–39.
3. Егорова, О. А. Цефиксим в терапии инфекций ЛОР-органов у детей / О. А. Егорова, С. Н. Козлов // Вопросы современной педиатрии. — 2008. — № 3. — С. 52–57.
4. Яковлев, С. В. Цефиксим — новый препарат в арсенале антибиотиков для лечения обострений ХОБЛ / С. В. Яковлев // Российский медицинский журнал. — 2011. — Т. 19, № 8. — С. 495–497.
5. Карпищенко, С. А. Цефтибутен — пероральный цефалоспорин III поколения при лечении острого тонзиллофарингита и отита / С. А. Карпищенко, Е. Б. Катинас, Н. А. Шумилова // Вопросы современной педиатрии. — 2012. — Т. 11, № 2. — С. 146–150.

**КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ПАЦИЕНТОВ С ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗОМ**

Боярский Е. Д., Боярская В. С.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, доцент *Е. Л. Красавцев*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Болезнь Лайма (синонимы: клещевой Лайм-боррелиоз, иксодовый клещевой боррелиоз, хроническая мигрирующая эритема, клещевая эритема) — природно-очаговое, полисистемное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением кожи, центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата. Заболеваемость Лайм-боррелиозом жителей Беларуси составляет менее 10 случаев на 100 тыс. населения. Очаги болезни регистрируются во всех регионах Беларуси, но наибольшая активность отмечается в районах Брестской, Минской и Гомельской областей [1]. За период с 01.03 по 01.10 2018 г. в организации здравоохранения области по поводу укусов клещей обратилось более 3000 человек. Наибольшее количество пострадавших Гомельской области отмечается в Светлогорском, Мозырском, Речицком, Ельском районах. За прошедший период текущего года среди населения области уже зарегистрировано 83 случая Лайм-боррелиоза. Наиболее высокие показатели заболеваемости отмечаются в Рогачевском, Речицком и Светлогорском районах [2].

Особенностью течения боррелиозной инфекции является полиморфизм клинической симптоматики заболевания и частая хронизация процесса, приводящая к снижению качества жизни пациентов. Заболевание имеет важное значение в патологии человека благодаря серьёзным поражениям опорно-двигательной, нервной, сердечно-сосудистой и других систем организма, при этом системные поражения регистрируются в различных возрастных группах. Болезнь Лайма с одинаковой частотой поражает мужчин и женщин [3].

Основными группами риска являются: рабочие и служащие — 36 %, пенсионеры и безработные — 35 %, школьники и дети дошкольного возраста — 19 %, профессиональные группы — 3 %, прочие — 7 % [4].

Основными методами лабораторной диагностики болезни являются серологические. Из серологических методов чаще всего применяются реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), при которой диагностическим титром считается показатель от 1:40 и выше; иммуноферментный анализ (ИФА) с определением антител класса Ig M, Ig G к боррелиям в парных сыворотках. Необходимо учитывать, что в первые 1–3 месяца заболевание может протекать без достаточной выработки специфических антител. В некоторых случаях синтез антител класса Ig M может не происходить. С целью повышения диагностической эффективности обследования пациента рекомендуется проведение иммуноблоттинга и иммуночипа с флуоресцентной детекцией спектра антител разных классов. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) позволяет выявить ДНК боррелий в различном биологическом материале: клещ, кожный биоптат, кровь, моча, цереброспинальная и суставная жидкости и др. Использование метода ПЦР осложняется тем, что ДНК *B. burgdorferi* s.l. в лейкоцитарной взвеси крови пациента определяется редко ввиду патогенетических особенностей этой стадии заболевания, когда возбудитель редко проникает в кровяное русло. Исследование капиллярной крови из участка МЭ, которое является более информативным по сравнению с исследованием биоптата кожи, позволяет выделить ДНК *B. burgdorferi* s.l. в 60 и более % случаев [5].

Цель

Определить клинико-эпидемиологическую структуру пациентов с Лайм-боррелиозом.

Материал и методы исследования

Для проведения исследования были использованы данные о 53 пациентах, находившихся на стационарном лечении в УЗ «Гомельская областная инфекционная клиническая больница»

(ГОИКБ) за 2010–2017 гг. Для сравнения структуры пациентов по полу и возрасту, формам заболевания использовались методы непараметрической статистики (таблица 2×2 , критерий χ^2). Диагноз подтверждался следующими методами: ИФА, НМФА, иммуноблоттинг.

Результаты исследования и их обсуждение

В период с 2010–2017 гг. на базе ГОИКБ было обследовано 53 пациента, из них 54,7 % (29) женщин и 45,3 % (24) мужчин. Количество лиц до 20 лет составило 9,4 % (5), из них 60 % (3) мужчин и 40 % (2) женщин, в возрасте 21–50 лет было 39,6 % (21), из них 38 % (8) мужчин и 62 % (13) женщин, старше 50 лет — 51 % (27), из них 41 % (11) мужчин и 59 % (16) женщин.

Первая стадия Лайм-боррелиоза встречалась в 51 % (27) случаев, чаще у женщин 56 % (15 пациентов) в возрастной группе старше 50 лет. Вторая стадия регистрировалась в 32 % (17 пациентов), чаще у женщин 65 % (11 пациентов) в возрастной группе от 20 до 50 лет. Третья стадия встречается в 17 % (9 пациентов) случаев, чаще у мужчин 67 % (6) в возрастной группе от 20 до 50 лет.

При сравнении клинических форм болезни Лайма наиболее часто встречается мигрирующая эритема 58,5 % (31 пациент), реже встречаются нейроборрелиоз 13,2 % (7 пациентов), суставная форма 11,4 % (6 пациентов). Пациенты, которые не укладываются в классические проявления Лайм-боррелиоза, составляют 16,9 % (9 пациентов).

В диагностике болезни Лайма преобладал метод ИФА 39,6% (у 21 пациента). Реже использовался НМФА — 3,8 % (у 2 пациентов), иммуноблоттинг — 3,8 % (у 2 пациентов), ИФА + НМФА — 5,7 % (у 3 пациентов), иммуноблоттинг + ИФА — 3,8 % (у 2 пациентов). Диагноз не был подтвержден в 43,3 % (23 пациента) случаях, из них 74 % (17 человек) составила первая стадия, 17,5 % — вторая стадия, 8,5 % — третья стадия.

Выводы

1. Лайм-боррелиоз встречается реже в возрасте до 20 лет.
2. Чаще развивается первая стадия Лайм-боррелиоза у лиц женского пола.
3. Для подтверждения диагноза наиболее часто используется метод ИФА. Имеются не подтвержденные диагнозы, в частности при первой стадии, в связи с незначительным титром Ат, отсутствием диагностикума и отказом пациента от анализа на платной основе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамчиц, Л. П. Эпидемиологические закономерности распространения Лайм-боррелиоза в Гомельской области / Л. П. Мамчиц, Е. Ю. Нараленкова, М. А. Чайковская // Проблемы здоровья и экологии. — 2009. — С. 124.
2. <http://gmlogce.by/news/chto-delat-esli-ukusil-kleshch>.
3. Емельянова, А. Н. Клинико-эпидемиологические особенности иксодового клещевого боррелиоза в Забайкальском крае / А. Н. Емельянова, Л. Б. Кижло // Сибирский медицинский журнал. — 2012. — № 5. — С. 103.
4. Безбородов, Н. Г. Клинические особенности локализованной стадии клещевого боррелиоза (болезни Лайма) / Н. Г. Безбородов, Н. А. Половинкина, С. П. Попова // Земский врач. — 2013. — № 3 (20). — С. 33.
5. Янковская, Я. Д. Современное состояние проблемы иксодовых клещевых боррелиозов / Я. Д. Янковская, Т. Я. Чернобровкина, М. И. Кошкин // Архив внутренней медицины. — 2015. — № 6(26). — С. 24–25.

УДК 616.346+616.366]-089.81-089.87]-06-022

ЧАСТОТА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОТКРЫТЫХ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ АППЕНДЕКТОМИИ И ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Ванькович П. Э., Ванькович Е. А.

Научные руководители: д.м.н., профессор **Н. Н. Иоскевич**, ассистент **С. Г. Семенова**

Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Введение

Преимуществами эндовидеохирургических операций (ЭВХ-операций) являются возможность диагностики характера заболевания, значительное уменьшение травматичности, не

требующее длительного применения обезболивающих средств, короткий период госпитализации, раннее восстановление трудоспособности, снижение количества послеоперационных осложнений, в том числе инфекционных, в области хирургического вмешательства (ИОХВ) [1]. Многочисленные публикации подтверждают факт снижения риска возникновения ИОХВ после ЭВХ-холецистэктомии и аппендэктомии (операции, чаще всего выполняющиеся с использованием малоинвазивных методов) в несколько раз по сравнению с операциями открытым доступом [2]. Однако существуют разногласия авторов по поводу снижения общей частоты ИОХВ: риск возникновения интраабдоминальных инфекционных осложнений после ЭВХ-аппендэктомий не снижается, а даже возрастает, однако в ряде исследований достоверные различия частоты возникновения ИОХВ при сравнении исходов ЭВХ-операций и традиционных вмешательств вообще отсутствовали [3]. Существующие расхождения в оценке риска возникновения ИОХВ можно связать с различиями в степени владения техникой выполнения малоинвазивных вмешательств или методическими недостатками выполненных исследований. Остается очевидным, частота и факторы риска возникновения инфекционных осложнений после ЭВХ-операций требуют дальнейшего детального изучения.

Цель

Сравнить частоту возникновения инфекционных осложнений холецистэктомии и аппендэктомии после открытых и лапароскопических операций и операций открытым доступом.

Материал и методы исследования

В течение 2014–2017 гг. было проведено ретроспективное исследование на базе УЗ «ГОКБ», «ГКБСМП» в хирургических отделениях, имеющих необходимое оборудование для видеоэндоскопических вмешательств, а также на клинических базах кафедр. Чаще всего выполняемыми операциями были холецистэктомия и аппендэктомия, что составило от общего количества 35 и 24,8 % соответственно. В ходе ретроспективного когортного исследования нами были изучены исходы всех операций холецистэктомии ($n = 328$), выполненных в клиниках за 4 года и всех операций аппендэктомии ($n = 282$). Из общего количества операций ЭВХ-способом были выполнены 60,2 % ($n = 198$) холецистэктомий и 43,1 % ($n = 122$) аппендэктомий. Из них пациенты мужского пола, которым выполнялись лапароскопические операции составили 45,65 % ($n = 143$) и женского — 55,35 % ($n = 176$), при традиционных операциях 38,93 % ($n = 111$) и 62,87 % ($n = 180$) соответственно. Возраст пациентов варьировал от 18 до 72 лет. Средний возраст составил 51 год. Для выявления случаев ИОХВ были изучены истории болезни пациентов. Для идентификации случаев ИОХВ и их классификации (поверхностная, глубокая, органа/полости) использовали стандартные эпидемиологические определения случая.

Результаты исследования и их обсуждение

Всего было выявлено 49 (7,9 %) случаев ИОХВ: частота возникновения ИОХВ после холецистэктомии — 9,2 %, после аппендэктомии — 6,5 %. В структуре послеоперационных инфекций преобладали поверхностные ИОХВ, ни одного случая ИОХВ органа/полости после аппендэктомии зарегистрировано не было. В качестве ведущего этиологического агента выступили стафилококки, обнаруживаемые при бактериологическом исследовании клинического материала из операционных ран. Из всей совокупности пациентов, перенесших лапароскопическую операцию, ИОХВ развились у 12 (3,8 %) человек. 4 случая ИОХВ были выявлены у пациентов, перенесших ЭВХ-аппендэктомию (3,3 %); 8 (4,1 %) случаев ИОХВ были зарегистрированы после ЭВХ-холецистэктомии. Релапароскопию для санации брюшной полости после холецистэктомии пришлось проводить в одном, а ревизию троакарных ран — в трех случаях. Оказалось, что троакарная рана у мечевидного отростка нагнаивалась вдвое чаще, чем другие операционные раны. Сравнение исходов ЭВХ-операций с результатами лечения 290 пациентов, у которых аппендэктомию и холецистэктомию выполняли традиционным способом, показало, что традиционные операции более чем в 3 раза чаще сопровождались развитием ИОХВ. Преимущество лапароскопического доступа было наиболее очевидно при холецистэктомии (снижение риска ИОХВ более чем в 4 раза). Всего было выявлено 36 случаев инфекции, проведение релапаротомии (после холецистэктомии) потребовалось в четырех случаях, а ревизию операционных ран осуществляли в девяти случаях. При клинико-морфологическом сравнении установлено, что ИОХВ чаще возникали при флегмонозных

аппендицитах и хроническом калькулезном холецистите (ХКХ) с холедохолитиазом после лапароскопической операции, а при традиционной операции, кроме этого, при гангренозном аппендиците. Однако стратификационный анализ риска ИОХВ в зависимости от способа выполнения операции с учетом диагноза основного заболевания подтвердил, что ЭВХ-операции значительно реже осложняются ИОХВ. В итоге, можно констатировать, что широкое внедрение в хирургическую практику ЭВХ-методов позволяет снизить число ИОХВ при аппендэктомиях в 2,5 раза, а при холецистэктомиях — в 4 раза. Отмечено общее снижение поверхностных и глубоких ИОХВ при ЭВХ-вмешательствах по сравнению с традиционными доступами. При традиционных аппендэктомиях наибольшее количество ИОХВ отмечено при флегмонозном (9,8 %) и гангренозном аппендиците (13 %). При малоинвазивных операциях при флегмонозном аппендиците отмечено снижение ИОХВ до 4,9 %. При холецистэктомии снижение частоты развития ИОХВ было с 16,7 % при традиционном способе до 3 % при ЭВХ-операциях, а при холецистэктомии с холедохолитотомией — с 17,9 до 9,4 %, соответственно. Таким образом, применение малоинвазивных оперативных вмешательств позволяет достоверно снизить частоту развития ИОХВ при некоторых хирургических заболеваниях брюшной полости. Необходимо продолжить дальнейшие исследования, направленные на изучение сравнительной частоты и факторов риска ИОХВ после ЭВХ-операциях.

Вывод

Частота возникновения инфекционных осложнений области хирургического вмешательства при эндовидеохирургических аппендэктомиях и холецистэктомиях значительно ниже, чем при операциях традиционным доступом. А также эндовидеохирургические методы лечения хирургических заболеваний брюшной полости перед открытыми обладают следующими преимуществами: низкой травматичностью, меньшим числом послеоперационных инфекционных осложнений, сокращением длительности послеоперационного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Видеондоскопические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства: рук.-во для врачей. — СПб.: Янус, 2002. — 416 с.
2. Еремин, С. Р. Актуальные проблемы интраабдоминальных инфекций / С. Р. Еремин, Л. П. Зуева // Инфекции в хир. — 2003. — Т. 1. — С. 58–61.
3. Laparoscopic versus open appendectomy: a prospective comparative study of 227 patients / M. Marzouk [et al.] // Surg. Endosc. — 2003. — Vol. 17(5). — P. 721–724.

УДК 616.36-002-08-036.22«2011/2018»

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СТАТИСТИКА ГЕПАТИТА А ЗА ПОСЛЕДНИЕ 7 ЛЕТ

Варганова К. М., Лапицкая Е. С.

Научный руководитель: к.м.н. А. П. Демчило

Учреждения образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Вирусный гепатит А (далее ВГА) до настоящего времени сохраняет важное социально-экономическое значение и для многих стран остается одним из самых распространенных инфекционных заболеваний [5, 6, 8]. Удельный вес ВГА в суммарной заболеваемости вирусными гепатитами в мире колеблется в широких пределах [7]. За последние десять лет в мире стала наблюдаться тенденция к снижению заболеваемости во всех регионах, кроме Африки и Азии. Высокоразвитые страны Европы и США относятся к регионам со средней и низкой заболеваемостью. Доля ВГА в суммарной диагностируемой заболеваемости острыми гепатитами в этих странах не превышает 30 % [6]. Низкие показатели заболеваемости напрямую коррелируют со значительным уровнем развития экономики, культуры и гигиены, а также санитарно-коммунального благополучия [6, 7].

В Республике Беларусь вирусы гепатита А встречаются редко. Эпидемиологические данные указывают, что им инфицированы 1–2 человека из 100 тыс. населения. При этом каждый пятый заболевший заражается во время туристической или деловой поездки за границу, где ВГА распространен широко, особенно в жарких странах Азии и Африки.

Заболеваемость ВГА в Республике Беларусь в 2017 г. составила 1,5 случая на 100 тыс. населения, в 1 полугодии 2018 г. — 0,55 случаев на 100 тыс. населения.

Вирусный гепатит А (ВГА), несмотря на доброкачественность течения, преобладание легких форм, сохраняет свою актуальность для практического здравоохранения и в настоящее время. Значимость этого заболевания определяется как глобальным нозоареалом, так и вовлечением в эпидемический процесс социально значимых групп (дети и подростки) [2, 3].

ВГА — типичная кишечная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Пути передачи: водный, пищевой и бытовой. Факторами передачи, как при всех кишечных инфекциях, являются различные пищевые продукты (в том числе морепродукты, замороженные овощи и фрукты), не подвергающиеся термической обработке, а также вода и грязные руки. [9] ВОЗ сообщает приблизительно **1,4 млн** случаев вирусного гепатита А в мире, регистрируемых ежегодно [1].

Иммунитет после перенесенного гепатита А прочный и длительный, практически пожизненный.

Цель

Анализ заболеваемости вирусным гепатитом А в Гомеле и Гомельской области.

Материал и методы исследования

Изучены показатели заболеваемости гепатитом А на территории Гомеля и Гомельской области за период с 2011 по 2018 гг. Проанализировано течение гепатита А у 59 человек г. Гомеля и Гомельской области, получавших лечение в «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» в период с 2011 по 2018 гг.

Результаты исследования и их обсуждение

1. Распределение пациентов с вирусным гепатитом А по возрасту (рисунок 1):

- до 18 лет — 15 человек;
- от 18 до 30 — 11 человек;
- после 30 лет — 33 человек.

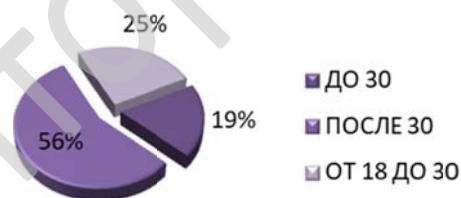


Рисунок 1 — Распределение пациентов с вирусным гепатитом А по возрасту

Вывод: Заболеваемость ВГА регистрируется, в настоящее время, значительно чаще у взрослых, чем у детей.

2. Сезонность заболеваемости вирусным гепатитом А (рисунок 2):

- зима — 26 человек;
- весна — 18 человек;
- лето — 6 человек;
- осень — 9 человек.

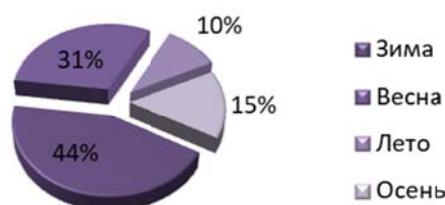


Рисунок 2 — Сезонность заболеваемости вирусным гепатитом А

Вывод: нет тенденции к заболеванию в определенную пору года.

3. Заболеваемость вирусным гепатитом А в зависимости от пола (рисунок 3):

- мужчины — 34;
- женщины — 15.

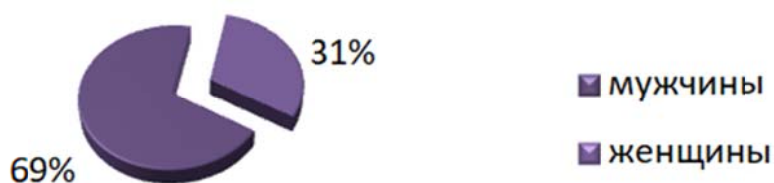


Рисунок 3 — Заболеваемость вирусным гепатитом А в зависимости от пола

Вывод: 69 % переболевших вирусным гепатитом А являются мужчины.

4. Заболеваемость вирусным гепатитом А в зависимости от места жительства (рисунок 4):

- жители города — 52;
- сельские жители — 7.



Рисунок 4 — Заболеваемость вирусным гепатитом А в зависимости от места жительства

Вывод: 88 % переболевших людей – городские.

5. Анализ эпидемиологического анамнеза (рисунок 5):

- Инфицирование произошло на территории РБ — 41;
- Инфицирование произошло за пределами РБ — 18.

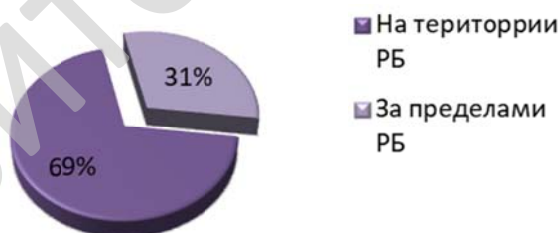


Рисунок 5 — Анализ эпидемиологического анамнеза

Вывод: Большой процент заражения вирусным гепатитом приходится на территорию РБ.

Выводы

1. Что большая часть заболевших (56 %) приходится на возраст старше 30 лет, это опровергает данные о том, что чаще болеют дети.
2. О том, что есть тенденции к увеличению заболеваемости в определенный период года, а именно, зимой (44 %), что опровергает данные, которые доказывают весенне-летнюю сезонность.
3. Есть тенденция к тому, что большая часть заболевших (69 %) мужчины.
4. Тенденция к тому, что больше склонны к заболеваемости вирусом гепатита А городские жители (88 %).
5. О том, что большинство (69 %), исследуемых нами, случаи заболевания вирусным гепатитом А не являются привозными.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВОЗ. Гепатит А. Информационный бюллетень № 328. Электронная библиотека ВОЗ. — 2018.
2. Карцев, А. Д. Цикличность и сезонность заболеваемости вирусным гепатитом А / А. Д. Карцев, К. В. Блохин // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2001. — № 6. — С. 26–30.
3. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2015 году: государственный доклад. — М.: Федеральная служба по надзору и сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2016. — 200 с.
4. Матказина, И. П. Анализ заболеваемости вирусным гепатитом А / И. П. Матказина // Научный форум: медицина, биология и химия: сб. ст. по материалам III междунар. науч.-практ. конф. — 2017. — № 1(3). — С. 29–37.
5. Шаханина, И. Л. Экономический ущерб от гепатита А в Российской Федерации / И. Л. Шаханина, Л. А. Осипова // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 1999. — № 4. — С. 22–24.
6. Современные особенности эпидемического процесса гепатита А в России и странах Европы, определяющие стратегии его профилактики / В. П. Чуланов [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2012. — № 3. — С. 28–34.
7. Карцев, А. Д. Цикличность и сезонность заболеваемости вирусным гепатитом А / А. Д. Карцев, К. В. Блохин // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2001. — № 6. — С. 26–30.
8. Клинико-эпидемиологическая характеристика гепатита А (ГА) в период периодического подъема в 2012 г. / Г. С. Суранбаева // Медицина Кыргызстана. — 2013. — № 1. — С. 143–146.
9. Кареткина, Г. Н. Вирусный гепатит А: современные особенности клиники, диагностики и профилактики / Г. Н. Кареткина // Медицина России. — 2012. — № 4. — С. 1–3.

УДК 616.36-002.17-092

ЧАСТОТА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЙ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ ПО ДАННЫМ ЭЛАСТОМЕТРИИ И СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ СТАДИЯМИ ФИБРОЗА

Волковец А. В., Архипенко Т. В.

Научный руководитель: д.м.н., доцент *Е. Л. Красавцев*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Фиброз печени — это локальное или диффузное увеличение количества соединительной ткани, внеклеточного матрикса (коллагеновой волокнистой ткани в перисинусоидном пространстве) и основной путь прогрессирования хронических диффузных заболеваний печени. На ранних стадиях фиброза нет клинических проявлений, и лишь при гистологическом исследовании биоптата выявляется чрезмерное накопление соединительной ткани [1, 2]. Во многих развитых странах заболевания печени входят в первую пятерку причин смертности. В мире насчитывается более 2 млрд человек с хроническими заболеваниями печени (ХЗП), как вирусной, так и невирусной этиологии. Степень выраженности фиброза при хроническом заболевании печени отражает отдаленный прогноз и, следовательно, необходимость и срочность лечения. Фиброз печени имеет 5 степеней (стадий): F0, F1, F2, F3, F4 (цирроз). Для определения тяжести фиброза существуют различные методики: биопсия, анализ крови, при котором измеряются показатели биохимических маркеров формирования фиброза (ФиброТест, ФиброМакс). В настоящее время самым лучшим методом определения стадии фиброза печени считается эластометрия – прямое ультразвуковое определение плотности печеночной ткани на аппарате Фиброскан. Полученные в результате измерений плотности в нескольких точках (10–20) в килоПаскалях соответствуют степеням фиброза по шкале МЕТАВИР от F0 — здоровая печень, до F4 — цирроз [3].

Цель

Изучить частоту различных стадий фиброза печени по данным эластометрии и частоту сопутствующей патологии желчевыводящих путей и поджелудочной железы по данным УЗИ у пациентов с различными стадиями фиброза и различного возраста.

Материал и методы исследования

На базе Гомельской областной инфекционной клинической больницы обследовано 189 пациентов в возрасте от 19 до 78 лет (средний возраст $44,2 \pm 12,29$ лет). Проводилась эластометрия с целью определения наличия, стадии фиброза и сопутствующих патологий у паци-

ентов различного возраста. Ультразвуковая эластография печени проводилась при помощи аппарата Фиброскан с датчиком типа М (предназначенным для обследования взрослых) по стандартной методике: пациенту, находящемуся в положении лежа на спине, выполнялась серия измерений в различных участках, соответствующих VII–IX межреберьям от правой задней подмышечной до среднеключичной линии. Математическая обработка результатов производилась при помощи программ «MS Excel 2007», «Statistica» 6.0 (StatSoft Inc.).

Результаты исследования и их обсуждение

Среди 189 пациентов, которым проводилась эластометрия с целью определения наличия и стадии фиброза на базе Гомельской областной инфекционной клинической больницы за 2018 г., чаще встречались F0 и F1 стадии фиброза — 54 (28,5 %) и 42 (22,5 %) пациента соответственно, F0-F1 — 10 (5,3 %) человек, F0-F2 — 1 (0,5 %) человек, F1-F2 — 7 (3,7 %) человек, F2 — 33 (17,4 %) человека, F2-F3 — 3 (1,5 %) человека, F3 — 22 (11,6 %) человека, F3-F4 — 2 (1,1 %) человека, F4 — 15 (7,9 %) человек.

При УЗИ у 28 пациентов из 189 были выявлены такая сопутствующая патологии как: гемангиома, диффузные изменения поджелудочной железы, состояние после холицистоэктомии, кисты печени, полипоз желчного пузыря. Наибольшая частота приходилась на диффузные изменения поджелудочной железы (19 (67,8 %) человек). У пациентов с F0 стадией фиброза сопутствующая патология встречалась у 6 (11,1 %) человек, с F1 — у 7 (16,6 %), с F1-F2 — у 1 (14,28 %), с F2 — у 3 (9,09 %), с F2-F3 — у 2 (66,6 %), с F3 — у 5 (22,72 %), с F4 — у 4 (26,6 %).

При сравнении групп пациентов с F0 и F1 с F3 и F4 стадией фиброза частота сопутствующей патологии в этих группах статистически значимо не отличались ($\chi^2 = 1,2393$); также как и в группах пациентов с F0 и F1 с F2 стадией фиброза, $\chi^2 = 0,3630$; и в группах с F1 и F2 с F3 и F4 стадией фиброза ($\chi^2 = 1,1900$).

Среди пациентов в возрасте до 20 лет был 1 пациент с F0 стадией фиброза (100 %), в группе 20–40 лет (78 пациентов) с F0 стадией выявлялось 26 (33,3 %) человек, с F0-F1 — 7 (8,97 %), с F0-F2 — 1 (1,3 %), с F1 — 23 (29,49 %), F1-F2 — 3 (3,85 %), F2 — 11 (14,1 %), F3 — 4 (5,13 %), F3-F4 — 1 (1,3 %), F4 — 2 (2,56 %). В группе 41–60 лет (88 пациента) с F0 было 23 (26,1 %) человека, с F0-F1 — 3 (3,4 %), с F1 — 16 (18,18 %), с F1-F2 — 3 (3,46 %), с F2 — 18 (20,45 %), с F2-F3 — 1 (1,13 %), с F3 — 15 (17,05 %), с F4 — 9 (10,23 %). После 60 лет (22 пациента) с F0 обнаруживалось 4 (18,18 %) человека, с F1 — 3 (13,64 %), с F1-F2 — 1 (4,54 %), с F2 — 4 (18,18 %), с F2-F3 — 2 (9,1 %), с F3 — 3 (13,64 %), с F3-F4 — 1 (4,54 %), с F4 — 4 (18,18 %) человека.

Частота F0 и F1 стадий фиброза у пациентов в возрастной группе 20–40 лет не отличалась от возрастной группы 41–60 лет ($\chi^2 = 1,3035$). Частота F0 и F1 стадией фиброза у пациентов в возрастной группе 41–60 лет чаще встречалась, чем в возрастной группе после 60 лет ($\chi^2 = 5,2415$, $p < 0,05$). F2 стадия фиброза у пациентов в возрастной группе от 41–60 лет встречалась чаще, чем у пациентов после 60 лет ($\chi^2 = 3,3945$). F3 и F4 стадия фиброза у пациентов в возрастной группе 20–40 лет встречалась реже, чем в возрастной группе 41–60 лет ($\chi^2 = 4,0251$). F3 и F4 стадия фиброза у пациентов в возрастной группе от 41–60 лет обнаруживалась реже, чем в возрастной группе после 60 лет, ($\chi^2 = 3,7698$, $p < 0,05$).

Выводы

1. У пациентов старше 60 лет частота встречаемости F3-F4 стадии фиброза выше, чем у лиц более молодого возраста.
2. Частота сопутствующей патологии поджелудочной железы и желчевыводящих путей по данным УЗИ у пациентов с различными стадиями фиброза не различалась, но отчелась тенденция увеличения частоты при более продвинутых стадиях фиброза печени (F3-F4).

ЛИТЕРАТУРА

1. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей: практическое руководство / Ш. Шерлок, Дж. Дули. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. — 864 с.
2. Павлов, Ч. С. Современные возможности эластометрии, фибро-и акти-теста в диагностике фиброза печени / Ч. С. Павлов, Д. В. Глушенков, В. Т. Ивашкин // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2008. — № 4. — С. 43–52.
3. Клиническое использование эластографии печени для диагностики выраженности фиброза у пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени / С. В. Морозов [и др.] // Вестник РГМУ. — 2010. — № 2. — С. 6–11.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ G И M К МИКОПЛАЗМАМ И ХЛАМИДИЯМ

Сапоненко А. С., Готальская Е. В.

Научный руководитель: д.м.н., доцент *Е. Л. Красавцев*

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

Введение

Микоплазмы — это группа антропонозных инфекционных болезней, характеризующихся поражением органов дыхания и мочеполовых органов.

Хламидиозы — это группа широко распространенных антропонозных и зоонозных инфекционных болезней, характеризующихся первичным поражением слизистых оболочек дыхательных путей, глаз и мочеполового тракта, а также склонностью к хроническому течению болезни [1].

По последним данным, в Республике Беларусь за 2017 г. заболеваемость хламидиозом по сравнению с 2016 г. снизилась на 14,1 %, что составило 51,2 на 100 тыс. населения. Заболеваемость микоплазмозом возросла на 13,3 % (49,5 на 100 тыс. населения) [www.rcheph.by].

Наиболее используемым методом для диагностики микоплазменной и хламидийной инфекции является ИФА, принцип которого основан на обнаружении специфических IgM- и IgG-антител к *M. pneumoniae* и *Chl. pneumoniae* [2].

Порядок и скорость накопления антител зависит от характера инфицирования (первичное или вторичное). При первичном инфицировании сначала появляются IgM, затем IgG. По мере угасания иммунного ответа происходит снижение концентрации антител каждого из классов. Иммунный ответ при повторном проникновении возбудителя характеризуется быстрым нарастанием титра антител класса G и практически полным отсутствием антител класса M [3].

Цель

Определить частоту встречаемости специфических иммуноглобулинов G и M к микоплазмам и хламидиям в сыворотке крови у пациентов УЗ «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» различного возраста.

Материал и методы исследования

В период с 2017 по 2018 гг. в лаборатории УЗ «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» был обследован 71 человек с целью выявления иммуноглобулинов G и M к микоплазмам и хламидиям методом ИФА (производство Вектор-Бест, РФ).

Результаты исследования и их обсуждение

Среди обследованных было 28 дошкольников в возрасте до 6 лет, 27 школьников от 7–18 лет, 16 взрослых старше 18 лет. Частота обнаружения иммуноглобулинов G и M к микоплазмам и хламидиям в сыворотке крови у пациентов различного возраста представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Частота обнаружения иммуноглобулинов G и M к микоплазмам и хламидиям в сыворотке крови у пациентов

Категория пациентов	Cl. IgM–	Cl. IgM+	Cl. IgG–	Cl. IgG+	M. IgM–	M. IgM+	M. IgG–	M. IgG+
Дошкольники	25	0	4	2	23	2	6	0
Школьники	26	0	7	1	22	3	7	2
Взрослые	11	1	3	1	9	2	0	2

Среди обследованных антитела класса IgM к хламидиям выявлены у 1 (1,6 %) взрослого пациента, среди взрослых (8,3 %).

IgG к хламидиям были выявлены у 4 (22,2 %) человек: среди дошкольников — у 2 (33,3 %), что статистически значимо чаще, чем среди школьников — 1 (12,5 %, $\chi^2 = 1,989$, $p < 0,05$) и среди взрослых — у 1 (25 %).

По результатам обследования IgM антитела к микоплазмам выявлены у 7 (11,1 %) человек, среди дошкольников — у 2 (8 %), среди школьников — у 3 (12 %), среди взрослых — у 2 (18,2 %). Отличия между группами статистически не значимы ($p > 0,05$).

Среди обследованных IgG к микоплазмам выявлены у 4 (23,5 %) пациентов, среди дошкольников не обнаружено, среди школьников — у 2 (22,2 %), среди взрослых — у 2 (100 %). Отличия между группами статистически не значимы ($p > 0,05$).

Выводы

По данным серологического обследования, наличие иммуноглобулинов G и M было выявлено у 16 (22,5 %) обследованных к хламидиям и микоплазмам.

При сравнении частоты выявления классов иммуноглобулинов к хламидиям среди дошкольников иммуноглобулины G (33,3 %), статистически значимо выявлялись чаще, чем среди школьников (12,5 %, $p < 0,05$). Антитела класса IgM к хламидиям выявлены у 1 взрослого.

IgG к микоплазмам выявлены у 4 (23,5 %) пациентов. Причем среди дошкольников эти антитела не обнаруживались, а среди взрослых выявлялись у всех обследованных. Наибольшая частота регистрации IgM антител к микоплазмам встречалась у взрослых (18,2 %), но отличия с другими группами была статистически не значима ($p > 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Инфекционные болезни: учебник / под ред. акад. РАМН Н. Д. Ющука, проф. Ю. Я. Венгерова. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — С. 336–341.
2. *Хамитов, Р. Ф.* Mycoplasma pneumoniae и Chlamydomphila pneumoniae инфекции в пульмонологии: актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения / Р. Ф. Хамитов, Л. Ю. Пальмова. — Казань, 2001. — С. 64.
3. Респираторный микоплазмоз: научный обзор. — М., 1988. — С. 78.

УДК 616.36-004

ИЗМЕНЕНИЕ ДИАМЕТРА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ И СКОРОСТИ КРОВОТОКА В ВОРОТНОЙ ВЕНЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ

Данилов В. О.^{1,2}

Научный руководитель: д.м.н., доцент Е. Л. Красавцев

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Учреждение

Общество с ограниченной ответственностью «БЕЛСОНО»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Фиброз печени — заболевание, характеризующееся разрастанием соединительной (коллагеновой) ткани печени без изменения ее структуры. Фиброз печени — это закономерное следствие практически всех заболеваний печени любой этиологии [1]. Степень выраженности фиброза при хроническом заболевании печени отражает отдаленный прогноз и, следовательно, необходимость и срочность лечения.

Наличие фиброза/цирроза печени по данным морфологического исследования у умерших от разных причин в 2012 г. обнаружено достоверно чаще, чем в 1987 г. (4,6 % в 1987 г. и 14,5 % в 2012 г., $p = 0,00001$). Основной прирост частоты фиброза/цирроза печени наблюдается в возрастной группе 25–34 года — с 1,6 до 11 % ($p = 0,0172$) [2].

Высокий уровень заболеваемости парентеральными гепатитами, неутешительная позиция в рейтинге по употреблению алкоголя на человека, невысокий уровень жизни — все эти факторы приводят к необходимости модификации методов исследования с целью более раннего выявления заболеваний печени.

При наличии препятствия току крови (фиброз печеночной ткани) организм находит возможность обеспечить поступление постоянного объема крови по воротной вене и обеспечить ее детоксикацию. К механизмам, обеспечивающим поступление постоянного объема крови

по воротной вене, можно отнести: увеличение скорости кровотока и на более поздних этапах развития болезни — снижение тонуса сосудистой стенки [3].

Цель

Выявить зависимость диаметра воротной вены и скорости кровотока в ней от степени фиброза печени.

Материал и методы исследования

Ультразвуковая сдвиговолновая эластография печени (фиброэластография) выполнялась у 485 пациентов с хроническими заболеваниями печени с помощью аппарата HITACHI/ALOKA Arietta 70. Статистическая обработка проведена при помощи программы IBM SPSS Statistics 23. Использовались следующие статистические методы: анализ непараметрических критериев, определение критериев Манна — Уитни, корреляция Пирсона, определение медиан и межквартильных интервалов. Уровень критической значимости соответствует $p = 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Без признаков фиброзного изменения печени по результатам фиброэластографии было 279 человек. Медиана диаметра воротной вены в этой группе — 11 мм. Межквартильный диапазон — 1. Медиана скорости кровотока в воротной вене — 0,19 м/с. Межквартильный диапазон — 0,04.

В группе пациентов с фиброзными изменениями печени степени F-1 было 93 человека. Медиана диаметра воротной вены — 12 мм. Межквартильный диапазон — 2. Медиана скорости кровотока в воротной вене — 0,18 м/с. Межквартильный диапазон — 0,05.

В группе пациентов с фиброзными изменениями печени степени F-2 (51 человек) медиана диаметра воротной вены — 11 мм. Межквартильный диапазон — 2. Медиана скорости кровотока в воротной вене — 0,17 м/с. Межквартильный диапазон — 0,04.

У пациентов с фиброзными изменениями печени степени F-3 (33 человека) медиана диаметра воротной вены — 12 мм. Межквартильный диапазон — 1. Медиана скорости кровотока в воротной вене — 0,17 м/с. Межквартильный диапазон — 0,11.

У пациентов с фиброзными изменениями печени степени F-4 (29 человек) медиана диаметра воротной вены — 12 мм. Межквартильный диапазон — 2. Медиана скорости кровотока в воротной вене — 0,14 м/с. Межквартильный диапазон — 0,05.

При сравнении диаметра воротной вены в группе пациентов без фиброза с остальными группами установлено, что воротная вена расширена во всех группах с фиброзом печени, начиная с первой степени ($p = 0,024$). Разница между группой с первой, второй и третьей степенью фиброза печени оказалась статистически незначима. При четвертой степени фиброза воротная вена достоверно расширяется в сравнении с первой ($p = 0,02$) и второй степенью ($p = 0,042$). Корреляция Пирсона между степенью фиброза и диаметром воротной вены оказалась слабая положительная (0,237), а значимость высокая ($P = 0,000$).

Скорость кровотока в воротной вене во всех группах с фиброзом печени уменьшается в сравнении с группой пациентов без фиброза, начиная с первой степени ($p = 0,039$). Разница между группами с первой, второй и третьей степенью фиброза печени не является статистически значимой. При четвертой степени фиброза печени скорость кровотока достоверно меньше, чем во всех других группах ($p = 0,000$).

Корреляция Пирсона между степенью фиброза и скоростью кровотока в воротной вене оказалась слабая положительная (0,240), а значимость высокая ($P = 0,000$).

Выводы

Расширение воротной вены происходит при любой степени фиброза печени. При четвертой степени фиброза воротная вена расширена в сравнении с первой и второй степенью фиброза.

Скорость кровотока уменьшается при любой степени фиброза печени. Разница в скорости кровотока в воротной вене между первой, второй и третьей степенью фиброза печени статистически незначима. При четвертой степени фиброза печени скорость кровотока достоверно меньше, чем во всех других группах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фиброз печени: современные принципы диагностики / А. К. Дуда [и др.] // Актуальная инфектология. — 2014. — № 3(4). — С. 59–61.
2. Фиброз и цирроз печени у население г. Минска по данным морфологического исследования / Т. Г. Раевнева [и др.] // Актуальные вопросы гепатологии: экспериментальная гепатология, терапевтическая гепатология, хирургическая гепатология: материалы X международного симпозиума гепатологов Беларуси. — Гродно, 2013. — С. 119–121.
3. Роль доплерографии в оценке степени фиброзирования ткани печени при хронических гепатитах и циррозе печени / М. И. Гульман [и др.] // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2005. — № 6. — С. 39–41.

**КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ
С ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ПАРОТИТОМ**

Даурова Р. А., Шнак С. В.

Научный руководитель: д.м.н., доцент Е. Л. Красавцев

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

Введение

Паротитная инфекция — острое системное вирусное инфекционное заболевание с воздушно-капельным механизмом передачи и характеризующееся преимущественным поражением слюнных желез, а также других железистых органов и нервной системы. Как правило, заболевание протекает не очень тяжело. Эпидемический паротит (эпидпаротит, паротитная инфекция) уже в течение нескольких десятилетий относится к «управляемым» инфекциям, уровень заболеваемости, которых зависит от проведения плановой вакцинации [1, 2].

Раньше это заболевание считалось сугубо детской болезнью, потому что эпидемическим паротитом болели в основном дети в возрасте от двух до шести лет. С 1981 г. стали проводиться профилактические прививки против эпидемического паротита всем детям в возрасте 12 месяцев. Введенная с 1996 г. однократная, а с 2000 г. — двукратная иммунизация против кори, эпидпаротита и краснухи с использованием тривакцины, а также высокий охват иммунизацией позволили снизить заболеваемость эпидпаротитом по сравнению с 2000 г. в 35 раз. Современная вакцинопрофилактика позволяет ежегодно предотвратить около 2 тыс. случаев эпидемического паротита [3].

Инкубационный период заболевания (сроки от момента заражения до проявления симптомов заболевания) составляет 11–21 день. Больные заразны с последних дней инкубационного периода до момента затухания воспалительного процесса в железистых органах, т. е. примерно в течение 7–10 дней от момента заражения [4].

Развитие эпидпаротита опасно своими осложнениями. Их развитие начинается обычно с 5–10-го дня от появления симптомов заболевания. Наиболее серьезное из осложнений — орхит (воспаление яичек), возникающее в 12–66 % случаев у молодых мужчин и мальчиков, вступивших в период полового созревания. В результате этого осложнения в последствии развивается бесплодие. На втором месте среди осложнений находится острый панкреатит. Среди осложнений со стороны центральной нервной системы наиболее часто возникает серозный менингит, крайне редко — менингоэнцефалит. При появлении болей внизу живота у девочек — подростков на фоне эпидемического паротита необходимо думать об оофорите (воспалении яичников). Эпидемический паротит у беременных женщин может привести к выкидышу или врожденному заболеванию плода. Именно такие особенности заболевания и возможность серьезных осложнений, делают данное заболевание столь актуальным на сегодняшний день и требуют особо внимания и своевременной диагностики.

Цель

Анализ эпидемиологических, клинических особенностей паротитной инфекции у пациентов УЗ «Гомельская областная клиническая инфекционная больница».

Материал и методы исследования

Нами проводился анализ 16 медицинских карт стационарного пациента с направительным диагнозом «эпидемический паротит» за 2012–2018 гг. Клиническое наблюдение включало объективное обследование при поступлении в стационар и в дальнейшем в течение всего пребывания в клинике от 3 до 11 дня. Лабораторное обследование состояло из клинического анализа крови, общего анализа мочи, по показаниям проводилось определение уровня амилазы крови и мочи, исследование спинномозговой жидкости, иммунного статуса, УЗИ, ЭКГ.

Результаты исследования обработаны статистически с помощью программы «Microsoft Excel» и «Statisticas» 6.0.

Результат исследования и их обсуждение

У 7 пациентов диагноз «эпидемический паротит» подтвержден клинически, у 3-х из них также лабораторно, у 6 человек установлен диагноз «паротит неуточненной этиологии», 1 пациенту поставлен вторичный эпидемический паротит и еще 1 пациенту — субмаксилит-паротит. Среди этих пациентов преобладали дети (дошкольный возраст — 18,65 %, из них посещают детский сад — 12,4 %, школа — 37,5 %, взрослые — 43,85 %). Большинство детей было из организованных коллективов: детский сад — 2 человека, школа — 6 человек. К неорганизованным относился только 1 ребенок дошкольного возраста. Средний возраст пациентов — $18,3 \pm 12,95$ лет, с индивидуальными колебаниями 3 — 43 год. Преобладали лица мужского пола (мужчин — 75 %, женщин — 25 %). Заболеваемость характеризуется выраженной сезонностью и ее максимум приходится на апрель-май (37,5 %), минимум — на июль-сентябрь месяца (12,5 %). Подавляющее большинство пациентов являлись городскими жителями 87,5 %.

Как известно, явный признак эпидемического паротита — вовлечение в процесс околоушных слюнных желез. Чаще процесс начинался с одной стороны, а через несколько (1–5) дней поражалась и вторая железа. Одностороннее поражение околоушных желез было у 81,25 %, двустороннее — у 12,5 % пациентов и проявлялось припухлостью и болезненностью. У 6,25 % больных отмечено поражение как околоушных, так и подчелюстных желез.

Температура тела повышалась у большинства пациентов (у 14 (87,5%)) и колебалась от $37,1$ до $38,6$ °С; у 2 (11,5 %) пациентов — оставалась нормальной. Продолжительность лихорадки от 3 до 6 дней, в среднем $2,63 \pm 2,53$ дней. Средняя длительность лихорадки у пациентов различного пола была примерно равной (у мужчин — $2,58 \pm 2,59$ дней, у женщин — $2,75 \pm 1,92$ дней, $p > 0,05$), по возрасту наибольшая длительность лихорадки отмечалась у взрослых (у взрослых — $4,14 \pm 2,58$ дней, у детей — $1,44 \pm 1,49$ дней, $p \leq 0,05$). Средняя температура у женщин составила $37,8 \pm 0,48$ °С, у лиц мужского пола — $37,56 \pm 0,66$ °С. Максимальная температура тела составила, в среднем $37,8 \pm 0,64$ °С.

Важное диагностическое значение имеет также симптом Мурсона — гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки вокруг отверстия протока околоушной железы (в преддверии рта на уровне второго или первого коренного зуба верхней челюсти). Симптом Мурсу наблюдалось в 50 % случаев. Частота встречаемости по полу одинаково (мужчин — 50 %, женщин — 50 %, $p > 0,05$). Чаще этот симптом наблюдался у детей (дети — 43,85 %, взрослые — 56,15 %, $p \leq 0,05$). Специфические осложнения зарегистрированы у 25 % пациентов, чаще они отмечались на фоне одностороннего паротита (81,25 %). Паротитный панкреатит выявлен — у 18,75 % пациентов с осложнениями. У пациентов с диагнозом эпидпаротит выявлялся также субмаксилит (6,25 %).

Изменения количества лейкоцитов периферической крови у большинства пациентов не отмечалось (у 62,5 %), у 31,25 % был лейкоцитоз, у 6,25 % — лейкопения.

В общем анализе мочи выявляется повышение уровня амилазы (у 56,25 %).

Среди 16 подозрительных на эпидемический паротит случаев, выявленных и направленных на лабораторное обследование, подтверждены только 3 (18,75 %), на основании обнаружения специфических IgM антител. Определение IgM антител к вирусу паротита выполняли с использованием иммуноферментных тест-систем.

Вывод.

Чаще с эпидпаротитом направлялись лица мужского пола. Болезнь чаще всего встречалась у детей (в возрасте 3–10 лет), а также у подростков (в возрасте от 14 до 18 лет). Подавляющее большинство пациентов были городскими жителями. Только у 1 пациента имелся ранее контакт с пациентом с эпидпаротитом, у 3 пациентов было не известно о наличии контакта, а у всех остальных 12 пациентов контакт отсутствовал. Симптом Мурсона наблюдался практически у половины пациентов (7 человек). У большинства (13 человек) поражалась только 1 слюнная железа (у 9 человек — поражение слева, у 4 человека — поражение справа). Диагноз эпидпаротит был выставлен на основании клинических признаков, а также лабораторных данных у 7 пациентов. У 3 пациентов он был подтвержден с помощью метода ИФА, в результате найденных Ig M.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шиманович, В. П. Годовая динамика и возрастные особенности заболеваемости эпидемическим паротитом в периоды однодозовой и двухдозовой иммунизации в Республике Беларусь / В. П. Шиманович, Е. О. Самойлович // Мед. журн. — 2013. — № 4. — С. 107–110.
2. Самойлович, Е. О. Надзор за вакциноуправляемыми инфекциями в Республике Беларусь: соответствие международным стандартам / Е. О. Самойлович // Здоровоохранение. — 2014. — № 6. — С. 7–12.
3. Влияние вакцинации на популяционный иммунитет к вирусу паротита в Республике Беларусь / Е. О. Самойлович [и др.] // Здоровоохранение. — 2012. — № 11. — С. 45–48.
4. Эпидемический паротит. Современные представления о возбудителе, клиника, диагностика, профилактика / А. П. Агафонов [и др.] // Новосибирск: ЗАО «Медико-биологический Союз», 2007. — 82 с.

УДК 616.24-002.828-07-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ МИКОБАКТЕРИОЗА ЛЕГКИХ

Бакулина К. В., Дорошкевич А. С.

Научный руководитель: к.м.н., доцент *И. В. Буйневич*

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

Введение

Микобактериоз легких — инфекционное заболевание, возбудителем которого являются нетуберкулезные микобактерии. Распространенность заболевания на территории промышленно развитых стран составляет 1–2 случая на 100 тыс. человек [1], однако, не смотря на отсутствие эпидемиологической опасности, микобактериозы становятся все более актуальной медицинской проблемой в связи с ежегодным ростом числа пациентов с микробиологически подтвержденным диагнозом [2]. Это связано с большей осведомленностью о заболевании, с появлением новых, более точных диагностических методик идентификации микобактерий до вида, ежегодным ростом числа людей, входящих в группы риска по развитию заболевания. Среди возможных причин развития инфекции, вызванной нетуберкулезными микобактериями, рассматривают также снижение локального или общего иммунитета, снижение распространенности туберкулеза [3, 4, 5]. Трудность диагностики микобактериоза легких заключается в отсутствии характерного симптомокомплекса болезни. Факторами, обуславливающими затруднения в оказании качественной медицинской помощи больным микобактериозами, являются высокие затраты, связанные с длительным лечением подобных пациентов [6], трудности интерпретации тестов лекарственной чувствительности и подбора схем терапии, часто неудовлетворительные результаты лечения [7, 8].

Цель

Изучить научно-исследовательские работы, посвященные современным подходам к диагностике и лечению микобактериоза легких, опубликованные зарубежными и отечественными учеными.

Материал и методы исследования

Был проведен анализ источников медицинской информации, посвященных диагностике и лечению микобактериоза, по средствам библиографических баз MEDLINE, PubMed и EMBASE, за период с 2000 по 2018 гг. Использовались следующие поисковые термины: non-tuberculous mycobacteria, pulmonary mycobacteriosis, treatment. Поиск осуществлялся также по отечественным публикациям, не вошедшим в указанные поисковые системы.

Результаты исследования и их обсуждение

Нетуберкулезные микобактерии относятся к порядку *Actinomycetales*, семейству *Mycobacteriaceae*, включающему 2 рода: *Mycobacterium* и *Amycolicococcus*. Микобактериоз вызывают около 60 видов нетуберкулезных микобактерий [19], которые классифицируются по скорости роста на питательных средах на медленно растущие (видимый рост на среде более чем через 7 дней) и быстрорастущие (видимый рост на среде менее чем через 7 дней). К наиболее клинически

значимым видам медленно растущих нетуберкулезных микобактерий относятся: *M. avium complex (MAC)*, *M. xenopi*, *M. malmoense*, *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. simiae*. Среди всех быстрорастущих нетуберкулезных микобактерий *M. fortuitum*, *M. chelonae*, *M. abscessus* являются наиболее часто встречающимися [9].

Диагностика микобактериоза значительно затруднена, поскольку его клинические симптомы обычно неотличимы от таковых при туберкулезе и большей части неспецифических заболеваний органов дыхания. Однако, микобактериоз более тропен к органам брюшной полости, тогда как при туберкулезе сохраняется преимущественное поражение органов грудной клетки. Так, при микобактериозе, имеющем абдоминальное вовлечение, возникают болевой абдоминальный и диарейный синдромы, тогда как при туберкулезе в большей степени проявляется респираторная симптоматика. Рентгенологическая картина при туберкулезе характеризуется большим, чем при микобактериозе, вовлечением в воспалительный процесс легочной паренхимы и плевральных оболочек. При микобактериозе характер изменений в органах грудной клетки ограничивается только вовлечением внутригрудных лимфатических узлов, имеющих характеристики ограниченного бронхоаденита. Помимо этого, для микобактериоза не характерны выпот в плевральной полости и деструкции легочной ткани [1].

Наиболее значимым критерием при постановке диагноза микобактериоза является выделение культуры микобактерии и ее идентификация. Но и выявление в мокроте нетуберкулезных микобактерий не всегда говорит о наличии легочного микобактериоза и может быть обусловлено контаминацией образца из внешней среды [10].

Согласно рекомендациям Американского торакального общества (ATS), для постановки диагноза необходимо наличие обоих клинико-рентгенологических критериев и как минимум одного из микробиологических критериев у конкретного пациента. К клиническим и рентгенологическим критериям микобактериоза относят: наличие респираторных симптомов; наличие очаговых или полостных изменений в легких при рентгенографическом исследовании или множественных бронхоэктазов с мелкими очагами при компьютерной томографии. При этом должны быть исключены другие заболевания со сходной рентгенологической картиной. К микробиологическим критериям микобактериоза относят: обнаружение нетуберкулезных микобактерий в двух и более независимо взятых образцах свободно откашливаемой мокроты или как минимум один положительный результат культурального исследования материала, полученного при бронхоскопии; морфологические изменения в тканях (гранулематозное воспаление или обнаружение кислотоустойчивых бактерий) и рост культуры нетуберкулезных микобактерий из этой ткани или как минимум из одного образца мокроты или бронхоальвеолярный лаваж промывных вод бронхов [11].

Сходство клинико-рентгенологических проявлений с туберкулезом и обнаружение в мокроте кислотоустойчивых микобактерий часто обуславливают пребывание больных микобактериозом во фтизиатрических учреждениях. Однако пребывание пациентов с ВИЧ-ассоциированным микобактериозом в противотуберкулезных учреждениях небезопасно в связи с высоким риском инфицирования микобактерией туберкулеза [12].

Основным видом лечения микобактериоза является поликомпонентная химиотерапия [11]. Выбор терапии основывается на подборе препаратов согласно стандартам лечения для различных видов нетуберкулезных микобактерий и результатах тестов лекарственной чувствительности. Для определения чувствительности рекомендуется использовать метод серийных микроразведений в жидкой питательной среде, позволяющий определить минимальные подавляющие концентрации используемых препаратов [13].

Химиотерапия микобактериозов, вызванных медленно растущими микобактериями.

Основываясь на рекомендациях ATS, для химиотерапии микобактериозов, вызванных MAC, допустима следующая схема: макролид + этамбутол + рифампицин/рифабутин [11]. Для лечения микобактериозов предпочтение следует отдать современным макролидам — кларитромицину или азитромицину [14]. При выборе препарата из группы рифамицинов для лечения легочной формы MAC-инфекции предпочтение следует отдавать рифампицину, несмотря на то, что он в большей степени, чем рифабутин, влияет на фармакокинетику кларитромицина. Доказано, что этамбутол и рифампицин при совместном действии увеличивают проницаемость клеточной стенки MAC, а также снижают вероятность развития устойчивости к макролидам [15, 16].

Для лечения микобактериоза, вызванного *M. kansasii*, принято использовать следующую схему: изониазид + рифампицин + этамбутол [11]. *M. kansasii* считается относительно хорошо поддающимся лечению возбудителем среди других нетуберкулезных микобактерий. При использовании схем включающих рифампицин, удается добиться полного исчезновения мокроты, частота рецидивов при этом минимальна [17].

Для лечения инфекций, вызываемых *M. xenopi*, ATS рекомендовано: рифампицин + этамбутол + макролид [11]. Распространено мнение, что эту схему следует дополнить изониазидом [18], однако больших клинических исследований по изучению подобной схемы терапии не проводилось.

Химиотерапия микобактериозов, вызванных быстрорастущими микобактериями.

Для быстрорастущих микобактерий рекомендовано проводить тесты лекарственной чувствительности к следующим препаратам: амикацин, цефокситин, цiproфлоксацин, кларитромицин, доксициклин, имипенем, линезолид, моксифлоксацин, ко-тримоксазол [19]. Для лечения инфекции вызванной наиболее распространенным видом быстрорастущих микобактерий (*M. abscessus*), предлагается 3-компонентная схема: цефокситин/имипенем + амикацин + макролид. При наличии к ним устойчивости следует рассмотреть возможность включения в схему тигециклина или линезолида [11].

Оперативное вмешательство целесообразно при неэффективности антимикробной терапии, наличии локализованного очага инфекции и в отсутствие противопоказаний (большая распространенность процесса, наличие тяжелой сопутствующей патологии, выраженных дыхательных нарушений) [20].

Для купирования симптомов непереносимости препаратов следует назначать дезинтоксикационную, гепатотропную, десенсибилизирующую терапию, курсы экстракорпоральных методов лечения, ноотропную, метаболическую терапию. При наличии выраженных побочных эффектов химиотерапию следует временно прекратить. После ликвидации симптомов непереносимости лечение возобновляется.

Выводы

В настоящее время в мире основным документом для принятия клинических решений по вопросам диагностики, лечения и профилактики микобактериозов является руководство Американского торакального общества (ATS) и Американского общества по инфекционным болезням (IDSA) 2007 г. «Диагностика, лечение и профилактика, заболеваний, вызванных нетуберкулезными микобактериями» [11]. Однако с момента написания американских рекомендаций прошло уже 10 лет, и за этот период проведено достаточно много исследований, которые дают дополнительные сведения о диагностике и лечении микобактериозов. В связи с этим, некоторые аспекты, представленные в американском руководстве, требуют пересмотра.

Диагностика микобактериоза вызывает затруднения, поскольку клинические признаки неспецифичны и маскируются сосуществующими заболеваниями, а рентгенологические признаки могут служить лишь подсказкой для целенаправленного поиска микобактериоза или позволяют отслеживать динамику процесса. Для постановки диагноза необходимо наличие двух клинико-рентгенологических критериев и как минимум одного микробиологического критерия у конкретного пациента. При всем этом, бактериологическое обследование больных, позволяющее выявлять в различных биологических средах нетуберкулезные микобактерии, требует наличия в медицинских учреждениях микробиологических лабораторий, оснащенных современным оборудованием.

Научные исследования лекарственной устойчивости показывают, что минимальные ингибирующие концентрации цефтриаксона, цефепима, цефокситина максимальны для большинства быстрорастущих нетуберкулезных микобактерий, что позволяет предположить неэффективность этих препаратов при использовании для лечения вызванных ими микобактериозов. Амикацин, линезолид, моксифлоксацин, цiproфлоксацин имеют низкие минимальные ингибирующие концентрации для подавления роста быстрорастущих нетуберкулезных микобактерий, а кларитромицин, линезолид, амикацин, моксифлоксацин — низкие минимальные ингибирующие концентрации для медленно растущих нетуберкулезных микобактерий, что делает эти препараты наиболее эффективными.

Динамика течения заболеваний печени у лиц молодого возраста находится под влиянием различных факторов. Это, в первую очередь, этиология, пол, употребление алкоголя, избыточная масса тела, перегрузка железом, микст-инфицирование гепатотропными и другими вирусами, вирусная нагрузка и генотип при хроническом вирусном гепатите В (ХВГ В) [2].

В Вооруженных Силах Республики Беларусь (ВС РБ) лица молодого возраста представлены в основной своей массе в качестве солдат срочной службы и призывников, направленных военными комиссариатами на обследование. При выявлении ХГ у этих лиц, они признаются негодными к воинской службе, а военнослужащие срочной службы по состоянию здоровья увольняются из рядов ВС РБ [3].

К хроническим заболеваниям печени относятся: цирроз, гепатоцеллюлярная карцинома, доброкачественные опухоли, кисты печени различной этиологии и ряд других. Тем не менее, данные заболевания в молодом возрасте встречаются достаточно редко и их общая доля при проведении экспертизы перед призывом в ряды Вооруженных Сил РБ крайне мала и не имеет серьезного статистического значения. Гораздо чаще в молодом возрасте встречаются хронические гепатиты, преимущественно вирусной этиологии, и доброкачественные гипербилирубинемии. Недостаточно внимания уделяется и паразитарным поражениям печени, нередко осложняющимися вторичными реактивными гепатитами, которые также часто при отсутствии паразитарной идентификации трактуются как хронический гепатит неуточненной этиологии [4].

В алгоритм диагностического поиска заболеваний печени наряду с лабораторными исследованиями должно быть включено ультразвуковое исследование гепатобилиарной зоны, позволяющее исключить паразитарные, онкологические заболевания, патологию желчного пузыря и сцинтиграфия [4].

Цель

Провести анализ результатов обследования лиц призывного возраста по поводу заболеваний печени.

Материалы и методы исследования

В период с 2009 по 2018 гг. на базе Гомельской областной инфекционной клинической больницы было обследовано 570 пациентов призывного возраста с подозрением на патологию печени (хронический вирусный гепатит, хронический невирусный гепатит, синдром Жильбера, стеатогепатит, эхинококкоз), возраст пациентов от 18 до 26 лет, средний возраст 22 года. Учитывались параметры биохимического анализа крови (общий билирубин, фракции билирубина, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза (ЩФ), γ -ГТП, холестерин, альбумин, креатинин), уровень протромбина (протромбиновый индекс, ПТИ и международное нормализованное отношение, МНО), маркеры вирусных гепатитов и ПЦР-исследование, ультразвуковое исследование и сцинтиграфия. Количественные показатели представлены как средняя арифметическая (M) и стандартное отклонение (SD), статистическая обработка данных проводилась с помощью программы «Statistica» 6.0. и пакета прикладных программ «MS Excel 2010». При сравнении показателей в двух группах статистически значимой считалась 95% вероятность различий ($P < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение

Проанализированы данные обследований в зависимости от заболевания. С патологией печени было выявлено 502 пациента, что составляет 88,1 % от общего числа обследованных (95 % ДИ — 85,5–90,8 %), и 68 пациентов без патологии печени (11,9 %, 95 % ДИ — 9,5–14,9 %). В итоге, среди лиц призывного возраста с патологией печени диагноз хронический невирусный гепатит был установлен 342 пациентам (68,1 %, 95 % ДИ — 63,9–72,1 %), хронический вирусный гепатит — 134 пациентам (26,7 %, 95 % ДИ — 23–30,7 %), синдром Жильбера — 21 (4,2 %, 95 % ДИ — 2,7–6,3 %), стеатогепатит — 2 (0,4 %, 95 % ДИ — 0,01–1,5 %), эхинококкоз — 2 (0,4 %, 95 % ДИ — 0,01–1,5 %).

Сравнение лабораторных данных в двух группах (1 группа с хроническим невирусным гепатитом, 2 группа с хроническим вирусным гепатитом): в 1-й группе количество общего билирубина находилось в пределах нормы (3–20,5 МЕ/л) у 181 пациента (52,9 %, 95 % ДИ — 47,6–58,2 %), и выше нормы (20,7–98,6 МЕ/л) — у 160 (46,8 %, 95 % ДИ — 41,6–52,1 %). Во 2-й группе у 96 пациентов (71,6 %, 95 % ДИ — 63,5–78,6 %) количество билирубина — в пределах нормы, у 38 пациентов (28,4 %, 95 % ДИ — 21,4–36,5 %) — выше нормы (20,7–56,4 МЕ/л).

Активность аланинаминотрансферазы в 1-й группе была в пределах нормы (0–40 МЕ/л) у 190 пациентов (55,6 %, 95 % ДИ — 50,3–60,7 %) и выше нормы — у 152 (44,4 %, 95 % ДИ — 39,3–49,7 %). Активность аланинаминотрансферазы во 2-й группе находилась в пределах нормы у 68 пациентов (50,6 %, 95 % ДИ — 42,4–59,1%) и выше нормы — у 66 (49,3 %, 95 % ДИ — 40,9–57,6 %).

Маркеры вирусных гепатитов в 1-й группе определялись у 338 пациентов (98,8 %, 95 % ДИ — 96,9–99,7 %): anti-HCV total оказались положительными у 7 пациентов (2,1 %, 95 % ДИ — 0,9–4,3 %) и отрицательными у 331 (96,8 %, 95 % ДИ — 94,3–98,3 %), HBsAg обнаружен у 1 пациента (0,3 %, 95 % ДИ — 0,12–0,81 %) и не выявлен у 337 (98,5 %, 95 % ДИ — 96,5–99,5 %). Во 2-й группе маркеры определялись 132 пациентам (98,5 %, 95 % ДИ — 94,4–99,9 %): anti-HCV total оказались положительными у 90 пациентов (68,2 %, 95 % ДИ — 59,8–75,5 %) и отрицательными у 42 (31,8 %, 95 % ДИ — 24,5–40,2 %), HBsAg обнаружен у 35 пациентов (26,5 %, 95 % ДИ — 19,7–34,7 %) и не выявлен у 99 (75 %, 95 % ДИ — 66,9–81,6 %).

ПЦР-исследование проводилось в 1-й группе 28 пациентам (8,2 %, 95 % ДИ — 5,7–11,6 %): ДНК HBV и РНК HCV не обнаружены ни у кого. Во 2-й группе исследование прошли 79 пациентов (59 %, 95 % ДИ — 50,5–66,9 %): РНК HCV обнаружена у 46 пациентов (58,2 %, 95 % ДИ — 47,2–68,5 %) и не выявлена у 25 (31,7 %, 95 % ДИ — 22,4–42,6 %); ДНК HBV обнаружена у 5 (6,3 %, 95 % ДИ — 2,4–14,3 %) и не обнаружена у 3 пациентов (3,8 %, 95 % ДИ — 0,85–11 %).

По данным ультразвукового исследования в 1-й группе диффузные изменения печени выявлены у 198 пациентов (57,9 %, 95 % ДИ — 52,6–63 %), эхопризнаки хронического гепатита у 42 (12,3 %, 95 % ДИ — 9,2–16,2 %), эхопризнаки гепатомегалии у 87 (25,4 %, 21,1–30,3 %) и очаговой патологии не выявлено у 78 пациентов (22,8 %, 95 % ДИ — 18,7–27,6 %). Во 2-й группе у 16 пациентов (11,9 %, 95 % ДИ — 7,4–18,6 %) — эхопризнаки хронического гепатита, у 69 (51,5 %, 95 % ДИ — 43,1–59,8 %) — диффузные изменения печени, у 18 (13,4 %, 95 % ДИ — 8,6–20,3 %) — эхопризнаки гепатомегалии, у 34 (25,4 %, 95 % ДИ — 18,7–33,4 %) — патологии не выявлено.

В 1-й группе сцинтиграфия была проведена 301 пациенту (88 %, 95 % ДИ — 84,1–91,1 %), из числа которых у 288 пациентов (95,7 %, 95 % ДИ — 92,7–97,5 %) были обнаружены признаки хронического гепатита и у 13 (4,3 %, 95 % ДИ — 2,5–7,3 %) убедительных данных за хронический гепатит не было обнаружено. Во 2-й группе исследование было проведено 68 пациентам (50,8 %, 95 % ДИ — 42,4–59,1 %): признаки хронического гепатита обнаружены у 65 пациентов (95,6 %, 95 % ДИ — 87,3–99 %) и патологии не выявлено у 3 (4,4 %, 95 % ДИ — 1–12,7 %).

В 1-й группе лиц призывного возраста диагноз и изменения на сцинтиграфии совпадают у 288 человек (88 %, 95 % ДИ — 84,1–91,1 %) и отличаются у 13 (4,3 %, 95 % ДИ — 92,7–97,5 %), во 2-й группе — у 65 (95,6 %, 95 % ДИ — 87,3–99 %) и отличаются у 3 (4,4 %, 95 % ДИ — 1–12,7 %). 301 пациенту 1-й группы были проведены и УЗИ, и сцинтиграфия: признаки, подтверждающие наличие хронического гепатита при проведении 2-х исследований совпадают у 198 пациентов (65,8 %, 95 % ДИ — 60,3–70,9 %). Во 2-й группе исследования проводились у 68 пациентов: совпадения обнаружены у 52 (76,5 %, 95 % ДИ — 65,1–85,1 %), таблица 1.

Таблица 1 — Значения лабораторных показателей у пациентов 1 и 2 групп

Показатель	Группа 1 (n = 341)	Группа 2 (n = 134)	T; p
	M ± SD	M ± SD	
Общ. билирубин, мкмоль/л	22,7 ± 13,8	18,3 ± 9,8	-3,49; 0,0005
АСТ, Е/л	38,5 ± 27,1	40,7 ± 38,7	0,66; 0,5
АЛТ, Е/л	50,6 ± 48,5	54,8 ± 62,0	0,75; 0,45
Щелочная фосфатаза, Е/л	102,1 ± 62,5	143,5 ± 76,0	5,67; 0,000001
γ — ГТП, Е/л	44,3 ± 41,1	54,1 ± 57,5	0,21; 1,27
Холестерин, ммоль/л	4,8 ± 1,1	4,4 ± 0,9	-3,27; 0,001
Альбумин, г/л	45,4 ± 2,9	45,5 ± 2,3	0,2; 0,84
Креатинин, мкмоль/л	80,4 ± 20,8	90,1 ± 15,2	2,61; 0,01
ПТИ	0,94 ± 0,10	0,93 ± 0,1	-0,67; 0,5
МНО	1,15 ± 0,15	1,16 ± 0,14	0,38; 0,704

Выводы

1. В структуре заболеваний печени среди лиц призывного возраста вирусные поражения составляют 26,7 %, невирусные поражения — 68,1 % и наследственные заболевания, т. е. синдром Жильбера — 4,2 %.

2. Среди пациентов с хроническими гепатитами частота выявления гипербилирубинемии 41,6 % (95 % ДИ — 37,3–46,1 %), цитолитического синдрома — 45,8 % (95 % ДИ — 41,4–50,3 %), anti-HCV total — 20,6 % (95 % ДИ — 17,2–24,6 %), HBsAg — 7,7 % (95 % ДИ — 5,6–10,5 %).

3. При обследовании призывников для уточнения диагноза нужно использовать комплекс методов: биохимические, серологические, УЗИ, скинтиграфию.

4. У пациентов с хроническим невирусным гепатитом изменения в печени, выявляемые и на УЗИ, и на скинтиграфии наблюдаются в 65,8 % случаев; с хроническим вирусным гепатитом — в 76,5 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ивашкин, В. Т.* Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / В. Т. Ивашкин; под ред. В. Т. Ивашкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 12.
2. *Малаева, Е. Г.* Гастроэнтерология: учеб. пособие / Е. Г. Малаева. — Минск: Новое знание, 2016. — 345 с.
3. *Нагорнов, И. В.* Динамика течения хронических вирусных гепатитов у мужчин призывного возраста / И. В. Нагорнов, С. С. Горохов // Труды молодых ученых 2010: сб. науч. работ / Бел. гос. мед. ун-т; под ред. С. Л. Кабака. — Минск: БГМУ, 2010. — С. 86–88.
4. *Нагорнов, И. В.* Особенности диагностики хронических гепатитов у лиц призывного возраста / И. В. Нагорнов // Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний внутренних органов: материалы науч.-практ. конф., посвящ. 210-летию УЗ «2-я гор. клинич. больница», 25 сент. 2009 г., г. Минск / 2-я гор. клинич. больница, Бел. гос. мед. ун-т, Бел. мед. акад. последиплом. образования. — Минск, 2009. — С. 69–71.

УДК 616.9-614.3

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И КЛИНИКА СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А И ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

Исаметова М. М., Чонназаров Э. И.

**«Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»
г. Душанбе, Республика Таджикистан**

Введение

В связи с повсеместным распространением, высокой заболеваемостью, затяжному течению с неблагоприятными исходами, данное инфекционное заболевание продолжает оставаться одним из важных проблем здравоохранения Республики Таджикистана.

При сочетанной инфекции вирусного гепатита А (ВГА) и лямблиоза происходит одновременное действие цитопатогенных ВГА и лямблиозных ферментов, что приводят к цитолизу гепатоцитов.

Повсеместное распространение ВГА и лямблиоза, общие механизмы передачи возбудителей, послужившие предпосылкой для одновременного заражения этими инфекциями, а также наличие скудных данных по изучению патогенетических, иммунологических и клинических проявлений данной сочетанной инфекции в разных возрастных группах, стали причиной нашего исследования.

Цель

Изучение эпидемиологических особенностей и клиники сочетанного течения ВГА и лямблиоза у детей старшего возраста.

Материал и методы исследования

Сочетанная инфекция с ВГА и лямблиозом госпитализированных за 9 месяцев (январь-сентябрь) 2016 г. Сочетанная инфекция ВГА и лямблиоза была зарегистрирована 107 больных которые 58 (54,2 %) детей дошкольного возраста (от 4 до 6 лет) и 49 (45,8 %) детей старшего возраста (от 7 до 18 лет). Диагностика основывалась на данных эпидемиологических расследований, клинических симптомов, изменений биохимических параметров, опре-

деления иммуноферментным методом (ИФА) антител к ВГА (анти-НАV IgM) и противоямблиозных антител (IgM, IgG) в крови. Диагноз обнаружения в кале больных детей вегетативных форм, цист *Lamblia intestinalis*.

Результаты исследования и их обсуждение

Таким образом, эпидемический подъем ВГА в республике в 2016 г. был зарегистрирован с июня месяца, несколько раньше, чем при обычном сезонном подъеме уровня заболеваемости.

У детей старшего возраста с сочетанной инфекцией ВГА и лямблиоза были укороченными продолжительность инкубационного (5–18 дней) и начального периодов (2–5 дней), чем при ВГА (от 15 до 45 дней и 4–8 дней).

В преджелтушном периоде у всех детей старшего возраста с сочетанной инфекцией превалировала кишечная форма болезни с диспепсическим синдромом 43 (87,7 %) в виде тошноты у 36 (73,5 %), отсутствия аппетита у 35 (71,4 %), рвоты у 18 (36,7 %) и частого непродолжительного (не более 2–3 дней) расстройства стула с жидкими водянистыми испражнениями, светлой окраски и с небольшой примесью слизи. Температурная реакция в первые дни болезни у 15 (36,7 %) детей достигала 38,5–39,5 °С, у остальных 34 (69,3 %) — отмечалась фебрильная лихорадка. У большинства 40 (81,6 %) больных увеличение размеров печени наблюдалось на 3–4 день заболевания, что настораживало в отношении вирусного гепатита.

Желтушный период характеризовался удерживающимися симптомами интоксикации у большинства 43 (87,7 %) детей старшего возраста с сочетанной инфекцией. Желтушность кожи слизистых оболочек сохранялась в среднем $11,8 \pm 1,9$ дней, а при ВГА — $6,9 \pm 0,4$ дней ($p < 0,05$).

Следует отметить, что у всех детей старшего возраста с сочетанной инфекцией ВГА и лямблиоза также были выявлены аллергические проявления со стороны кожи в виде бледности в сочетании с субиктеричным оттенком и буроватой окраской кожи шеи, у 21 (42,8 %) фолликулярно-точечного креатоза в виде «гусиной кожи», у 17 (49,7 %) изменений кожи ладоней и подошв, сухостью, шелушением, у 15 (30,6 %) заедами красной каймы губ, у 25 (51 %) детей изменения придатков кожи в виде истончения и плохого роста волос, исчерченностью носовых пластинок детей, что связано с антигенными свойствами продуктов распада и жизнедеятельности лямблий.

Биохимические сдвиги при сочетанной инфекции характеризовались гипербилирубинемией до $128,5 \pm 19,8$ мкм/л, а при ВГА — $78,4 \pm 6,9$ мкм/л ($p < 0,05$), гиперферментемией до $4,3 \pm 1,1$ и $3,6 \pm 1,3$ ммл/чл соответственно ($p > 0,05$).

Выводы

Таким образом, эпидемический подъем ВГА в республике в 2016 г. был зарегистрирован с июня месяца, несколько раньше, чем при обычном сезонном подъеме уровня заболеваемости, что было связано с жарким климатом в этот период года. Сочетанное течение лямблиоза и ВГА приводит к утяжелению течения болезни клинически проявляющееся кишечной, билиарно-панкреатической формами, а также аллергическими проявлениями со стороны кожи и развитием неблагоприятных исходов, способствующим пролонгированию патологического процесса в печени и кишечнике. Больные, перенесшие сочетанную инфекцию, должны находиться на более длительном диспансерном наблюдении с проведением всех клинико-биохимических исследований, при необходимости — ультразвукового исследования печени, желчевыводящей системы, а также исследование копрограммы на наличие цист и вегетативных форм *Lamblia intestinalis*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ляшенко, Ю. А. Смешанные инфекции / Ю. А. Ляшенко, А. И. Иванов. — Л.: Медицина, 1989. — С. 41–49, 178–194.
2. Инфекционные болезни у детей: рук-во для врачей / под ред. В. В. Ивановой. — 2-е изд. — М.: МИА, 2009. — С. 444–456, 547–554.
3. Учайкин, В. Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей / В. Ф. Учайкин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. — С. 84–104, 727–731.
4. Козловский, Л. В. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования / Л. В. Козловский, А. Ю. Николаев. — М., 2014. — С. 237–259.

О ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ ПНЕВМОНИИ ПРИ КОКЛЮШНОЙ ИНФЕКЦИИ

Карнович Г. С.

Научный руководитель: д.м.н., профессор *А. В. Васюнин*

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Новосибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
г. Новосибирск, Российская Федерация

Введение

Коклюш является важной проблемой инфекционной патологии. Несмотря на наличие плановой специфической профилактики, заболеваемость коклюшем имеет черты, характерные для неуправляемых инфекций, в частности периодически повторяющиеся периоды подъема и спада эпидемического процесса. Заболеваемость коклюшем в Российской Федерации и в Республики Беларусь за 2005–2017 гг. представлена на рисунке 1 [1, 2].

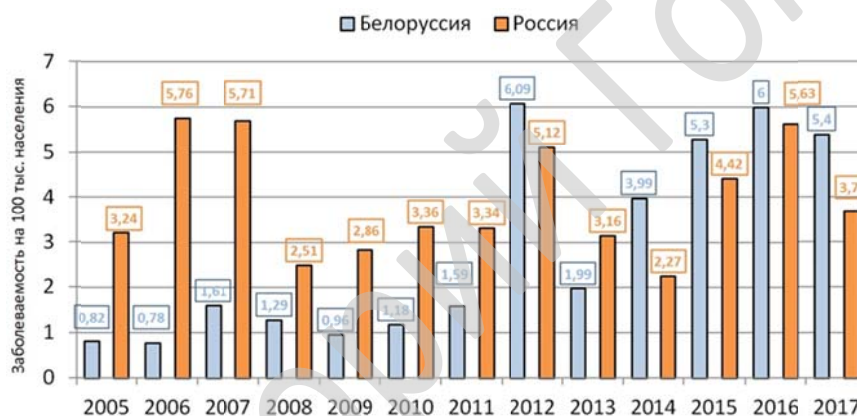


Рисунок 1 — Заболеваемость коклюшем в Белоруссии и России в 2005–2017 гг.

Кроме того, довольно часто (до 30 % случаев) [3] коклюш протекает негладко, с развитием осложнений. Одним из самых частых осложнений коклюшной инфекции являются пневмонии, составляющие до 67 % от всего осложненного течения коклюша [4]. Коклюшная инфекция приводит к развитию недостаточно эффективного иммунного ответа [5], что во многом объясняет развитие вторичных бактериальных инфекций на фоне коклюша, в частности пневмоний. Пневмонии являются одной из актуальнейших проблем педиатрии и инфектологии, обуславливающих до 15 % от всей смертности детей до 5 лет во всем мире [6]. Учитывая данные факты, вопрос прогнозирования, а также профилактики развития пневмонии на фоне коклюшной инфекции является актуальным вопросом педиатрической практики.

Цель

Выявить вероятные факторы риска, предикторы развития а также подходы к профилактики пневмоний, развившихся на фоне коклюшной инфекции, по результатам ретроспективного исследования историй болезни пациентов наблюдавшихся с верифицированным диагнозом «Коклюш» в ГБУЗ НСО ДГКБ № 3 в 2011–2017 гг.

Материал и методы исследования

Проведен одноцентровой ретроспективный анализ историй болезни детей, наблюдавшихся по поводу коклюша в Детской городской клинической больнице № 3, г. Новосибирска. Критериями включения в исследования являлись: верифицированный диагноз «коклюш» согласно современным клинико-лабораторным критериям (положительный посев со слизистой ротоглотки на *Bordetella pertussis* и (или) ПЦР слюны на ДНК *Bordetella pertussis*),

верифицированный диагноз «пневмония» согласно современным критериям ВОЗ (признаки очаговой симптоматики по результатам рентгенографического исследования), хронологически доказанное по данным медицинской документации развитие пневмонии на фоне коклюшной инфекции. Из исследования исключались: пациенты с лабораторно и клинически подтвержденной сопутствующей коклюшу острой респираторной вирусной инфекцией, а также пациенты с документированной хронической патологией респираторной системы в анамнезе. Для исследования истории болезни распределялись по следующим группам: 1-я — основная группа — дети с осложненным пневмонией течением коклюшной инфекции (n = 63), 2-я — группа сравнения — дети с неосложненным течением коклюша (n = 126). Группы были сопоставимы по полу, возрасту и тяжести основного инфекционного процесса. Производилась оценка возможных факторов риска осложненного пневмонией течения коклюшной инфекции, а также вероятных предикторов развития пневмонии на фоне коклюша. В исследуемых группах сравнивались: основные клинические проявления коклюша (кашель и репризы), динамика изменений показателей периферической крови до и после развития пневмонии и в сопоставимых для группы контроля исследовательских точках. Статистика: описательная статистика — средняя и стандартная ошибка средней (данные представлены в виде $M \pm m$) для количественных переменных, для качественных переменных — определение долей. Сравнение групп по количественным признакам — U-критерий Манна — Уитни, для качественных — критерий χ^2 , при критическом уровне значимости $p = 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ основных эпидемиологических данных показал, что к 2017 г. процент осложненного пневмонией течения коклюшной инфекции (рисунок 2) составил 16,2 %, что значительно выше аналогичных показателей 2016, 2015, 2014, 2013 гг.



Рисунок 2 — Абсолютное число пациентов, наблюдавшихся по поводу неосложненного и осложненного пневмонией коклюша на базе ГБУЗ НСО ДГКБ № 3 в 2011–2017 гг.

Структура заболеваемости пневмониями на фоне коклюша была представлена в 62,9 % случаев внебольничными пневмониями, в 37,1 % случаев — госпитальными. Возрастная структура детей, с осложненным пневмонией течением коклюша представлена следующими возрастными группами: 1–3 месяца — 24 человека, 4–6 месяцев — 6 человек, 7–9 месяцев — 5 человек, 10–12 месяцев — 1 человек, 1–2 года — 10 человек, 2–3 года — 7 человек, 4–7 лет — 6 человек, 8–13 лет — 3 человека, 13–16 лет — 1 человек. Таким образом, наибольшая частота регистрации пневмонии при коклюшной инфекции была зарегистрирована у детей до 2 лет жизни (73 % случаев от всего осложненного пневмонией течения), в связи с чем именно эта группа была выбрана для более детального анализа факторов риска развития пневмонии при коклюшной инфекции.

В результате исследования было определено, что у детей, у которых на фоне коклюша развивалась пневмония, в 96 % случаев были не вакцинированы против коклюша, кроме этого у таких детей в 81 % случаев наблюдался отягощенный коморбидный фон (53,4 % случаев — патология со стороны центральной нервной системы, в 17,3 % случаев — врожденные поро-

ки сердца, в 9,2 % случаев — инфекция мочевой системы, в 20,1 % случаев — отсутствие коморбидной патологии). В большинстве случаев (72 %) дети с осложненным пневмонией течением коклюшной инфекции находились на искусственном вскармливании. Учитывая высокую частоту встречаемости данных факторов в группе осложненного коклюша, они были выбраны в качестве вероятных факторов риска развития пневмонии на фоне коклюша. Была проанализирована встречаемость данных факторов в общей когорте больных коклюшем и процент развития пневмоний при их сочетании. Наличие одного фактора (любого, за исключением отсутствия вакцинации) приводило к развитию пневмонии в 11,2 % случаев (34/304 чел.), сочетание двух факторов (за исключением отсутствия вакцинации) приводило к развитию пневмонии в 58,9 % случаев (40/68 чел., $p = 0,001$ в сравнении с одним фактором риска), а сочетание двух факторов риска и отсутствия вакцинации приводило к развитию пневмонии в 100 % случаев (20/20 чел., $p = 0,02$ в сравнении с двумя факторами риска). Таким образом, сочетание двух и более факторов риска приводит к высокой частоте развития пневмонии на фоне коклюшной инфекции, что может быть использовано в клинической практике для прогнозирования осложненного пневмоний течения коклюша.

Клинические и лабораторные показатели исследовались у пациентов с госпитальными пневмониями, так как на момент развития пневмонии эти пациенты были госпитализированы в стационар, и имелась возможность для объективной оценки изменений клинических и лабораторных показателей. Анализ клинических данных (рисунок 3) показал достоверное ($24,1 \pm 5,6$ раз в сутки — основная группа и $11,2 \pm 4,9$ раз в сутки — группа сравнения, $p = 0,001$) увеличение числа кашля у пациентов основной группы перед развитием инфильтративных изменений в легких. Изменение количества реприз имело схожие тенденции, однако достоверного отличия получено не было.

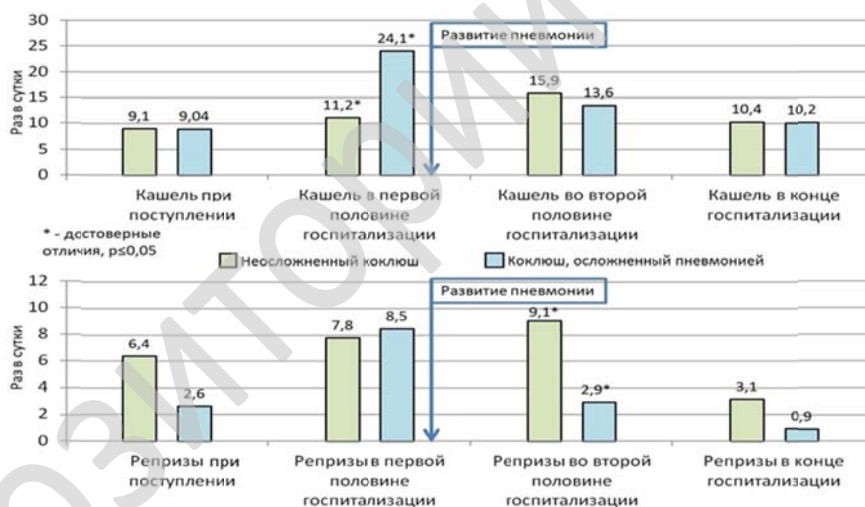


Рисунок 3 — Динамика частоты кашля и реприз в сутки у пациентов с осложненным и гладким течением коклюша

Анализ данных лабораторной диагностики выявил достоверно ($p = 0,03$) более высокий уровень лейкоцитов у пациентов исследуемой группы перед развитием инфильтративных изменений в легких ($WBC = 19,7 \pm 2,3 \times 10^9$ кл/л) в сравнении с показателями группы контроля ($WBC = 14,2 \pm 1,6 \times 10^9$ кл/л), а также достоверное ($p = 0,003$) смещение баланса между лимфоцитами и гранулоцитами в сторону увеличения процента содержания последних (осложненное пневмонией течение коклюша — $Gra = 41,2 \pm 4,1$ %; группа сравнения — $Gra = 18,7 \pm 4,4$ %).

Выводы

1. Таким образом, отсутствие вакцинации, отягощенный коморбидный фон, наличие искусственного вскармливания являются факторами риска формирования осложнений, сочетание двух и более из которых приводит к высокой частоте развития пневмонии при коклюшной инфекции, что может быть использовано в клинической практике для прогнозирования развития осложненного течения данной инфекции.

2. Увеличение количества кашля, нарастание лейкоцитоза и нейтрофилиза при коклюшной инфекции являются предикторами развития пневмонии при коклюше.
3. Вакцинация является эффективным способом снижения заболеваемости и предотвращения развития тяжелых осложненных форм коклюшной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Инфекционная заболеваемость РФ.
2. Инфекционная заболеваемость по Гомельской области и Республике Беларусь.
3. Клиника коклюша и серологические варианты коклюшного микроба в современных условиях / О. П. Попова [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2005. — № 1. — С. 44–46.
4. Sreenan, C. D. Neonatal pertussis requiring extracorporeal membrane oxygenation *Pediatr / C. D. Sreenan, H. Osiovich // Surg. Int.* — 2001. — Vol. 17, № 2–3. — P. 201–203.
5. Панасенко, Л. М. Содержание провоспалительных и иммунорегуляторных цитокинов в сыворотке крови больных коклюшем / Л. М. Панасенко, Е. И. Краснова // Аллергология. — 2005. — № 1. — С. 40–44.
6. World health organization. Pneumonia. — 2017.

УДК 612.664.191:579

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ И БАКТЕРИАЛЬНЫЙ СПЕКТР В ОБРАЗЦАХ ГРУДНОГО МОЛОКА ПО Г. ГОМЕЛЮ ЗА 2016–2017 ГГ.

Ким К. М.

**Научные руководители: ассистент кафедры О. В. Зинкевич, врач-бактериолог
отдела клинических исследований микробиологической лаборатории Гомельского
областного центра гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья Н. А. Бонда**

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

Введение

Ребенок сталкивается с окружающей средой, не всегда благоприятно воздействующей на его организм. Для противостояния инфекции и другим неблагоприятным факторам необходим стойкий иммунитет. Защитные силы организма ребенка зависят от типа его питания и бактерий, входящих в состав материнского молока.

Грудное молоко содержит иммуноглобулины, лизоцим, лактоферрин, олигосахариды, липиды, интерфероны, фибронектин, живые культуры *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*, клеточные компоненты — макрофаги, лимфоциты, нейтрофильные гранулоциты, эпителиальные клетки, способствующие заселению ЖКТ ребенка полезными микроорганизмами и препятствующие размножению болезнетворных бактерий. Микрофлора кишечника человека содержит в среднем около 50 трлн микроорганизмов (бактероиды, бифидобактерии, энтерококки, эубактерии, энтеробактерии, стрептококки, стафилококки, лактобактерии, дрожжеподобные грибы и др). Материнское молоко выступает первичным модулятором иммунитета. Колонизация ЖКТ ребенка в первые месяцы жизни обеспечивается вагинальной микрофлорой матери при естественных родах, кормлением грудью, контактами с окружающей средой, а также последовательным введением в рацион питания разнообразных продуктов [1].

Многие биоактивные молекулы молока являются трудноперевариваемыми, что доказывает одну из важнейших функций материнского молока — модуляцию первичного иммунитета. Так, гликаны, содержащиеся в молозиве, ингибируют связывание таких патогенов как *Escherichia coli*, *Campylobacter jejuni*, ротавирусов и токсинов с их рецепторами на поверхности клеток. На бактериальный состав молока влияет множество факторов. Показано, что молоко матерей с ожирением содержит более высокое суммарное число *Staphylococcus* и *Lactobacillus* и меньшее количество *Bifidobacterium* по сравнению с молоком женщин с нормальным весом [2]. Помимо этого, кесарево сечение так же способствует снижению количества *Leuconostocaceae* и увеличения количества *Carnobacteriaceae*.

Естественный процесс колонизации кишечника лежит в основе формирования оральной толерантности — физиологического снижения активности клеточного и гуморального им-

мунитета по отношению к бактериям-комменсалам и небактериальным антигенам, поступающим перорально.

Развитие третичных структур кишечника — лимфоидных фолликулов и криптоспатчей — начинается после рождения под воздействием микрофлоры кишечника. Криптоспатчи — это мелкие лимфоэпителиальные структуры, в которых протекают некоторые этапы развития CD8α+ γδT-лимфоцитов, пополняющих популяцию T-лимфоцитов тонкого кишечника. В криптоспатчах обнаружены клетки фенотипа CD3-CD4+, экспрессирующие транскрипционный фактор RORγt и фенотипически идентичные LTIC (Lymphoid tissue inducer cells) — индукторным лимфоидным клеткам, ответственным за формирование микроокружения лимфоидных органов. Эти клетки экспрессируют CCR6. Их удаление приводит к нарушению развития лимфоидных фолликулов в пищеварительном тракте. На этом основании было сделано предположение, что данные клетки криптоспатчей служат эквивалентом эмбриональных LTIC у взрослых, а также они ответственны за формирование в мукозальной лимфоидной ткани фолликулов в условиях воспаления. Можно сделать вывод, что комменсалы — косвенные индукторы развития лимфоидной ткани. Они стимулируют ангиогенез и созревание эпителиальных клеток [3, 4].

Таким образом, изменение бактериального спектра молока прямым образом влияет на иммунный статус ребенка, развитие его пищеварительного тракта и в целом устойчивость к условиям внешней среды. Главным фактором коррекции является антибиотикотерапия, которая осложняется развитием устойчивости микроорганизмов к данной группе препаратов. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) 7 апреля 2011 г. объявила антибиотикорезистентность глобальной проблемой, которая требует незамедлительного принятия мер по ее решению [5].

Цель

Изучить и проанализировать данные о видах микроорганизмов, высеянных в образцах грудного молока в период с 2016 по 2017 гг. Проанализировать спектр их антибиотикорезистентности.

Материал и методы исследования

В основу исследования положен анализ данных Гомельского областного центра гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья. Данные лаборатории включали в себя посевы на микрофлору и чувствительность к антибиотикам, выделенные из грудного молока. Идентификация микроорганизмов и исследование чувствительности к антибиотикам проводилась на автоматическом бактериологическом анализаторе Vitek 2 Compact (BioMérieux, Франция) и бактериологическими методами.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты микробиологического исследования представлены в таблицах 1, 2. Согласно данным возраст женщин составлял от 19 до 58 лет. По данным за 2016 г. количество образцов, где был высеян один возбудитель, составляло 94 %, а количество образцов, где было высеяно более одного возбудителя 6 %. По данным за 2017 г. количество образцов с одним высеянным возбудителем составляла 73,5 %, а образцов с двумя и более возбудителями составляло 26,5 %.

Таблица 1 — Микроорганизмы, высеянные из образцов грудного молока

Возбудитель	Количество случаев за 2016 г.	Количество случаев за 2017 г.
<i>Staphylococcus aureus</i>	41 (41 %)	25 (36,8 %)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	31 (31 %)	17 (25 %)
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	4 (4 %)	1 (1,5 %)
<i>Escherichia cloacae</i>	6 (6 %)	2 (2,9 %)
<i>Klebsiella pneumonia</i>	4 (4 %)	2 (2,9 %)
<i>Citrobacter freundii</i>	2 (2 %)	—
<i>Escherichia coli</i>	1 (1 %)	3 (4,4 %)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	2 (2 %)	—
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2 (2 %)	—
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1 (1 %)	—
<i>Pseudomonas pidido</i> + <i>Staphylococcus aureus</i>	1 (1 %)	—

Окончание таблицы 1

Возбудитель	Количество случаев за 2016 г.	Количество случаев за 2017 г.
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Citrobacter freundii</i>	1 (1 %)	—
<i>Escherichia cloacae</i> + <i>Staphylococcus aureus</i>	1 (1 %)	1 (1,5 %)
<i>Escherichia coli</i> + <i>Staphylococcus aureus</i>	2 (2 %)	1 (1,5 %)
<i>Escherichia cloacae</i> + <i>Staphylococcus epidermidis</i>	1 (1 %)	—
<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	—	1 (1,5 %)
<i>Escherichia coli</i> + <i>Staphylococcus epidermidis</i>	—	4 (5,9 %)
<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Achromobacter xylosoxidans</i>	—	1 (1,5 %)
<i>Staphylococcus epidermidis</i> + <i>Enterococcus faecalis</i>	—	2 (2,9 %)
<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Klebsiella pneumoniae</i>	—	2 (2,9 %)
<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Staphylococcus epidermidis</i>	—	2 (2,9 %)
<i>Staphylococcus epidermidis</i> + <i>Escherichia cloacae</i> +	—	3 (4,4 %)
<i>Staphylococcus saprophyticus</i> + <i>Staphylococcus aureus</i>	—	1 (1,5 %)
Всего образцов	100	68

Таблица 2 — Устойчивость микроорганизмов к антибиотикам

Антибиотик	Количество устойчивых бактерий за 2016 г.	Количество устойчивых бактерий за 2017 г.
Пенициллин	44	55
Оксациллин	26	3
Ампициллин	11	16
Амокслав	6	3
Амоксициллин	3	21
Линкомицин	1	—
Цефтазидин	4	6
Ципрофлоксацин	2	2
Клиндамицин	3	—
Эритромицин	8	19
Ванкомицин	—	1
Гентамицин	—	6
Офлаксамин	—	2
Цефокситин	—	4
Цефуросим	—	2
Цефотаксим	2	4
Цефподоксим	—	1
Устойчивость отсутствует	11	—

Выводы

Исходя из данных исследования, мы можем наблюдать рост числа микстинфекций с 6 до 26,5 % по данным за 2016 и 2017 гг. соответственно. По результатам исследований наиболее частыми высеваемыми микроорганизмами являются *S. aureus* и *S. epidermidis*. Они являются условно-патогенной микрофлорой кожи человека, что объясняет высокую контаминированность данными микробами материнского молока. Так же наблюдается увеличение количества случаев высеваания *E.coli* в образцах грудного молока.

В 2016 г. наибольшая устойчивость наблюдается к пенициллинам (пенициллин, ампициллин, оксациллин, амокслав). В 2017 г. наблюдается рост устойчивости к некоторым пенициллинам (пенициллин, амоксициллин), эритромицину, цефалоспорином (второго поколения: цефуросиму, цефокситину; третьего поколения: цефотаксиму, цефтазидину, цефподоксиму), и снижается устойчивость к оксациллину. Наибольшая чувствительность наблюдается к левомицетину, тобрамицину, ванкомицину, цефподоксиму, линкомицину. В целом наблюдается рост резистентности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Recognition of commensal microflora by toll-like receptors is required for intestinal homeostasis / Rakoff-Nahoum [et al.] // Cell. — 2004. — Vol. 118. — P. 229–241.
2. The human milk microbiome changes over lactation and is shaped by maternal weight and mode of delivery / R. Cabrera-Rubio [et al.] // Am J Clin Nutr. — 2012. — Vol. 96. — P. 544–551.
3. Klatt, N. R. Microbial translocation, immune activation, and HIV disease / N. R. Klatt, N. T. Funderburg, J. M. Brenchley // Trends Microbiol. — 2013. — Vol. 21. — P. 6–13.
4. Recent advances in IL-22 biology / L. A. Zenewicz [et al.] // Int. Immunol. — 2011. — Vol. 23. — P. 159–163.
5. The WHO policy package to combat antimicrobial resistance // Bulletin of the World Health Organization. — 2011. — № 89. — P. 390–392.

УДК 616.98:578.828 (ВИЧ/СПИД)

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ
У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ЖЕНЩИН**

Колесник Ю. И.

**Научные руководители: д.м.н., профессор О. В. Виговская;
к.м.н., ассистент М. В. Самойлова**

**«Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца»
г. Киев, Украина**

Введение

ВИЧ-инфекция — это, за определением ВОЗ, болезнь, развивающаяся в результате длительной персистенции вируса иммунодефицита человека в лимфоцитах, макрофагах и клетках нервной ткани и характеризующаяся медленно прогрессирующей дисфункцией иммунной системы [1]. Число инфицированных людей в мире, на 2016 г. составляло более 44,3 млн. В мире каждый день заражаются 2000 детей, в 98 % случаев ВИЧ-инфекция передается от матери. Каждые 14 секунд в мире заражается ВИЧ 1 человек в возрасте от 15–24 лет [2].

В последнее время в структуре путей передачи ВИЧ-инфекции среди лиц с впервые установленным диагнозом ВИЧ-инфекции преобладает половой путь (63,7 %). Инфицирование женщин от мужчин происходит вдвое чаще, чем у мужчин от женщин, из-за наличия в шейке матки клеток, содержащих CD4. Это привело к росту количества ВИЧ-инфицированных женщин фертильного возраста и рожденных ими детей. Вертикальный путь передачи ВИЧ-инфекции (от ВИЧ-инфицированной матери к ребенку) реализуется как с помощью трансплацентарной передачи (во время беременности), так и во время родов (интранатальная передача) и в процессе грудного вскармливания (постнатально). В последние годы регистрируется около 4000 родов у ВИЧ-инфицированных женщин [3]. Примерно у 30–50 % детей, родившихся с перинатальной ВИЧ-инфекцией заражение произошло еще в период внутриутробного развития, в то время как 50–70 % непосредственно в период родов. Проведение АРТ в полном объеме, вероятность заражения плода не исключает [4, 5].

Среди неблагоприятных исходов беременности у ВИЧ(+) женщин повышенные показатели самопроизвольных аборт, низкая масса тела детей при рождении, мертворождение, преждевременные роды, нарушение околоплодной оболочки. А так же наличие других инфекций, передаваемых половым путем, бактериальной пневмонии, инфекций мочевых путей и других инфекционных осложнений [6].

По данным различных авторов частота передачи ВИЧ-инфекции от матери к ребенку составляет от 15–30 %. На передачу вируса оказывают влияние ряд факторов, среди которых можно отметить величину вирусной нагрузки, продолжительность разрыва плодной оболочки, кровотечение в родах, акушерские манипуляции, недоношенность, грудное вскармливание [5, 6]. Прослеживается тесная связь между уровнем вирусной нагрузки в крови матери в последние месяцы беременности и ее способностью заразить ребенка. Но если CD4-лимфоцитов менее 200 в 1 мкл, способность матери заразить ребенка уже не зависит от вирусной нагрузки в плазме. Европейские исследования показали, что элективное кесарево сечение, проведенное до начала родовой деятельности и разрыва околоплодных оболочек, снижает частоту интранатального ВИЧ-инфицирования плода (более 1000 вирусных копий/мкл) или неизвестной вирусной нагрузке до 1–2 %. Так же многие исследования указывают, что риск ВИЧ-трансмиссии при кесаревом сечении, проведенным с началом родовой деятельности или после разрыва околоплодных оболочек, такой же, как и при вагинальных родах. При безводном периоде более 4 часов родоразрешение путем кесаревого сечения не влияет на частоту передачи ВИЧ к ребенку, однако вызывает повышение послеродовых гнойно-септических осложнений [6].

В первый год жизни у детей рожденных ВИЧ (+) мамами, отмечаются высокие показатели смертности, а так же большое количество патологий новорожденного. Часто дети с состоявшейся ВИЧ передачей рождаются уже с II–III клинической стадией ВИЧ [3, 4].

Цель исследования.

Исходя из вышеизложенного, целью нашего исследования стало проанализировать случаи беременности ВИЧ (+) женщин; определить особенности течения беременности и родов, а так же осложнений беременности; выявить факторы, которые повышают риск вертикальной передачи; проанализировать результаты наблюдения и проведение профилактики во время беременности, проведение АРТ во время беременности.

Материал и методы исследования

Ретроспективный анализ 521 обменной карты и историй родов женщин с ВИЧ — инфекцией, у которых установлен факт вертикальной передачи (лабораторно подтвержден диагноз ВИЧ-инфекция у детей, с установленным путем инфицирования), за 2014–2016 гг., что проходили наблюдение и лечение в центре СПИДа г. Киева. Результаты наблюдений за 2017 г. находятся еще в серонегативном окне и не могут быть использованы.

Результаты исследования и их обсуждение

За 2014 г. было выявлено 169 случаев вертикальной передачи ВИЧ-инфекции, в 2015 г. — 174 случая, в 2016 г. — 178 случаев, как видно с каждым годом количество ВИЧ (+) беременных возрастает, что и повышает количество рожденных ВИЧ(+) новорожденных. Из них передача через грудное вскармливание составила в 2014 г. 7 (4,1 %) случаев, в 2015 г. — 9 (5,8 %), в 2016 г. — 9 (5,08 %). Возраст беременных составил от 21 до 33 лет. У 500 (95,97 %) женщин роды были первыми, у 15 (2,88 %) — вторыми, у 6 (1,15 %) — третьими.

40–47 % женщин знали о своем статусе до зачатия ребенка, их доля с каждым годом возрастала, что говорит о позитивной динамике в диагностике ВИЧ-инфекции и подготовке ВИЧ (+) женщин к беременности. Сохраняется количество (60–53 %) беременных женщин, у которых выявление ВИЧ-инфекции происходит в поздние сроки беременности, а у некоторых и вообще после родов, что приводит к высочайшему риску заражения плода.

Антиретровирусную терапию (АРТ) во время беременности для профилактики ВИЧ-трансмиссии проходили 175 (33,6 %) женщин, не прошли АРТ во время беременности — 346 (66,4%) женщин. Причинами не проведенной профилактики АРТ стали: позднее обращение в женскую консультацию, что привело к позднему выявлению ВИЧ-статуса и вовремя не было начато лечение, что составило 43 % (149 женщин); отказ от АРТ при обнаружении ВИЧ(+) — 23,4 % (81 беременная); не обращались в женскую консультацию (не обследованы) — 21,7 % (75 будущих мам); отсутствие в обменной карте обследования на ВИЧ, хотя на учете в женской консультации стояли — 8,4 % (29 женщин); с отягощенным анамнезом (без постоянного места жительства) — 3,5 % (в 12 случаях). АРТ во время родов получили — 87,3 % (455 рожениц). 12,7 % (66 женщин) не получили АРТ во время родов, по причинам: узнали о своем статусе после родов (15 (2,88 %) рожениц), отказались от проведения АРТ во время родов узнав о статусе в родах или зная раньше (51 (9,82 %) женщина).

У большинства беременных установленные многочисленные факторы риска: 59 % (307 ВИЧ-инфицированных) имели низкий социально-экономический статус и II–IV стадии ВИЧ-инфекции; наличие во время беременности инфекций передающихся половым путем; вредные привычки (курение — 37 %), так же увеличивают вероятность передачи инфекции; сопутствующие патологии. У 41,4 % (216 беременных) выявлены вирусные гепатиты. Гепатит С встречался чаще всего и был выявлен у 173 (33,2 %) женщин, гепатит В у 17 (3,26 %), гепатит С вместе с гепатитом В встречались в 26 (4,99 %) случаях. У 71,4 % (372 женщины) во время беременности были выявлены инфекции передающиеся половым путем, причем в большинстве, у 1 женщины выявлялось по 2–3 инфекционных возбудителя: гонорея встречалась у 0,2 %, хламидиоз — у 35,3 %, уреаплазмоз — у 39 %, герпетическая инфекция — у 29,8 %, трихомониаз — у 17,6 %, кандидоз (имели кандидозный кольпит) — у 69 %, микоплазмоз — у 31,7 %, токсоплазмоз — у 29,7 %, цитомегаловирусная инфекция — у 23 %.

Среди осложнений беременности встречались: хроническая плацентарная недостаточность — у 40 % женщин, преждевременное старение плаценты — у 57 %, гестационный пиелонефрит — у 9,4 %, гестоз второй половины беременности — у 23 %, анемия беременных — у 100 %, угроза прерывания беременности — у 79,3 % беременных. Так же встречались разной степени гемодинамические нарушения плода, за данными УЗИ — в 485 (93 %) случаях

беременности ВИЧ(+) женщин. IA степень гемодинамических нарушений встречалась у 86 (17,79 %) женщин, IV степень — 213 (43,9 %) беременностей, II степень — 167 (34,41 %) случаев, III степень — 19 (3,9 %) беременных. У 459 (86,76 %) детей диагностировалась задержка развития плода (ЗРП). Ранняя форма выявлялась на 22–24 недели беременности во всех случаях. Поздняя форма выявлялась на 28–29 недели в 117 (22,46 %) случаях, с 30–33 недели — 133 (25,53 %), на 34 недели — 66 (12,67 %). В ранней форме ЗРП чаще встречалась симметрическая форма — 78 (16,9 %) случаев, 269 (58,6 %) случаев поздней формы составила асимметрическая форма ЗРП (таблица 1).

Таблица 1 — Частота встречаемости форм ЗРП при ВИЧ(+) беременностях

Задержка развития плода			
Ранняя форма		Поздняя форма	
Симметрическая форма	78 (16,9 %)	Симметрическая форма	47 (10,2 %)
Асимметрическая форма	65 (14,1 %)	Асимметрическая форма	269 (58,6 %)

Преждевременные роды у ВИЧ-инфицированных женщин в 2014 г. составили 42 (25 %) случая, за 2015 г. — 33 (19 %) случая, а за 2016 г. — 51 (28,65 %) случай. Родоразрешены через естественные родовые пути в 2014 г. — 93 (55 %) беременные, в 2015 г. — 100 (54,47 %) женщин, в 2016 г. — 85 (47,75 %) беременных. Планово кесарево сечение выполнялось у 44 (26 %) будущих мам в 2014 г., у 50 (27,24 %) женщин в 2015 г. и у 54 (30,34 %) беременных в 2016 г. Экстренное кесарево сечение выполнялось в 2014 г. 34 (19 %) раза, в 2015 г. — 27 (18,26 %) случаев, 2016 г. — 42 (21,91 %) случая, что было вызвано слабостью родовой деятельности, долгим безводным периодом, гипоксией плода (таблица 2).

Таблица 2 — Структура методов родоразрешения у ВИЧ(+) женщин

Путь родоразрешения	2014 г.	2015 г.	2016 г.
Естественные родовые пути	93 (55 %)	100 (54,47 %)	85 (47,75 %)
Плановое кесарево сечение	44 (26 %)	50 (27,24 %)	54 (30,34 %)
Экстренное кесарево сечение	34 (19 %)	27 (18,26 %)	42 (21,91 %)

Первое место в структуре заболеваемости новорожденных занимает гипоксия/асфиксия в родах — 39 % малышей. Респираторные заболевания (СДР) встречались у 9,2 % детей, инфекционные заболевания (не ВИЧ) — у 8,3 % новорожденных, врожденные пороки развития — 7,35 % случаев. Большинству детей было установлено клинически II–III стадии ВИЧ-инфекции.

Выводы

С каждым годом увеличивается количество родов ВИЧ(+) женщин, что в 2014 г. составило 169 случаев, в 2015 г. — 174, а в 2016 г. — 178. Причем, за этот период (2014–2016 гг.) возросло количество первородящих ВИЧ(+) беременных. Этот факт указывает на актуальность изучения данной проблемы.

Возрастает количество женщин, которые знают о своем статусе до беременности (40–47 %). Но сохраняются высокие цифры поздней диагностики ВИЧ у беременных, что сказывается на своевременном начале профилактики вертикальной трансмиссии. АРТ во время беременности прошли 175 (33,6 %) женщин, соответственно не прошли АРТ — 346 (66,4 %) беременных. Основными причинами стали: позднее обращение в женскую консультацию, отказ от проведения АРТ, не обследовались во время беременности.

Выявленные факторы риска: низкий социально-экономический статус, II–IV стадии ВИЧ, наличие оппортунистических заболеваний, наличие инфекций передающихся половым путем, вредные привычки, сопутствующие патологии. У ВИЧ(+) беременных частые сопутствующие инфекционные патологии относятся к группе TORCH-инфекций, что ведет к повышенному риску инфицирования плода сразу несколькими агентами, а так же увеличивает риск вертикальной передачи ВИЧ-инфекции.

Среди осложнений превалирует: анемия, угроза прерывания беременности, хроническая плацентарная недостаточность, угроза прерывания беременности, разной степени гемодина-

мические нарушения в системе мать-плацента-плод, ЗРП, что обусловлено циркуляцией вируса в организме матери.

Среди заболеваемости новорожденных встречались: гипоксия/асфиксия в родах, СДР, инфекционные заболевания (не ВИЧ), врожденные пороки развития.

Рост числа ВИЧ-инфицированных женщин фертильного возраста говорит о необходимости более раннего выявления ВИЧ(+) беременных для более раннего начала профилактики перинатальной передачи ВИЧ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Strategic framework to decrease the burden of TB/HIV. — Geneva, World Health Organization, 2002 (WHO/CDS/TB/2002.296, WHO/HIV-AIDS/2002.2).
2. <http://www.who.int> данные ВОЗ.
3. ВИЧ-инфекция / В. В. Покровский [и др.] // Информационный бюллетень. — 2005. — № 27. — С. 27.
4. Бобкова, М. Р. Лабораторная диагностика ВИЧ-инфекции у детей первого года жизни / М. Р. Бобкова // Клиническая лабораторная диагностика. — 2001. — № 2. — С. 25.
5. Division on AIDS. NIH. Zidovudin for the prevention of HIV transmission from mother to infant // MMWR. — 1994. — Vol. 343, № 8909. — P. 285–288.
6. Johnstone, F. D. Pregnancy outcome and pregnancy management in HIV-infected women / F. D. Johnstone // Edinburgh, Churchill Livingstone. — 1993. — P. 187–198.

УДК 614.7:616-093/-098:629.4.046.7

АНАЛИЗ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ВОЗДУХА, ПОДАВАЕМОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКИМИ СУШИЛКАМИ В ОБЩЕСТВЕННЫХ ТУАЛЕТАХ

Колесникова К. И., Давидовская Е. Ю.

Научный руководитель: к.б.н., доцент Е. И. Дегтярева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Гигиена рук является одной из самых важных мер инфекционного контроля, позволяющей прервать цепь распространения множества кишечных и внутрибольничных инфекций (ВБИ) [1]. Важную роль в гигиене рук занимает такой процесс как сушка рук. Ведь эффективность сушки важна для предотвращения распространения патогенных микроорганизмов, но знания, связанные с тем, какие методы сушки рук являются наиболее эффективными, остаются малоизученными [2].

Британскими учеными из Университета Лидса было доказано, что сушилки для рук в общественных туалетах являются распространителями бактерий. Результаты своих исследований они опубликовали в Journal of Hospital Infection и представили на международной конференции врачей-инфекционистов в Лионе (Франция) [3].

Цель

Проанализировать микробиологическое состояние воздуха, подаваемого электрическими сушилками в общественных туалетах.

Материал и методы исследования

Данные исследования проводились на базе учебной лаборатории кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии УО «Гомельский государственный медицинский университет».

В четырех корпусах Гомельского государственного медицинского университета и ГОКП (Гомельская областная клиническая поликлиника), располагающиеся по адресам: пр. Космонавтов, 70; ул. Ланге, 5; ул. Федюнинского, 4; ул. Артема, 10 и ул. Артема 4 установлены следующие сушилки: электросушилка для рук Ksitex M-1000, Ksitex M-1800, Vejelis automatic-1 и Vejelis automatic-6. В свою очередь, данные сушилки имеют различные характеристики:

1. *Мощность.* У электросушилки Ksitex M-1000 мощность равна 1000 Вт, у Ksitex M-1800 — 1800 Вт, Vejelis automatic-1 — 1000 Вт в то время как у Vejelis automatic-6 — 1100 Вт.

2. *Скорость воздушного потока.* У электросушилки Ksitex M-1000 скорость воздушного потока равна 7 м/с, у Ksitex M-1800 — 15 м/с, Vejelis automatic-1 и Vejelis automatic-6 — 5 м/с.

3. *Время сушки рук.* У электросушилки Ksitex M-1000 среднее время сушки около 60 с, у Ksitex M-1800 — 40 с, у Vejelis automatic-1 и Vejelis automatic-6 — 60 с.

Микробиологические посевы воздуха, подаваемого электрическими сушилками, были сделаны в мужских и женских общественных туалетах Гомельского государственного медицинского университета в четырех учебных корпусах и ГОКП (Гомельская областная клиническая поликлиника) по адресам: пр. Космонавтов, 70; ул. Ланге, 5; ул. Федюнинского, 4; ул. Артема, 10 и ул. Артема 4 на расстоянии 15 см от сушилок. Для первого посева сушилка включалась на 1 мин, для второго — на 2 мин, для третьего — на 3 мин. Посевы были сделаны на среду Мюллер — Хинтон и инкубировались в термостате при температуре 37 °С в течение 48 ч. После инкубации подсчитывали количество выросших колоний. Идентификация бактерий проводилась по морфологическим и физиологическим их свойствам. Морфологические свойства, изучали используя микроскопический метод. Препараты — мазки окрашивали по Граму и микроскопировали. Физиологические свойства изучали, используя культуральный метод.

Результаты исследования и их обсуждение

Полученные данные отражены в таблице. Анализ результатов проводился в отдельности для каждого учебного корпуса, т. к. модели сушилок отличаются по производителю (таблица 1).

Таблица 1 — Количество колоний бактерий в воздухе из электросушилок в общественных туалетах

		Микрококки, количество колоний	Сарцины, количество колоний	Спорообразующие палочки (бациллы), количество колоний
Учебный корпус на ул. Ланге, 5				
Женский туалет	1 посев (1 мин)	18	30	1
	2 посев (2 мин)	33	37	3
	3 посев (3 мин)	44	50	1
Мужской туалет	1 посев (1 мин)	14	15	—
	2 посев (2 мин)	15	18	—
	3 посев (3 мин)	22	20	—
Учебный корпус на пр. Космонавтов, 70				
Женский туалет	1 посев (1 мин)	5	2	—
	2 посев (2 мин)	6	12	—
	3 посев (3 мин)	13	22	—
Мужской туалет	1 посев (1 мин)	8	7	—
	2 посев (2 мин)	10	18	—
	3 посев (3 мин)	13	17	—
Учебный корпус на ул. Федюнинского, 4				
Женский туалет	1 посев (1 мин)	20	18	3
	2 посев (2 мин)	27	30	7
	3 посев (3 мин)	29	32	9
Мужской туалет	1 посев (1 мин)	8	18	2
	2 посев (2 мин)	9	20	5
	3 посев (3 мин)	12	21	7
Учебный корпус на ул. Артема, 10				
Женский туалет	1 посев (1 мин)	19	50	7
	2 посев (2 мин)	26	52	8
	3 посев (3 мин)	27	54	9
Мужской туалет	1 посев (1 мин)	8	8	1
	2 посев (2 мин)	9	14	1
	3 посев (3 мин)	12	16	3
ГОКП (Гомельская областная клиническая поликлиника) на ул. Артема, 4				
Женский туалет	1 посев (1 мин)	11	27	2
	2 посев (2 мин)	13	29	12
	3 посев (3 мин)	16	35	14
Мужской туалет	1 посев (1 мин)	14	15	2
	2 посев (2 мин)	15	19	6
	3 посев (3 мин)	20	21	7

Посевы воздуха из электрических сушилок, полученные в мужских и женских туалетах, показали высокий уровень загрязненности его микроорганизмами, как в течение первой минуты работы приборов, так и при дальнейшей их работе в течение 2-х и 3-х минут.

Нами было установлено, что при более длительном использовании сушилок увеличивается количество КОЕ, что означает: уровень контаминации питательных сред микроорганизмами находится в тесной связи с временем использования сушилки.

Общая обсемененность посевов микроорганизмами в женском туалете выше, чем в мужском, что может быть связано с большим количеством посещений.

Выводы

Использование струйных и тепловых электрических сушилок приводит к бактериальной контаминации кожи рук. Эти результаты свидетельствуют о том, что сушилки не могут быть пригодными для использования в медицинских учреждениях и учреждениях образования поскольку они могут способствовать микробному загрязнению рук посетителей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Larson, E. L. Persistent carriage of gram-negative bacteria on hands / E. L. Larson // Am. J. Infect. Control. — 1981. — № 9. — P. 112–119.
2. Best, E. L. Microbiological comparison of hand-drying methods the potential for contamination of the environment, user, and bystander Journal of hospital infection / E.L. Best, P. Parnell, M. H. Wilcox. — 2014. — P. 199–206.
3. Bacterial transfer and cross-contamination potential associated with paper-towel dispensing / W. A. Harrison [et al.] // Am. J. Infect. Control. — 2003. — Vol. 31. — P. 387–391.

УДК 616.346.2-002.1/.3-093/-098

ИССЛЕДОВАНИЕ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ ПОСЕВОВ И АНТИБИОТИКО-ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИКРОФЛОРЫ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ВЫПОТА ИЗ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ АППЕНДИЦИТОМ

Колесникова К. И., Сотникова В. В.

Научный руководитель: ассистент Д. М. Адамович

Учреждение образования

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

Введение

Экстренные оперативные вмешательства, выполняемые по поводу острого аппендицита, занимают первое место по отношению ко всем остальным неотложным операциям, доля аппендэктомии составляет, по данным разных авторов, от 20 до 85 % [1, 2].

Антибиотикотерапия занимает одно из ведущих мест в лечении гнойно-воспалительных заболеваний. Эффективность лечения зависит от многих факторов: видовой принадлежности возбудителя, его чувствительность к антимикробным препаратам, рационального подбора схемы лечения с учетом иммунобиологической реактивности организма больного [3, 4].

Цель

Оценить результаты бактериологических посевов выпота из брюшной полости у пациентов с острым аппендицитом (ОА) и оптимизировать антибактериальную терапию на основе антибиотикочувствительности возбудителей внебольничных интраабдоминальных инфекций.

Материал и методы исследования

Изучены результаты посева выпота из брюшной полости у 367 пациентов, прооперированных по поводу острого аппендицита в ГОКБ в период с 28.02.2014 до 12.02.2018 гг.

Проведена оценка результатов чувствительности выделенных микроорганизмов к антибактериальным препаратам у 124 человек.

Статистическая обработка результатов исследования проводили с использованием пакета прикладного программного обеспечения «Statsoft (USA) Statistica» 10.0. Так как распределение изучаемых количественных показателей отличалось от нормального (критерии Шапиро — Уилка), анализ различий в двух независимых группах проводили с использованием крите-

рия Манна — Уитни (U, Z). Данные описательной статистики приведены в виде медианы и квартилей — Me (Q₂₅%, Q₇₅%). Результаты считали статистически значимыми при p < 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

В период с 28.02.2014 до 12.02.2018 гг. с диагнозом «Острый аппендицит» было госпитализировано 367 пациентов. 212 (58 %) мужчин и 155 (42 %) женщин. Средний возраст пациентов — 39 лет. Индекс массы тела в среднем равен 26. Уточнялись сроки заболевания. В основном, пациенты поступали через 21 ч от начала заболевания (позже 24 ч поступило 132 (36 %) пациента).

При госпитализации пациенты были осмотрены дежурным хирургом, выполнены лабораторные исследования (общий анализ крови и мочи).

Все пациенты прооперированы по поводу острого аппендицита. Послеоперационный диагноз: катаральный аппендицит — 12 (3,3 %) человек, флегмонозный — 223 (60,7 %) человека, гангренозный — 44 (12 %) человека, гангренозный перфоративный — 88 (24 %) человек.

Среднестатистическое значение лейкоцитов у пациентов с острым катаральным аппендицитом составило $16,7 \times 10^{10}/л$, при этом срок заболевания составил 19 ч. У пациентов с острым флегмонозным аппендицитом средний показатель лейкоцитоза составил $16,7 \times 10^9/л$, срок заболевания — 20 ч. У пациентов с острым гангренозным аппендицитом: среднее значение количества лейкоцитов равен $15,2 \times 10^9/л$, срок заболевания равен 25 ч. У пациентов с гангренозным перфоративным аппендицитом среднестатистическое значение количества лейкоцитов составляет $15,75 \times 10^9/л$, срок заболевания — 72 ч.

В 124 случаях получен положительный результат микробиологического исследования. В этиологической структуре доминировала условно-патогенная микрофлора: *E. Coli* — 70 (56,47 %) посевов. Далее по убыванию частоты встречаемости: *S. Epidermidis* — 7 (5,65 %), *Citrobacter freundii* — 6 (4,84 %), *Enterococcus spp.* — 5 (4,03 %), *Enterobacter agglomerans* — 5 (4,03 %), *Streptococcus spp.* — 4 (3,23 %), *Klebsiella spp.* — 4 (3,23 %), *Enterococcus faecium* — 3 (2,42 %), *Enterobacter aerogenes* — 2 (1,61 %), *Morganella spp.* — 2 (1,61 %), *Pseudomonas aeruginosae* — 2 (1,61 %), *Streptococcus pneumoniae* — 2 (1,61 %), *Staphylococcus aureus* — 2 (1,61 %), *Proteus mirabilis* — 2 (1,61 %), *Klebsiella pneumoniae* — 2 (1,61 %), *Citrobacter spp.* — 1 (0,805 %), *Sphingomonas paucimobilis* — 1 (0,805 %), *Staphylococcus haemolyticus* — 1 (0,805 %), *Streptococcus viridans* — 1 (0,805 %), *Acinetobacter spp.* — 1 (0,805 %), *Pantoea spp.* — 1 (0,805 %).

Частота выделения клинико-морфологической формы ОА представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Результаты бактериологических посевов выпота из брюшной полости пациентов с острым аппендицитом

Клинико-морфологические формы ОА	Катаральная		Флегмонозная		Гангренозная		Перфоративная	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Рост не получен	12	100	180	80,65	24	54,5	27	30,76
<i>E. Coli</i>	0	0	21	9,45	17	38,6	32	36,4
<i>S. Epidermidis</i>	0	0	7	3,15	0	0	0	0
<i>Enterococcus spp.</i>	0	0	1	0,45	0	0	4	4,5
<i>Enterobacter agglomerans</i>	0	0	2	0,9	0	0	3	3,4
<i>Streptococcus spp.</i>	0	0	0	0	0	0	4	4,5
<i>Klebsiella spp.</i>	0	0	0	0	1	2,3	3	3,4
<i>Citrobacter freundii</i>	0	0	3	1,35	0	0	3	3,4
<i>Enterococcus faecium</i>	0	0	0	0	0	0	3	3,4
<i>Enterobacter aerogenes</i>	0	0	0	0	0	0	2	2,3
<i>Morganella spp.</i>	0	0	2	0,9	0	0	0	0
<i>Pseudomonas aeruginosae</i>	0	0	0	0	0	0	2	2,3
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0	0	0	0	0	0	2	2,3
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0	1	0,45	0	0	1	1,14
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	1	0,45	0	0	1	1,14
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	0	0	0	2	4,6	0	0
<i>Citrobacter spp.</i>	0	0	1	0,45	0	0	0	0
<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	0	0	0	0	0	0	1	1,14
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	0	0	1	0,45	0	0	0	0
<i>Streptococcus viridans</i>	0	0	1	0,45	0	0	0	0
<i>Acinetobacter spp.</i>	0	0	1	0,45	0	0	0	0
<i>Pantoea spp.</i>	0	0	1	0,45	0	0	0	0
Количество пациентов	12	3,3	223	60,7	44	12	88	24

Частота выявления монокультуры — 110 (88, 7 %) случаев, микробных ассоциаций — 14 (11,3 %). В последних доминировала условно-патогенная микрофлора: *E. coli* (встречалась в 9 микробных ассоциациях), *Enterococcus spp.* (встречалась в 5 микробных ассоциациях), *Enterobacter agglomerans* (встречалась в 5 микробных ассоциациях).

При анализе антибиотикочувствительности основного возбудителя (*E. Coli*) были получены следующие данные: 100 % чувствительность к амикацину, нитрофуранам, имипенему, меропенему, феноксиметилпеницилину, норфлоксацину; 50 % — к ампициллину/сульбактаму.

S. Epidermidis имела 100 % чувствительность к ванкомицину, доксициклину, фурадонину, амикацину, цефазолину, кларитромицину, клиндамицину. К пенициллиновым группам развивалась резистентность.

Выделенные изоляты *Enterococcus spp.* абсолютно чувствительны (100 %) к ванкомицину, клиндамицину, кларитромицину, амикацину, левофлоксацину, фурадонину, норфлоксацину, нитрофуранам, линезолиду. Развивалась резистентность к оксациллину, цефазолину.

Citrobacter freundii имеет 100 % чувствительность к амикацину, левофлоксацину, цефепиму, цефтриаксону, цефоперазону, имипенему, ампициллину / сульбактаму. К амоксиклаву развивалась абсолютная резистентность.

У *Enterobacter agglomerans* 100 % чувствительность к ампициллину / сульбактаму, цефепиму, имипенему, амикацину, ципрофлоксацину, цефтриаксону. Развивалась резистентность к цефоперазону.

Выводы

1. Основной выделенной микрофлорой как в монокультуре, так и в микробных ассоциациях явилась *Escherichia coli*.

2. Монокультуры (110 (88,7 %)) доминировали над микробными ассоциациями (14 (11,3 %)).

3. Полученные результаты антибиотикочувствительности можно использовать при назначении эмпирической антибиотикотерапии до получения результатов посева из выпота брюшной полости при ОА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лапароскопическая аппендэктомия: медицинские и социально-экономические аспекты / В. Д. Левитский [и др.] // Эндоскопическая хирургия. — 2011. — № 1. — С. 55–61.
2. Власов, А. П. Аппендицит: монография / А. П. Власов, В. В. Сараев. — Саранск: Изд-во Мордовского ун-та, 2005. — 304 с.
3. Grant, C. S. Laparoscopic Appendectomy in all Trimesters of Pregnancy / C. S. Grant, N. O. Machado // J. of the Society of Laparoendoscopic Surgeons. — 2009. — Vol. 13, № 3. — P. 384–390.
4. Колесников, Д. Л. Антибиотикопрофилактика при остром аппендиците: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. Л. Колесников. — Н. Новгород, 2013. — 25 с.

УДК 616.98:576.851.49]:615.33

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ САЛЬМОНЕЛЛ ЗА 2014–2018 ГГ.

Комиссарова А. Ю., Тумаш О. Л.

Научный руководитель: к.м.н., доцент О. Л. Тумаш

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

27 февраля 2017 г. ВОЗ впервые публикует список устойчивых к действию антибиотиков «приоритетных микроорганизмов» — несколько видов бактерий, которые представляют наибольшую угрозу для здоровья человека. В списке сальмонеллы заняли позицию высокоприоритетных по уровню потребности в создании новых антибиотиков [1]. Сальмонеллез — кишечная инфекция, передающаяся в основном с пищей. Вызывается различными микробами рода сальмонелл.

В Беларуси сальмонеллезы дают высокую заболеваемость среди бактериальных кишечных инфекций — 45 случаев на 100 тыс. жителей [2].

К факторам, затрудняющим профилактику и лечение сальмонеллезов, прежде всего, следует отнести развитие лекарственной устойчивости у бактерий. Из-за массового применения антибиотиков в животноводстве и птицеводстве создаются условия для отбора устойчивых мутантов, которые получают селективные преимущества. Устойчивость сальмонелл, выделенных от больных людей и животных, намного выше, чем выделенных из внешней среды [3].

Это, вероятно, связано с нерациональным использованием антибактериальных препаратов, включая самолечение и безрецептурную продажу антибиотиков, наличие в домашних аптечках большого количества антибактериальных препаратов, широким применением их не только в человеческой популяции, но и среди животных. Экономическая значимость данной проблемы усугубляется стоимостью дополнительных дней госпитализации и дополнительных исследований. Тщательно разработанная политика и стратегия применения антибиотиков должна способствовать повышению эффективности этиотропной терапии и снизить возможность возникновения устойчивых штаммов микроорганизмов.

Систематическое наблюдение за чувствительностью микроорганизмов к лекарственным веществам является существенным элементом в комплексе мероприятий по борьбе с бактериальными инфекциями. Возрастающее количество химиотерапевтических препаратов и возникающая у микроорганизмов устойчивость к ним предопределяют необходимость постоянного определения чувствительности возбудителей заболеваний к этим препаратам. К изучению чувствительности бактерий вынуждает так же необходимость контроля за развитием устойчивости возбудителя к длительно и широко применяемым лечебным препаратам с целью выяснения целесообразности их дальнейшего использования. Несмотря на значительные успехи клинической микробиологии, этиотропная терапия, по крайней мере, на начальном этапе, остается эмпирической и, вероятно, будет таковой в обозримом будущем [4].

Цель

1. Изучение антибиотикочувствительности штаммов сальмонелл.
2. Изучение динамики антибиотикорезистентности сальмонелл в г. Гомель.
3. Разработка рекомендаций по стартовой этиотропной терапии сальмонеллезов.
4. Представление новых данных о распространенности устойчивых к антибиотикам сальмонелл, циркулирующих в г. Гомель с 2014–2018 гг.

Материал и методы исследования

Проведено ретроспективное исследование, включавшее изучение антибиотикочувствительности *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*, выделенных от пациентов, проходивших лечение с 01.01.2014 по 01.08.2018 гг. Работа проводилась на базе бактериологической лаборатории ГОКИБ. Проведен анализ микробиологического контроля наиболее часто встречающихся штаммов сальмонелл и выбора оптимальной этиотропной терапии. Было исследовано 354 пациента, 3396 культур. Для проверки корреляции была применена модель линейной регрессии с проверкой достоверности с помощью теста Стьюдента. Статистический уровень достоверности приемлемый ($p = 0,05$) *Salmonella Enteritidis* (таблица 1).

Таблица 1 — Анализ микробиологического контроля *Salmonella Enteritidis*

Sal. Enteritidis	2014 г.	2015 г.	2017 г.	2018 г.	T test Value	P
AMP	R = 82,35 (28/34)	R = 94,12 (32/34)	R = 47,72 (21/44)	R = 52,38 (22/42)	0,96	0,04
FEP	R = 20,61 (20/97)	R = 14,70 (5/34)	R = 0 (0/41)	R = 7,33 (8/109)	0,90	0,08
CTX	R = 41,23 (40/97)	R = 52,94 (18/34)	R = 66,66 (32/48)	R = 60 (18/30)	0,93	0,069
CIP	R = 0 (0/97)	R = 0 (0/33)	R = 0 (0/48)	R = 4,13 (5/121)	0,87	0,13
DOX	R = 22,68 (22/97)	R = 5,88 (2/34)	R = 11,11 (5/45)	R = 21,59 (19/88)	0,53	0,47
FRZ	R = 82,47 (80/97)	R = 96,96 (32/34)	R = 95,55 (43/45)	—	0,80	0,20
OFX	R = 2,06 (2/97)	R = 5,88 (2/34)	R = 4,54 (2/44)	R = 0 (0/12)	0,69	0,31
TCY	R = 13,40 (13/97)	R = 5,88 (2/34)	R = 13,33 (6/45)	R = 19,10 (17/89)	0,82	0,18
CRO	—	R = 2,94 (134/)	R = 12,5 (6/48)	R = 7,43 (9/121)	0,91	0,09
LEX	R = 17,52 (17/97)	R = 17,24 (5/29)	R = 32,25 (10/31)	—	0,92	0,08
CZO	R = 58,76 (57/97)	R = 44,11 (15/34)	R = 17,77 (8/45)	—	0,99	0,006
MAN	R = 53,24 (41/77)	R = 26,47 (9/34)	R = 100 (8/8)	—	0,75	0,25
AMK	R = 3,12 (3/96)	R = 8,82 (3/34)	R = 8,33 (4/48)	R = 7,52 (7/93)	0,79	0,21
CTR	R = 20,61 (20/97)	—	—	—	—	—
CHL	—	—	—	R = 5,55 (1/18)	—	—

Результаты исследования и их обсуждение

Как видно из таблицы, в исследованиях не анализировали данные за 2016 г. Это связано с невозможностью его исследования из-за отсутствия реактивов.

Лучшие изменения наблюдаются при использовании ампициллина ($p = 0,041$) и цефазолина (0,006). Из чего следует, что резистентность к цефазолину уменьшается, а к ампициллину увеличивается.

Из таблицы 1 мы видим, что резистентность возбудителя к ампициллину увеличивалась в 2014–2015 гг., в результате чего его применение сократили вдвое, что позволило добиться уменьшения устойчивости к данному антибиотику в последующие годы. Сальмонелла чувствительна к действию цефепима, цефепим можно применять на этапе этиотропной терапии.

К цефотаксиму с годами наблюдается увеличение резистентности, а небольшой спад в 2018 г. объясняется объемом данных, которые были собраны за неполный год.

Доксициклин хорошо воздействует на сальмонелл, даже несмотря на выявляемые случаи резистентности к данному препарату. Однако, как и тетрациклин, в 2017–2018 гг. *Sal. Enteritidis* имеет динамику увеличения к нему резистентности ($R = 11,11(5/45)$ / $R = 21,59(19/88)$ и $R = 13,33(6/45)$ / $R = 19,10(17/89)$).

Сальмонелла с годами приобрела почти полную резистентность к фуразолидону. Мы связываем это с его широким применением и доступностью. Исследование чувствительности к его действию в 2018 г. приостановлено. В последнем исследуемом году (2017 г.) резистентность к фуразолидону составила $R = 95,55 (43/45)$, что говорит о невозможности применения данного препарата на современном этапе проведения этиотропной терапии.

Офлоксацин обладает хорошим воздействием на возбудителя. Сальмонелла чувствительна к воздействию ципрофлоксацина. В каждом исследуемом году резистентности не выявлялось, однако в 2018 г. начали выявляться устойчивые штаммы ($R = 4,13 (5/121)$). В целом, используемые фторхинолоны 2-го поколения почти всегда воздействуют на сальмонеллу и наиболее эффективны в качестве этиотропной терапии.

В ходе исследования было выявлено закономерное увеличение резистентности к цефемандолу и в 2017 г. зафиксирована его полная резистентность к *Sal. Enteritidis*. В результате в 2018 г. определение к нему чувствительности приостановлено.

С годами, как ни странно, резистентность *Salmonella Enteritidis* к цефазолину уменьшалась. Объясняется это снижением частоты применения данного препарата. Сальмонелла к действию амикацина чувствительна, поэтому его можно применять для лечения. Однако с годами в исследуемых образцах начало появляться больше резистентных штаммов.

В 2018 г. впервые исследовалась чувствительность сальмонеллы к хлорамфениколу $R = 5,55 (1/18)$. Сальмонелла чувствительна к данному антибиотику, поэтому его можно применять в терапии.

В целом, лучшая чувствительность *Sal. Enteritidis* выявлена к фторхинолонам 2-го поколения (ципрофлоксацин, офлоксацин), цефалоспорином (3 поколение — цефтриаксон; 4 поколение — цефепим), аминогликозидам 3 поколения — амикацину, а также препаратам из группы амфениколов — хлорамфениколу. Однако и к ним с годами наблюдается динамика увеличения устойчивости *Sal. Enteritidis*, хоть и не столь выраженная. Возможно, в обозримом будущем их применение также придется ограничить из-за развития резистентности (таблица 2).

Таблица 2 — Мультирезистентность

2014 г.	2015 г.	2017 г.	2018 г.
29,14%	28,96%	26,85%	14,66%

Мультирезистентность с годами уменьшается на порядок, что довольно странно, ведь обычно резистентность к используемым антибиотикам возрастает. Мы связываем это с тем, что антибиотики, к которым развилась наибольшая устойчивость у возбудителя, заменяются на те, к которым чувствительность на сегодняшний день наибольшая.

Таблица 3 — *Salmonella typhimurium*

Typhi- murium	2014 г.	2015 г.	2016 г.	2017 г.	2018 г.	t test value	p
AMP	R = 83,33 (5/6)	R = 100 (13/13)	R = 88,88 (8/9)	R = 100 (4/4)	R = 83,33 (5/6)	0,5	0,5
FEP	R = 50 (3/6)	R = 7,69 (1/13)	R = 12,5 (1/8)	R = 0 (0/4)	R = 15 (3/20)	0,87	0,12
CTX	R = 50 (3/6)	R = 46,15 (6/13)	R = 28,57 (2/7)	R = 100 (4/4)	R = 100 (3/3)	0,92	0,07
CIP	R = 0 (0/6)	R = 0 (0/13)	R = 11,11 (1/9)	R = 0 (0/4)	R = 5,26 (1/19)	0,71	0,289
DOX	R = 83,33 (5/6)	R = 69,23 (9/13)	R = 44,44 (4/9)	R = 50 (2/4)	R = 63,63 (14/22)	0,85	0,14
FRZ	R = 80 (4/5)	R = 84,61 (11/13)	R = 88,88 (8/9)	R = 100 (4/4)	—	0,98	0,015
OFX	R = 0 (0/5)	R = 15,38 (2/13)	R = 11,11 (1/9)	R = 25 (1/4)	—	0,94	0,059
TCY	R = 66,66 (4/6)	R = 69,23 (9/13)	R = 44,44 (1/9)	R = 50 (2/4)	R = 84,21 (16/19)	0,59	0,40
CRO	—	R = 7,69 (1/13)	R = 11,11 (1/9)	R = 0 (0/4)	R = 5,26 (1/19)	—	—
LEX	R = 100 (4/4)	R = 36,36 (4/11)	R = 22,22 (2/9)	R = 50 (2/4)	—	0,81	0,18
CZO	R = 100 (4/4)	R = 76,92 (10/13)	R = 22,22 (2/9)	R = 50 (2/4)	—	0,89	0,10
MAN	—	R = 69,23 (9/13)	R = 33,33 (3/9)	R = 100 (1/1)	—	—	—
AMK	R = 0 (0/6)	R = 0 (0/13)	R = 0 (0/9)	R = 0 (0/4)	R = 5,26 (1/19)	0,90	0,09

В ходе изучения ампициллина мы можем видеть, что резистентность к антибиотику остается на высоком уровне, что говорит о выработанной устойчивости *Salmonella typhimurium* к данному антибиотику (таблица 3).

У цефепима в 2014 г. (R = 50(3/6)) половина исследованных образцов было резистентна к терапии данным антибиотиком. Однако в 2017 г. (R = 0(0/4)) все из исследованных образцов были восприимчивы. В 2018 г. резистентность составила R = 15(3/20). Возможно, это связано с активностью использования данного антибиотика.

Salmonella typhimurium продемонстрировала динамику повышения резистентности к цефотаксиму во всех исследованных годах и, как и следовало ожидать, в 2017-2018 году приобрела полную резистентность к данному антибиотику.

Что же касается фторхинолонов 2-го поколения, применяющихся наиболее часто на сегодняшний день, то ципрофлоксацин хорошо воздействует на *Salmonella typhimurium*. Говоря об офлоксацине, данные за 2018 г. отсутствуют. Однако если судить об исследованных годах, можно увидеть, что с каждым годом отмечается увеличение числа резистентных штаммов к данному антибиотику, эти данные подтверждены статистически (p = 0,059). Данные можно считать достоверными.

Фуразолидон с течением времени все хуже воздействовал на возбудителя, и возбудитель стал полностью резистентным к 2017 г. Эти данные подтверждены статистически (p = 0,015). Данные статистически достоверны.

Доксициклин не имеет линейной динамики роста к нему резистентности возбудителя с течением времени, однако, резистентность, несомненно, высока и увеличивается. Что же касается тетрациклина, то мы видим скачок невосприимчивости к нему в период 2017–2018 гг. (R = 50 (2/4), R = 84,210 (16/19)). Мы связываем это с общедоступностью данного препарата и его неконтролируемым применением населением.

Цефотаксим в последнем году изучения полностью перестал действовать на возбудителя, в связи с этим определение чувствительности к нему не производится. То же произошло и с цефазолином.

Цефтриаксон воздействует на возбудителя очень хорошо. Но в 2015–2017 гг. выявлялись единичные случаи устойчивости сальмонеллы к данному антибиотику.

Амикацин хорошо воздействует на данного возбудителя. В четырех из пяти годов резистентных штаммов к этому антибиотику выявлено не было. Только в 2018 г. был выявлен единичный случай (R = 5,2631(1/19)).

Таблица 4 — Мультирезистентность

2014 г.	2015 г.	2016 г.	2017 г.	2018 г.
50 %	44,91 %	32,46 %	44,897 %	34,65 %

Мультирезистентность отличается от года к году (таблица 4). Это можно связать с тем, что антибиотики, к которым у возбудителя развилась наибольшая устойчивость, заменяются на те, к которым чувствительность на сегодняшний день наибольшая. Но т. к. это не всегда работает, мультирезистентность имеет такой вид.

Выводы

В ходе исследования мы установили, что у *S. Enteritidis* статистически достоверно с годами развивается резистентность к ампициллину ($p = 0,041$) и снижается резистентность к цефазолину ($p = 0,006$).

У *S. typhimurium* с годами статистически достоверно развивается резистентность к офлоксацину ($p = 0,0151$) и фуразолидону ($p = 0,0151$).

Возбудитель наиболее чувствителен к следующим группам препаратов: фторхинолонам 2-го поколения (ципрофлоксацин, офлоксацин), цефалоспорином 3-го и 4-го поколения (цефтриаксон и цефепим), аминогликозидам 3 поколения (амикацин) и к препарату из группы амфениколов — хлорамфениколу.

На сегодняшний день возбудитель наиболее чувствителен к данным препаратам. Однако выявленное статистическое значимое развитие резистентности к офлоксацину у *S. Typhimurium* ставит под сомнение обоснованность его широкого применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Salmonella resistant to extended-spectrum cephalosporins: prevalence and epidemiology / G. Arlet [et al.] // *Microbes Infect.* — 2006. — Vol. 8 (7). — P. 1945–1954.
2. Nontyphoidal salmonella infection in children with acute gastroenteritis: prevalence, serotypes, and antimicrobial resistance in Shanghai / Y. Li [et al.] // *China. Foodborne Pathog Dis.* — 2014. — Vol. 11 (3). — P. 200–206.
3. *Ivanov, A. S.* Modern views on antibiotic resistance and antibiotic therapy of salmonellosis / A. S. Ivanov // *Klinicheskaya Mikrobiologiya i Antimikrobnaya Khimioterapiya.* — 2009. — Vol. 11(4). — P. 305–326. (in Russian) Кибер Ленинка: <https://cyberleninka.ru/article/n/antibiotikorezistentnost-salmonell-vydelennyh-na-territorii-krasnoyarskogo-kрая>.
4. Сайт Всемирной организации здравоохранения. — Режим доступа: www.who.int.

УДК 616.594.171.2(476.2+100)

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКОЗОВ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ В МИРЕ И ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Конюшенко А. А., Беридзе Р. М.

Научный руководитель: старший преподаватель Л. А. Порошина

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Микоз волосистой части головы — серьезная проблема здравоохранения на протяжении многих веков. После открытия гризеофульвина и улучшения санитарно-гигиенических условий, в середине XX в., заболеваемость микозом волосистой части головы резко сократилась. На сегодняшний день микозы волосистой части головы чаще всего встречаются в развивающихся странах и являются актуальной проблемой для центров гигиены и эпидемиологии [1].

Цель

Установить современную эпидемиологическую картину заболеваемости микозами волосистой части головы во всем мире, а также провести анализ случаев заболеваемости в Гомельской области за период 2013–2017 гг.

Материал и методы исследования

Материалами для исследования явились статистические данные по заболеваемости микроспорией в мире и Гомельской области за 2013–2017 гг., а также публикации, содержащие информацию об эпидемиологии микозов, размещенные в англоязычных ресурсах «U.S. National Library of Medicine» и в ряде русскоязычных изданий за период 2009–2017 гг.

Результаты исследования и их обсуждение

Возбудителями микозов волосистой части головы являются дерматомицеты родов *Microsporum* и *Trichophyton*. Заболевание имеет повсеместное распространение, может возникать в виде эпидемических вспышек. В настоящее время известно более двадцати видов гриба *Microsporum*. Особую предрасположенность к поражению волосистой части головы среди микроспориумов имеют *Microsporum canis*, *Microsporum audouinii*, *Microsporum gypseum* и *Microsporum ferrugineum*. К наиболее часто встречающимся возбудителям трихофитии в данной локализации относятся грибы *Trichophyton verrucosum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton tonsurans*, *Trichophyton violaceum* [2].

Больной человек, животное и, в некоторых случаях, почва — основные источники заражения при грибковых заболеваниях. На территории России наиболее часто встречается микроспория, вызываемая *Microsporum canis*. Из других дерматомицетов рода *Microsporum* актуальными в патологии человека являются *Microsporum audouinii*, *Microsporum gypseum*, *Microsporum ferrugineum*. На территории США 90 % случаев дерматофитий волосистой части головы обусловлено *Trichophyton tonsurans*. В России чаще других регистрируется *Trichophyton mentagrophytes* и *Trichophyton verrucosum*. Редко в качестве возбудителя выделяется *Trichophyton rubrum*. Доминирующим возбудителем трихомикозов в Северной Африке является *Trichophyton violaceum* [3].

До середины XX в. возбудителями микозов волосистой части головы были антропофилы (*Microsporum ferrugineum*). На сегодняшний день это *Microsporum canis*. Он чаще всего вызывает микоз волосистой части головы в Европе, США, Южной Америке, Японии, Израиле, ряде арабских стран. В то же время, по некоторым источникам, доминирующим возбудителем микроспории в США и Западной Европе является *Microsporum audouinii*.

На рисунке 1 представлены эпидемиологические данные по этиологии микозов волосистой части головы в мире [4].

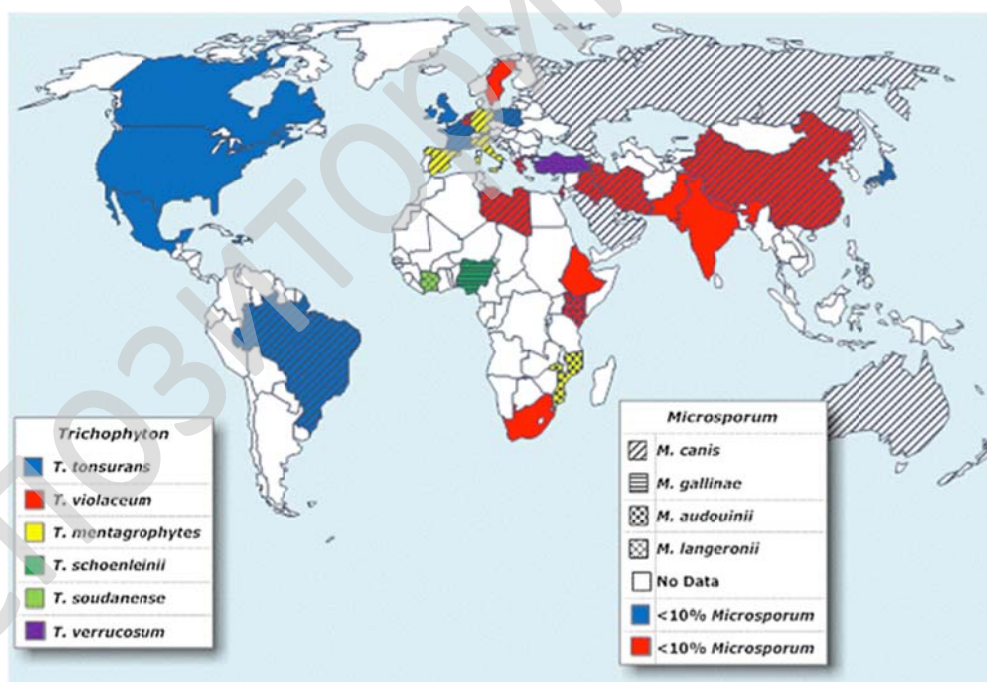


Рисунок 1 — Эпидемиологические данные по этиологии микозов волосистой части головы в мире

Поражающая волосяные фолликулы микроспория у человека во взрослом возрасте встречается намного реже, чем в детском. Это обусловлено содержанием в волосах половозрелых людей особых органических кислот, нейтрализующих грибок рода *Microsporum*. Также специалисты утверждают, что данный недуг крайне редко встречается у рыжеволосых людей [5]. У мужчин может поражаться не только кожа головы, но также области оволосения на лице, однако это происходит нечасто.

Среднегодовые показатели по заболеваемости трихомикозами в различных медико-географических зонах существенно отличаются.

Самый высокий показатель наблюдается в странах Африки и составляет 330,5–353,8 случаев на 100 тыс. населения, что обусловлено низкими санитарно-гигиеническими показателями и отсутствием профилактики данного заболевания. Не менее высокий уровень заболеваемости прослеживается и в таких странах как Китай и Индия и составляет 290,2–297,4 на 100 тыс. населения, что обусловлено высокой плотностью населения. В ряде стран наблюдается примерно одинаковый показатель заболеваемости и составляет 278,5–290,6 из расчета на 100 тыс. населения, что обусловлено общностью географического расположения (Узбекистан, Таджикистан, Туркменистан, Казахстан, Армения, Грузия). В настоящее время в Украине наблюдается значительный рост заболеваемости микозами волосистой части головы. Численность заболевших в 2016 г. составила 260,1–278,1 из расчета на 100 тыс. населения [6]. Микозы волосистой части головы считаются наиболее часто встречающимся заболеванием микотической этиологии в дерматологической практике и на территории России. Заболеваемость микроспорией на 100 тыс. населения в 2015–2016 гг. составила 241,7–237,1. Наиболее часто регистрировалась в Дальневосточном федеральном округе (301,1–273,4), реже в Уральском (174,2–168,9). В высокоразвитых странах (Канада, США, Австралия, некоторые страны Европы) данный показатель является минимальным во всем мире — 97,2–117,1 на 100 тыс. населения [7].

Что касается заболеваемости микозами волосистой части головы в Республике Беларусь, то она составляет 221,4–225,9 на 100 тыс. населения [8]. В Гомельской области за 2013–2017 гг. ситуация складывается следующим образом (таблица 1):

Таблица 1 — Заболеваемость микозами в Гомельской области за период 2013–2017 гг.

Показатель	2013 г.	2014 г.	2015 г.	2016 г.	2017 г.
Число зарегистрированных случаев дерматофитий всех форм, из них:	12226	11854	11517	11136	9689
— у детей до 17 лет	3352	2015	1287	1155	1932
— у детей до 14 лет	2828	1950	875	778	1646
Заболеваемость микозом головы и бороды, из них:	525	424	302	294	245
— у детей до 17 лет	482	398	302	294	165
— у детей до 14 лет	473	354	273	269	153

Исходя из показателей таблицы 1 видно, что заболеваемость всеми дерматофитиями в Гомельской области падает (2013 г. — 12226 случаев; 2017 г. — 9689 случаев на 100 тыс. населения). Снижение заболеваемости характеризуется улучшением санитарно-гигиенических условий проживания людей, эффективностью профилактических мероприятий при работе с населением, усилением контроля за распространенностью грибковых заболеваний в Гомельской области, своевременным выявлением, лечением и предупреждением заражения людей от источника инфекции.

Выводы

Пик заболеваемости микозами волосистой части головы приходится на страны Африки и Азии, что является следствием отсутствия санитарно-гигиенических удобств и скученности населения. Республика Беларусь также является эпидемиологическим источником заболеваемости населения микозами волосистой части головы. В Гомельской области заболеваемость падает, что говорит об улучшении санитарно-гигиенических условий проживания людей, эффективности профилактических мероприятий и своевременном выявлении, лечении и предупреждении заражения людей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ерзина, Е. И. Современные особенности эпидемиологии микроспории и трихофитии у детей / Е. И. Ерзина, О. Н. Позднякова // Journal of Siberian Medical Sciences. — 2012. — № 1. — С. 152–159.
2. Антонова, С. Б. Заболеваемость микроспорией: эпидемиологические аспекты, современные особенности течения / С. Б. Антонова, М. А. Уфимцева // Педиатрия. — 2017. — № 2 (95). — С. 142–145.
3. Дудченко, Н. А. Клинико-эпидемиологические особенности течения микроспории у больных в Полтавском регионе / Н. А. Дудченко, Б. В. Литвиненко // Мікологія. — 2014. — № 2. — С. 55–57.
4. Щелкунова, О. А. Современные клинико-эпидемиологические особенности микроспории и трихофитии / О. А. Щелкунова, Т. Б. Решетникова // Сибирское медицинское обозрение. — 2012. — № 3. — С. 1–61.
5. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Ю. С. Бутова, Ю. К. Скрипкина, О. Л. Иванова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 896 с.

6. Микроспория / Ю. А. Ханис [и др.] // Ученые записки УО «ВГАВМ». — 2018. — № 2 (54). — С. 1–4.
7. Тихоновская, И. В. Микозы волосистой части головы у детей: этиология, клинические проявления, диагностика, лечение / И. В. Тихоновская // Вестник ВГМУ. — 2009. — № 4 (7). — С. 1–7.
8. Сохар, С. А. Микроспория: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение: учеб.-метод. пособие / С. А. Сохар. — Гомель: ГомГМУ, 2009. — 32 с.

УДК 616-002.541

МОРФО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Крамарь Т. В., Голубинская Е. П.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Т. Г. Филоненко

**Федеральное государственное автономное
образовательное учреждение высшего образования
«Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского»
Медицинская академия имени С. И. Георгиевского
г. Симферополь, Российская Федерация**

Введение

В настоящее время по данным Всемирной организации здравоохранения инфицирование *Mycobacteria tuberculosis* организма как правило приводит к легочной манифестации туберкулезного процесса [1]. Это обусловлено в первую очередь воздушно-капельным механизмом передачи, в связи с чем респираторная система является входными воротами инфекции. Как правило, очаги первичного поражения локализуются в периферических отделах легких, куда *M. tuberculosis* попадает в результате ее ингаляции [2]. Выраженность клинических симптомов, а также активность течения заболевания определяется эффективностью взаимодействия клеточных компонентов локального иммунитета и последующим развитием реакции гиперчувствительности замедленного типа [3]. Дисбаланс факторов защиты вследствие внутриклеточной персистенции МТБ приводит к прогрессированию заболевания, диссеминации процесса, легочно-сердечной недостаточности и в финале — к летальному исходу.

Не смотря на достижения современной медицины, выявление ТБ происходит уже на стадиях деструктивных изменений легочной ткани. Безусловной причиной данного факта является неспецифичность клинических проявлений, поздняя обращаемость пациентов и сложная дифференциальная диагностика с обструктивными заболеваниями бронхо-легочной системы, в том числе с периферическим раком легкого [4]. Золотым диагностическим стандартом являются рентгенологический и культурологический методы исследования, однако морфологическая характеристика очага поражения по-прежнему актуальна особенно в интраоперационной дифференциальной диагностике и верификации окончательного диагноза.

Цель

Установить интраоперационные морфологические дифференциально-диагностические критерии прогрессирования фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

Материал и методы исследования

Исследование включало в себя интраоперационное и секционное определение локализации и визуальных характеристик специфического патологического процесса 163 пациентов с верифицированным диагнозом: фиброзно-кавернозный туберкулез, из которых бактериовыделителями являлись 96 человек. Топографические характеристики оценивали с точки зрения определения локализации процесса, сегментарности поражения легочной ткани, распространения и наличия очагов отсева. Морфологию изучали на макроскопическом уровне и описывали такие параметры как: размеры каверны, ее содержимое, количество полостей, состояние фиброзной капсулы, а также состояние окружающей легочной ткани и дренирующего бронха. В то же время была произведена сравнительная характеристика морфо-топографических особенностей в группах пациентов с бактериовыделением и пациентов с клиническим абациллированием.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ полученных результатов продемонстрировал такие общие черты независимо от активности бактериовыделения. Очаги поражения преимущественно имели правостороннюю локализацию, часто с вовлечением нескольких сегментов. При послойном изучении легкого визуализировали одну и несколько полостей, отделенные от окружающей ткани плотной капсулой белесоватого цвета, основное отличие выявленных каверн заключалось в наличии одной или нескольких камер, отделенных друг от друга плотными фиброзными тяжами. Также общей чертой для всех исследуемых случаев являлось наличие отдаленных очагов отсева, в том числе и в верхних долях, где определяли небольшие очаги казеозного некроза с петрифицированной капсулой. Данные находки свидетельствуют о длительно персистирующем инфекционном процессе, а также вторичном инфицировании пациентов. Активность выявленных очагов варьировала в зависимости от локализации и характеризовалась интенсификацией в нижних отделах легких.

При описании фиброзных каверн при активном процессе бактериовыделения установили следующие особенности. Выявили неравномерное истончение фиброзной капсулы, отсутствие четких контуров каверны в связи с разрастанием плотной соединительной ткани формирования уплотнений в виде областей пневмонической инфильтрации. Полость каверн в преобладающем количестве случаев выполнена казеозным некрозом, также аналогичные массы располагаются в просвете дренирующих бронхов. В то же время в 17 % случаев обнаружено наличие в полости каверны не только некротических масс, а также гнойный компонент. Стенки дренирующих бронхов характеризуются неравномерным утолщением с преобладанием соединительнотканного компонента. Строение окружающей легочной ткани отличается от нормальной морфологии и представляет собой деформацию в виде смешанной формы бронхоэктазов, а также зон дис- и ателектаза.

При описании случаев без активного бактериовыделения обнаруживали равномерные и менее варианты изменения, фиброзная капсула была симметрично утолщена или истончена. Также в преобладающем количестве случаев дренирующий бронх был свободно проходим без казеозной массы внутри. В ряде случаев отсутствовало дренирование полости каверны бронхом, а легочная ткань находилась в состоянии пневмосклероза с редкими очагами отсева.

Выводы

Таким образом, обнаружена более стабильная морфологическая картина у пациентов без бактериовыделения с меньшим количеством очагов диссеминации. Также определены меньшие повреждения окружающей легочной ткани, что является важным клиническим и прогностическим критерием.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization Global tuberculosis report, 2017. — Geneva, Switzerland: WHO, 2017. — 23 p.
2. Reid, M. J. Approaches to tuberculosis screening and diagnosis in people with HIV in resource-limited settings / M. J. Reid, N. S. Shah // Lancet Infect Dis. — 2009. — Vol. 9. — P. 173–184.
3. Milburn, H. Key issues in the diagnosis and management of tuberculosis / H. Milburn // Journal of the Royal Society of Medicine. — 2007. — Vol. 100 (3). — P. 134–141.
4. WHO's new End TB Strategy / M. Uplekar [et al.] // Lancet. — 2015. — Vol. 385. — P. 1799–801.

УДК 616.5-002.525.4

РОЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА В РАЗВИТИИ РОЗАЦЕА

Кулак А. И.

Научный руководитель: старший преподаватель Л. А. Порошина

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Розацеа — это хронический, воспалительный, рецидивирующий дерматоз полиэтиологической природы, которых характеризуется эритематозным и папуло-пустулезным поражением центральной части лица. Наиболее часто это заболевание встречается у лиц женского пола в возрасте 35–50 лет. В странах Европы и США частота встречаемости розацеа состав-

ляет от 1,5 до 20 %. В основе патогенеза заболевания лежит изменение тонуса поверхностных артериальных сосудов кожи, обусловленный действием разнообразных экзогенных и эндогенных факторов: микроорганизмы, метеорологические условия, ультрафиолетовое облучение, злоупотребление алкоголем, эмоциональные перенапряжения, стрессы, физические нагрузки, гормональный фон, иммунный статус организма, генетическая предрасположенность к заболеванию, действие химических агентов и др. В качестве одного из часто исследуемых факторов развития розацеа выступает инфекционный процесс [1, 4, 9].

Цель

Изучить роль инфекционного процесса в развитии розацеа. Выявить причинно-следственную связь возникновения и проявления симптомов розацеа на фоне инфекции.

Материал и методы исследования

Анализ источников литературы, посвященных роли инфекционного процесса в патогенезе розацеа.

Результаты исследования и их обсуждение

Инфекционный процесс является частым спутником дерматологических заболеваний. Он может выступать как в качестве инициирующего и потенцирующего фактора, так и быть причиной осложнений многих патологий кожи. Определенная роль в развитии розацеа отводится присутствию клещей рода *Demodex folliculorum* в сально-волосяных фолликулах кожи лица, *Helicobacter pylori* в желудочно-кишечном тракте и др.

Клещи из рода *Demodex* относятся к семейству *Demodicidae* подотряда *Trombidiformes* отряда *Acariformes*. Вызываемое ими поражение называется акариаз. Данные клещи обитают в сальных железах кожи. Их размер настолько мал, что рассмотреть их удастся только под микроскопом (примерно 0,3 мм). Основным субстратом для жизнедеятельности клеща является избыточная продукция кожного сала. Частота выявления его у мужчин и женщин одинакова и не зависит от здоровья кожи. *Demodex folliculorum* встречается в области носа и наружного уха (38 %), лба (30 %), в периоральной области (29 %), области щек (23 %) и периорбитальных участках (20 %). Реже клеща обнаруживают в области подбородка (13 %) и шеи (9 %). К его патогенным свойствам относят способность к механическому разрушению хелицерами эпителиальных клеток, выстилающих фолликул, а также вызывать формирование в дерме гранулем и воспалительных лимфогистиоцитарных инфильтратов. В ходе эволюции между клещом и организмом человека сформировался симбиоз, который имеет характер бессимптомного носительства. Он обусловлен уравновешивающими механизмами неспецифической резистентности человеческого организма по отношению к патогенному действию паразита. Влияние экзогенных и эндогенных факторов нарушает симбиоз и приводит к повышению паразитарной активности клеща. Бактериальные антигены *Bacillus oleronius*, выделенные из клещей *Demodex folliculorum*, стимулируют возникновение воспалительного иммунного ответа у пациентов с розацеа. Субъективно: ощущение зуда и покалывания кожи в зоне поражения. Клинические симптомы розацеа зависят от степени развития воспалительного процесса в ответ на присутствие паразита и от плотности заселения кожи клещом. Возможно, возникновение розацеа создает благоприятную обстановку для жизнедеятельности клеща, что проявляется усугублением клинических симптомов заболевания. Выступая в роли инфекционного посредника *Demodex folliculorum* скорее является осложняющим фактором течения розацеа, нежели лимитирующим [1–4, 6].

Долгое время многие авторы отдавали одно из приоритетных значений в этиологии розацеа нарушениям деятельности желудочно-кишечного тракта. Признаки гастритов и энтеропатий наблюдались более чем у половины обследованных пациентов. Заболевания желудочно-кишечного тракта сопровождаются выделением достаточного количества медиаторов воспаления, что может стать причиной прогрессирования розацеа. Симптомы приливов способны вызывать большие концентрации простагландина E₂, который часто выявляется при гастритах. Существенную роль в усугублении симптоматики розацеа способно сыграть избыточное заселение в желудке грамотрицательной бактерией *Helicobacter pylori*. Эти бактерии провоцируют выработку вазоактивных пептидов (пентагастрин, вазоактивный интестинальный пептид), которые способствуют возникновению реакций приливов. По данным некоторых исследований у 85 % процентов больных розацеа гистологическим путем было вы-

явлено присутствие хеликобактера в слизистой оболочке желудка и у 50–80 % наличие к нему антител (Ig A и G) в сыворотке крови. Положительный эффект от антибиотикотерапии у части больных, направленный на эрадикацию *H. pylori*, оспаривается многими исследователями. Они полагают, что положительная динамика заболевания является следствием не только уничтожения *H. pylori*, но и подавления антибиотиками воспалительного процесса в целом. Но нельзя забывать о том, что большая часть населения планеты являются бессимптомными носителями данной бактерии, не страдающими ни желудочно-кишечными, ни дерматологическими заболеваниями. Таким образом, можно предположить, что опосредованная роль *H. pylori* не является ключевой в патогенезе розацеа [4–7].

К инфекционным осложнениям розацеа может привести ее нецелесообразная терапия. В отдельных случаях у больных, длительно страдающих данным заболеванием, выделяются грамотрицательные бактерии, указывающие, как правило, на нерациональную антибиотикотерапию. В ходе бактериологического исследования гнойного содержимого пустул выявляются такие грамотрицательные микроорганизмы как: *E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Acinetobacter* и др. Эти бактерии резистентны к терапии системными антибиотиками. Данная форма розацеа именуется как грамотрицательная или грамнегативная. Характерным для нее симптомом является большое количество милиарных пустул желтого цвета [8].

Выводы

Розацеа — это заболевание кожи с неясным и сложным патогенезом. Исследователями описано множество механизмов, но полиэтиологичность и разнообразие клинических проявлений данного дерматоза затрудняет определение положения инфекционного процесса в его развитии. Вопросы поиска новых данных и изучения связи между инфекциями и манифестацией розацеа остаются открытыми и по сей день.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адашкевич, В. П. Кожные и венерические болезни / В. П. Адашкевич, В. М. Козин. — 2-е изд. — М.: Мед. лит., 2009. — С. 345–349.
2. Quantitative assessment of Demodex folliculorum PCR rosacea and its relation to skin innate immune activation / M. Uplekar [et al.] // *Dermatological Exp.* — 2012. — № 21 (12). — P. 906–910.
3. Potential role of Demodex mites and bacteria in the induction of rosacea / S. Jarmuda [et al.] // *J. Med Microbiology.* — 2012. — № 61 (11). — P. 1504–1510.
4. Музыченко, А. П. Розацеа: учеб.-метод. пособие / А. П. Музыченко. — Минск: БГМУ, 2014. — С. 7–8.
5. Risk factors associated with rosacea / K. Abram [et al.] // *J. Euro Acad dermatological Venereol.* — 2010. — № 24 (5). — P. 565–571.
6. Акне и розацеа / Н. Н. Потеекаев [и др.]; под ред. Н. Н. Потеекаева. — М.: Изд-во «Бинорм», 2007. — С. 109–190.
7. Anti-inflammatory and immunomodulatory effects of antibiotics and their use in dermatology / S. Pradhan [et al.] // *Indian J Dermatol.* — 2016. — Vol. 61(5). — P. 469–481.
8. Родионов, А. Н. Сухая кожа. Дерматокосметология. Поражения кожи лица и слизистых. Диагностика, лечение и профилактика / А. Н. Родионов. — СПб.: Наука и Техника, 2011. — С. 132–148.
9. Chosidow, O. Epidemiology of rosacea: updated data / O. Chosidow, B. Cribier // *Ann. Dermatol. Venereol.* — 2011. — Vol. 138, Suppl. 2. — P. 124–128.

УДК 616-02

АКУШЕРСКИЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Ленкова А. А.

Научный руководитель: к.м.н. А. А. Свирский

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»,

Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр детской хирургии»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Некротизирующий энтероколит (НЭК) — одна из ведущих причин смертности и наиболее частая необходимость экстренного хирургического вмешательства в раннем неонаталь-

ном периоде. В период новорожденности НЭК встречается в среднем 1–5 : 1000 живорожденных детей, около 80–90 % из них приходится на недоношенных детей с низкой массой тела при рождении [1]. Этиология НЭК мультифакториальна. Считается, что НЭК — гетерогенное заболевание и основными его компонентами являются ишемическое поражение кишечной стенки, микротравма слизистой оболочки кишечника, незрелость структур кишечной стенки, неконтролируемый рост условно-патогенной микрофлоры [2–5]. Важнейшим пусковым механизмом патологических процессов, приводящих к поражению кишечной стенки при НЭК, является селективная циркуляторная ишемия кишечника, вызываемая перинатально возникающим стрессом, что подтверждается экспериментальными исследованиями с применением изотопов у новорожденных свинок и кроликов, подвергнутых асфиктическому воздействию (R. J. Touloukian et al., 1972). Ишемия представляет собой реакцию организма, направленную на защиту жизненно важных органов, неустойчивых к длительной гипоксии в условиях централизации кровообращения, которая у недоношенных детей чаще бывает компенсаторной или вторичной, развиваясь на фоне гиповолемии, тяжелой гипоксемии или кардиогенных нарушений (декомпенсированный синдром «малого сердечного выброса»). Патогенез НЭК остается на стадии изучения.

Цель

Оценить факторы риска патологического течения беременности, влияющие на развитие НЭК у новорожденных:

1. Провести анализ историй родов, историй развития новорожденных.
2. Изучить распространенность, динамику показателей гипоксии и результаты доплерометрии плода.
3. Провести оценку состояния новорожденных.

Материал и методы исследования

Основой работы послужили архивные данные РНПЦ детской хирургии, РНПЦ «Мать и Дитя», УЗ «Городской клинический роддом № 2» за период 2007–2017 гг. Были изучены 48 историй родов матерей детей с НЭК. Проведено сравнение данных у пациентов двух контрольных групп: №1 — здоровые дети, №2 — недоношенные дети без НЭК.

Результаты исследования и их обсуждение

За период 2007–2017 гг. на базах РНПЦ детской хирургии, РНПЦ «Мать и Дитя», УЗ «Городской клинический роддом № 2» были изучены 48 историй родов матерей детей с НЭК. Анализ данных показал, что средняя масса тела детей с НЭК составляет $1700,83 \pm 98,42$ г, максимальная масса тела — 4100 г, минимальная — 600 г. Средняя масса детей без НЭК составила $3355,68 \pm 65,45$ г, максимальная масса тела — 4460 г, минимальная — 2700 г. Средняя масса недоношенных детей с НЭК составила $1355,64 \pm 74,98$ г, максимальная масса тела — 2830 г, минимальная — 710 г. Средняя масса недоношенных детей без НЭК составила $1663,68 \pm 89,30$, максимальная масса тела — 2460 г, минимальная — 600 г. Средний гестационный возраст детей с НЭК составляет $32,08 \pm 0,57$ недель, максимальный гестационный возраст — 42 недели, минимальный — 21. Средний гестационный возраст детей без НЭК составил $39,05 \pm 0,16$ недель, максимальный гестационный возраст — 41 неделя, минимальный — 37. Средний гестационный возраст недоношенных детей с НЭК составил $30,05 \pm 0,58$ недель, максимальный гестационный возраст — 36 недель, минимальный — 21. Средний гестационный возраст недоношенных детей без НЭК составил $33,1 \pm 0,48$ недель, максимальный гестационный возраст — 37, минимальный — 28.

Более 40 % новорожденных с НЭК родились от многоплодной беременности против 32 % из контрольной группы № 2 (недоношенные дети без НЭК). Более 80 % беременных, у детей которых впоследствии был выявлен НЭК, имели признаки ХФПН, ХВГП, СЗРП, нарушение МППК. Преждевременное излитие околоплодных вод, много/маловодие, мутные околоплодные воды были выявлены у 45% беременных, гинекологическая патология — у более 60 %. С признаками РДС родились более 70 % детей с НЭК, с ВУИ — 20 %.

Из контрольной группы № 1 (здоровые дети) у 19 % беременных были выявлены признаки ХФПН, ХВГП, СЗРП, нарушение МППК. Преждевременное излитие околоплодных вод, много/маловодие были выявлены у 25 % беременных, гинекологическая патология — у более 60 %. С признаками ВУИ родились 5 % детей.

Признаки ХФПН, ХВГП, СЗРП, нарушение МППК были диагностированы у 92 % беременных, у недоношенных детей которых был выявлен НЭЖ (рисунок 1). Преждевременное излитие околоплодных вод, много/маловодие были выявлены у 43% беременных, гинекологическая патология — у более 60 %. С признаками РДС родились более 80 % недоношенных детей с НЭЖ, с ВУИ — 13 %.

Из контрольной группы № 2 (недоношенные дети без НЭЖ) у 63 % беременных были выявлены признаки ХФПН, ХВГП, СЗРП, нарушение МППК (рисунок 1). Преждевременное излитие околоплодных вод, много/маловодие были выявлены у 45 % беременных, гинекологическая патология — у 60 %. С признаками РДС родились более 85 % недоношенных детей с НЭЖ, с ВУИ — 5 %.

Признаки внутриутробной гипоксии у недоношенных новорожденных с НЭЖ встречаются чаще, чем у недоношенных без НЭЖ (ОШ = 6,81 (2,39; 19,41), $p < 0,01$).

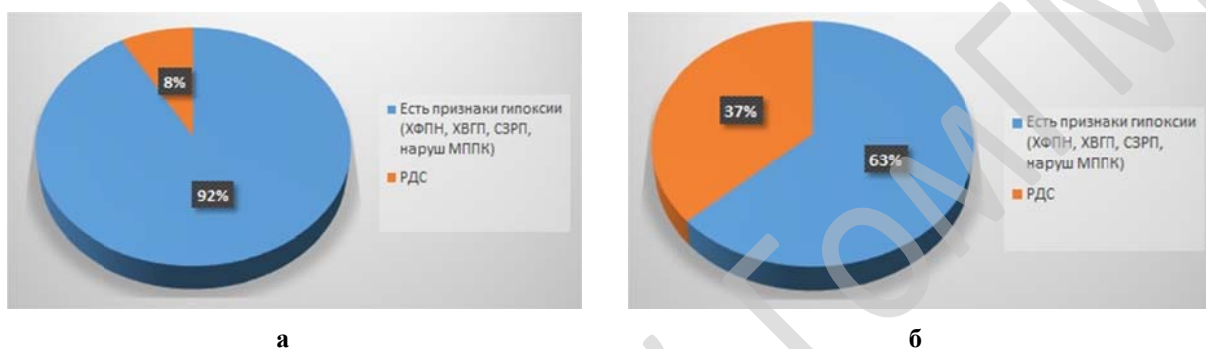


Рисунок 1 – Признаки гипоксии недоношенных детей: а — с НЭЖ и б — без НЭЖ

Признаки ВУИ (ПИОВ, мало/многоводие, мутные околоплодные воды) были выявлены у 42 % беременных, имевших признаки гипоксии во время беременности и родах, детям которых впоследствии диагностировали НЭЖ. Гинекологические заболевания (уреаплазмоз, кольпит, эрозия шейки матки, ИЦН) были выявлены у 65 % беременных.

Из контрольной группы № 1 (здоровые дети) 85 % беременных с признаками внутриутробной гипоксии имели гинекологические заболевания, 42 % — вышеперечисленные признаки ВУИ.

Признаки ВУИ (ПИОВ, мало/многоводие, мутные околоплодные воды) были выявлены у более 40 % беременных, имевших признаки гипоксии во время беременности и родах, недоношенным детям которых впоследствии диагностировали НЭЖ. Гинекологические заболевания (уреаплазмоз, кольпит, эрозия шейки матки, ИЦН) были выявлены у 60 % беременных.

Из контрольной группы № 2 (недоношенные дети без НЭЖ) 40 % беременных с признаками внутриутробной гипоксии имели гинекологические заболевания, 30 % — вышеперечисленные признаки ВУИ.

Состояние 77 % новорожденных потребовало проведения искусственной вентиляции легких. При сравнении недоношенных с НЭЖ с контрольной группой № 2 (недоношенные дети без НЭЖ) состояние 89 и 54 % соответственно потребовало проведения искусственной вентиляции легких (рисунок 1), (ОШ = 7,23 (2,92; 17,86), $p < 0,001$).

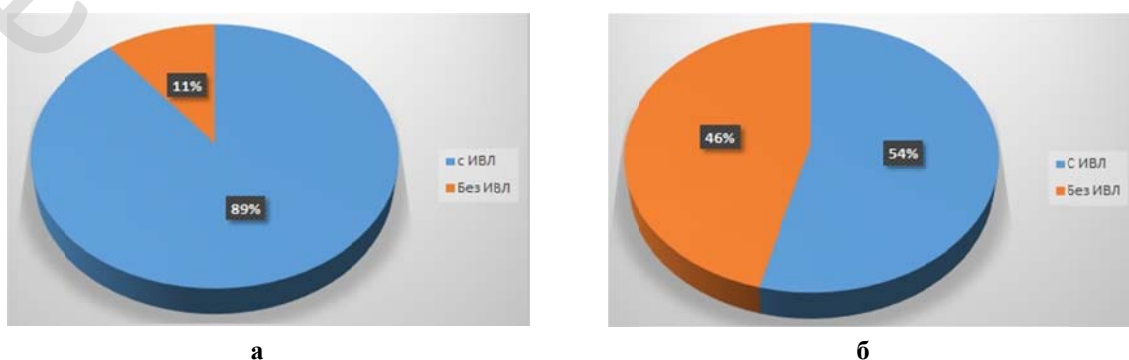


Рисунок 2 — ИВЛ недоношенных детей: а — с НЭЖ и б — без НЭЖ

Выводы

1. НЭК является преимущественно болезнью недоношенных новорожденных, 85 % детей родились недоношенными.
2. Признаки внутриутробной гипоксии у недоношенных новорожденных с НЭК встречаются чаще, чем у недоношенных без НЭК (ОШ = 6,81 (2,39; 19,41), $p < 0,01$).
3. Состояние недоношенных детей с НЭК потребовало ИВЛ чаще, чем недоношенных новорожденных без НЭК (ОШ = 7,23 (2,92; 17,86), $p < 0,001$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Necrotizing enterocolitis hospitalisations among neonates in the United States / R. C. Holman [et al.] // *Pediatr Perinat Epidemiol.* — 2006. — Vol. 20. — P. 498–506.
2. Nowicki, P. T. Ischemia and necrotizing enterocolitis: where, when and how / P. T. Nowicki // *Semin Pediatr Surg.* — 2005. — Vol. 14. — P. 152–158.
3. An exclusively human milk-based diet is associated with a lower rate of necrotizing enterocolitis than a diet of human milk and bovine milk-based products / S. Sullivan [et al.] // *J Pediatr.* — 2010. — № 156 (4). — P. 562–567.
4. Lin, P. W. Necrotizing enterocolitis / P. W. Lin, B. J. Stoll // *Lancet.* — 2006. — Vol. 368. — P. 1271–1283.
5. Redefining the role of intestinal microbes in the pathogenesis of necrotizing enterocolitis / M. J. Morowitz [et al.] // *Pediatrics.* — 2010. — № 125. — P. 777–785.

УДК 616.24-002:616.98:578.828 Н1У

ВНЕБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

Майсеенко В. И.

Научный руководитель: к.м.н., доцент И. В. Буйневич

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

Введение

Клиническая манифестация ВИЧ-инфекции проявляется поражением различных органов и систем [1]. Чаще всего поражаются легкие (до 60 %) [2]. Пневмонии различного генеза являются самым распространенным заболеванием у пациентов с ВИЧ-инфекцией [3]. По мере усугубления иммунодефицита риск ее развития возрастает. Поэтому рецидивирующая тяжелая пневмония, возникающая более 2-х раз за последние 12 месяцев наблюдения относится к ВИЧ-индикаторным заболеваниям.

Бактериальная пневмония у ВИЧ-инфицированных пациентов характеризуется быстрым прогрессированием и значительной частотой осложнений [1].

Цель

Анализ клинико-anamnestических и лабораторно-инструментальных данных у ВИЧ-инфицированных пациентов с пневмонией.

Материал и методы исследования

Проанализированы медицинские карты стационарных пациентов, лечившихся в пульмонологических отделениях учреждения «Гомельская областная туберкулезная клиническая больница» в 2017 г. по поводу внебольничной пневмонии. В 1-ю группу были включены пациенты, живущие с ВИЧ-инфекцией (55 человек). Пациенты ВИЧ-негативные составили 2-ю группу (46 человек). В 1-й группе было 29 мужчин и 26 женщин в возрасте от 24 до 67 лет (в среднем — $39,9 \pm 8,8$ лет). Преобладали пациенты в возрасте от 30 до 40 лет (54,5 %). Во 2-й группе — 26 мужчин и 20 женщин от 18 до 78 лет (средний возраст $50,26 \pm 16,4$ лет). У всех пациентов 1-й группы установлена 3 и 4 стадия ВИЧ-инфекции (по классификации ВОЗ 2012 г.). Количество лимфоцитов CD4+ составило от 60 до 1549 в 1 мкл.

Статистический анализ проведен при помощи программного пакета «Statistica» 12.5 с использованием методов описательной статистики. Для относительных значений определялся 95 % доверительный интервал (95 % ДИ min-max) методом Клоппера — Пирсона. Абсолютные величины представлены в виде $M \pm SD$.

Результаты исследования и их обсуждение

Острое начало заболевания отмечено у 29 пациентов (52,7 %; 35–70) 1-й группы и у 35 пациентов (76 %, 56,6–90) 2-й группы ($\chi^2 = 1,310$, $p > 0,05$). Подострое развитие пневмонии наблюдалось у 25 человек 1-й группы (45,4 %; 28,3–63,4) и у 11 (23,9 %; 10–43,3) 2-й группы ($\chi^2 = 2,454$, $p = 0,118$). У 1 ВИЧ-положительного пациента пневмония протекала бессимптомно, изменения в легких были выявлены при очередном рентгенофлюорографическом обследовании.

Все пациенты обеих групп предъявляли жалобы на кашель и слабость, потливость. Одышку отмечали 44 человека (80 %; 62,9–91,6) в 1-й группе и 22 человека (47,8 %; 28,9–67,2) во 2-й группе ($\chi^2 = 2,466$, $p = 0,117$). Среди пациентов 1-й группы выделение мокроты наблюдалось в 31 случае (56,4 %; 38,3–73,2), во 2-й группе — у 34 пациентов (73,9 %; 54,3–88,5 %) ($\chi^2 = 0,725$, $p = 0,395$).

Повышение температуры до фебрильных цифр беспокоило 15 человек (27,3 %; 13,5–45,1) 1-й группы и 42 человека (91,3 %; 75–98,5) 2-й группы ($\chi^2 = 11,693$, $p < 0,001$). Боль в грудной клетке наблюдалась у 20 пациентов ВИЧ-положительных (36,4 %; 20,6–54,6), у 18 ВИЧ-негативных (39,1 %; 21,5–59). У ВИЧ-положительных встречалось кровохарканье, которого не было у ВИЧ-негативных. Кроме того, 23 пациента 1-й группы отмечали потерю массы тела более 5 %.

Анализ лабораторных показателей выявил умеренный лейкоцитоз во 2-й группе ($11,2 \pm 3,3 \times 10^9/\text{л}$), у 37 пациентов отмечалось увеличение скорости оседания эритроцитов до $31,4 \pm 6,1$ мм/ч. Уровень гемоглобина колебался от 105 до 179 г/л (среднее значение $123 \pm 14,5$ г/л). Эритроциты составили от 3,15 до $5,83 \times 10^{12}/\text{л}$ ($4,06 \pm 1,9 \times 10^{12}/\text{л}$). У пациентов 1-й группы уровень лейкоцитов колебался от 1,8 до $27,2 \times 10^9/\text{л}$ ($7,8 \pm 2,9 \times 10^9/\text{л}$), при этом лейкопения наблюдалась у 9 человек. Все эти пациенты имели двустороннее поражение легких, не исключалась пневмоцистная этиология заболевания. Уровень гемоглобина колебался от 53 до 155 г/л ($108,8 \pm 21,7$ г/л), эритроциты — от 2,16 до $5 \times 10^{12}/\text{л}$ ($3,6 \pm 1,8 \times 10^{12}/\text{л}$).

При рентгенологическом обследовании более чем у половины пациентов 1-й группы (38 человек) выявлено двустороннее поражение легких (69 %; 51–83,8). Во 2-й группе таких случаев было всего 6 (13 %; 3,5–30,6) ($\chi^2 = 6,115$, $p = 0,014$), полисегментарное поражение — 17 человек (36,9 %; 19,7–56,9). Деструкция легочной ткани произошла у 17 пациентов 1-й группы и у 11 пациентов 2-й группы ($\chi^2 = 0,348$, $p = 0,556$). Увеличение внутригрудных лимфатических узлов наблюдалось у 17 и 5 человек соответственно ($\chi^2 = 3,875$, $p = 0,05$).

Пневмония у ВИЧ-положительных отличалась более тяжелым течением, которое наблюдалось у 39 человек (70,9 %; 52,9–85,1), против 16 ВИЧ-негативных (34,8 %; 18–54,8). Течение пневмонии, ее тяжесть, развитие осложнений и исходы во многом определяются наличием сопутствующих заболеваний. В 1-й группе наличие сопутствующей патологии установлено у 39 человек (70,9 %; 52,9–85,1). Самыми частыми проблемами были хронические вирусные гепатиты В и С, цирроз печени (31 пациент). Анемия установлена у 9 пациентов, ХОБЛ — у 2, ИБС — 1, по 1 случаю токсоплазмоза и цитомегаловирусной инфекции. Несколько иная ситуация среди пациентов 2-й группы: пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями (ХОБЛ, астма) было 13 (28,3 %; 13–48), артериальная гипертензия наблюдалась у 12 человек (26 %; 11,5–45,7), ИБС — у 8 человек (17,4 %; 5,9–35,9), сахарным диабетом страдали 3 (6,5 %; 0,7–21,9).

Табакочурение среди пациентов 1-й группы выявлено у 36 человек (65,4 %; 47,3–80,9), во 2-й группе — у 18 пациентов (39,1 %; 21,5–59,1). В 1-й группе злоупотребляли алкоголем 29 человек (52,7 %; 34,9–70,1), инъекционными наркоманами были 9 (16,4 %; 5,9–32,8). Во 2-й группе злоупотребление алкоголем и наркомания отмечена у 15 (32,6 %; 16,3–52,6).

Выводы

1. Среди ВИЧ-инфицированных пациентов с пневмониями преобладают лица трудоспособного возраста 30–40 лет.
2. У пациентов с ВИЧ чаще наблюдается тяжелое течение пневмонии, двустороннее поражение легких, увеличение внутригрудных лимфатических узлов.
3. В структуре сопутствующих заболеваний у пациентов с ВИЧ преобладают хронические вирусные гепатиты, анемия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические особенности течения внебольничных пневмоний, вызванных *Streptococcus pneumoniae* и *Staphylococcus aureus*, у ВИЧ-инфицированных пациентов / В. В. Николенко [и др.] // Пермский медицинский журнал. — 2016. — № 5. — С. 9–14.
2. Структура СПИД-индикаторных заболеваний у больных ВИЧ-инфекцией в Гомельской области / Е. И. Козорез [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. — 2013. — № 1 (35). — С. 45–51.
3. Клинико-рентгенологические особенности пневмоний у ВИЧ-инфицированных пациентов в Гомельской области / Е. В. Разуванова [и др.] // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. ст. Респ. науч.-практ. конф. и 21 итоговой, сессии Гомельского государственного медицинского университета, Гомель, 16–17 февраля 2012 г.: в 4 т. / Гомел. госуд. мед. ун-т, ред. колл. А. Н. Лызикив [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2012. — Т. 3. — С. 228-230.

УДК 616-022.7-07:57

БИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ СЕПСИСА

Мамонов В. А.

Научный руководитель: к.м.н. *С. В. Коньков*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В настоящее время сепсис является одной из основных причин увеличения смертности в отделениях интенсивной терапии и реанимации. С ростом резистентности ключевых микроорганизмов к антибактериальным препаратам частота септических состояний в течение последнего десятилетия имеет выраженную тенденцию к росту в связи с увеличением продолжительности жизни населения, удельного веса пациентов с иммунодефицитными состояниями, числом инвазивных вмешательств [1]. Изменился и профиль микроорганизмов наиболее часто вызывающий клинико-ассоциированную инвазию. Одним из направлений современной интенсивной терапии является своевременное рациональное назначение антибактериальных средств и хирургическая санация очагов первичного и вторичного инфицирования. Для рационального назначения антибактериальных препаратов требуется раннее выявление возбудителя на фоне определения раннего системного воспалительного ответа даже без выявленного очага инфекции и получения культуры.

Цель

Изучить биологические маркеры, используемые в ранней диагностике сепсиса, и обосновать рациональность их использования для диагностики сепсиса.

Материал и методы исследования

Литературный обзор, теоретический анализ, обобщение, интерпретация зарубежных и отечественных источников по проблеме исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

Наиболее достоверным методом диагностики сепсиса является микробиологическое исследование крови (гемокультура). Однако основным ограничением использования этого метода является продолжительное время, необходимое для исследования (более 72 ч) [2]. Кроме того, гемокультура может быть ложноотрицательной у пациентов, заболевание которых вызвано медленнорастущими микроорганизмами, микроорганизмами, требующими особых условий культивирования или присутствующими в малых концентрациях. Поэтому в настоящее время активно внедряют новые методики определения ранних биомаркеров сепсиса, которые больше направлены на исключение сепсиса, нежели на его подтверждение, то есть они обладают отрицательной предикативной ценностью [4]. Но роль биомаркеров в диагностике инфекции у пациентов с сепсисом остается неопределенной. В рамках программы «Движение за эффективное лечение сепсиса – 2012» (Surviving Sepsis Campaign «SSC – 2012») ученые не смогли рекомендовать какой-либо из биомаркеров в качестве диагностического эталона при сепсисе [3].

В качестве наиболее перспективных биомаркеров для дифференциальной диагностики и мониторинга системных воспалений считаются С-реактивный белок (СРБ), пресепсин (ПС) и

прокальцитонин (ПКТ). При этом более важна динамика этих показателей, а не их абсолютные величины [3].

С-реактивный белок (СРБ). Классический маркер неспецифического воспалительного процесса. Концентрация С-реактивного белка в сыворотке крови свыше 87 мг/л указывает на наличие инфекции с чувствительностью 93,4 % и специфичностью 86,1 %, а ее комбинация с лихорадкой более 38,2 °С повышает специфичность методики до 100 %. В ряде исследований было также убедительно продемонстрировано, что повышение уровня СРБ свыше 100 мг/л с высокой степенью вероятности свидетельствует о бактериальной этиологии сепсиса, до 100 мг/л — о грибковой этиологии [4].

Однако содержание СРБ в сыворотке крови может повышаться и при неинфекционных процессах: злокачественные новообразования, послеоперационный период, аутоиммунные заболевания. Поэтому следить за этим показателем необходимо одновременно с другими маркерами, а также в динамике, не пренебрегая данными анамнеза.

Прокальцитонин (ПКТ). Предшественник кальцитонина, регулирующего уровень кальция в крови. Этот маркер является наиболее изучаемым и рекомендуемым для диагностики сепсиса [5]. Однако, по рекомендации SSC-2012, необходимо ориентироваться не на повышение уровня ПКТ, а на снижение как признак отсутствия сепсиса и, следовательно, показание к отмене антибиотикотерапии. Патофизиологическая роль ПКТ в развитии сепсиса не выяснена, но известны следующие особенности этого биомаркера:

- 1) ПКТ может вырабатываться вне паращитовидных желез в различных органах (печени, почках, адипоцитах и мышцах) разными клетками;
- 2) синтез ПКТ индуцируется эндотоксинами;
- 3) Выбросу ПКТ предшествует повышение уровней провоспалительных цитокинов, в особенности ИЛ-6 и ФНО- α [5].

ПКТ присутствует в крови здоровых людей в очень малых количествах (менее 0,5 нг/мл). Однако при развитии инфекционного процесса концентрация ПКТ в крови в течение 3–4 ч значительно повышается, достигая максимума через 6–8 ч. Большинство специалистов считает, что если при дифференциальной диагностике инфекции уровень ПКТ выше 1,1 нг/мл, то сепсис обычно подтверждается (чувствительность теста — 97 %, а специфичность — 78 %). Концентрация ПКТ более 10 нг/мл напрямую указывает на развитие тяжелого сепсиса или септического шока [5].

Рекомендуется динамическое определение уровня ПКТ (1 раз в 2–3 дня) у пациентов, находящихся на антибактериальной терапии, для контроля за эффективностью проводимого лечения и определения времени отмены антибиотика. Снижение ПКТ на 25–35 % в течение 3 дней указывает на эффективность проводимой антибактериальной терапии. Снижение ПКТ на 80–90 % от максимального уровня, зафиксированного у данного пациента, может служить основанием для отмены антибактериальных препаратов [4]. Важной особенностью ПКТ является то, что резкое повышение его концентрации в крови наблюдается только на фоне системной бактериальной и грибковой инфекции (без существенного повышения при вирусных инфекциях и тяжелых воспалительных реакциях неинфекционной природы).

Пресепсин (ПС) (sCD14-ST). С точки зрения патофизиологии, является наиболее перспективным в ранней диагностике сепсиса. В механизме повышения концентрации ПС в крови важную роль играют липополисахарид (ЛПС) бактерий, рецептор макрофагов CD14 и его свободная растворимая форма sCD14, а также липополисахарид-связывающий белок (ЛСБ). После того, как в 2005 г. Y. Yaegashi и соавт. в крови септических пациентов обнаружили ранее неизвестную форму sCD14, последующими исследованиями было установлено, что при бактериальной инфекции в составе комплекса sCD14 - ЛПС - ЛСБ под действием протеаз происходит отщепление пептидной части от sCD14. В результате образуется укороченная форма sCD14, которая изначально была названа subtype sCD14-ST, которая в последствии была переименована в ПС. По данным мультицентрового исследования S. Endo и соавт., клиническая специфичность ПС превосходит таковую для ПКТ [3]. В частности, чувствительность к бактериальной инфекции составила: для ПС — 91,9 %, для ПКТ — 88,9 %, для ИЛ-6 — 88,9 %, для гемокультур — 35,4 %. Количество ложноположительных результа-

тов для ПС составило 12,5 %, для ПКТ — 25 %. Уровни ПС (пг/мл) при грамположительном сепсисе составляли 2881 ± 437 , чувствительность — 95,5 %; при грамотрицательном — 2641 ± 379 , чувствительность — 77,7 % [5].

Таким образом, определение уровня ПС весьма эффективно для ранней диагностики сепсиса, его мониторинга и прогнозирования неблагоприятных исходов.

Выводы

В связи с увеличением количества пациентов с сепсисом, внедрение новых методик определения биомаркеров для его ранней диагностики и последующего лечения является наиболее рациональным решением этой проблемы. Микробиологическое исследование крови, должно дополняться определением концентрации биомаркеров сепсиса, описанных выше. В настоящее время, по результатам клинических исследований, рекомендуется определять содержание ПКТ как скринингового метода при подозрении на развитие сепсиса, а при получении результата более 0,5 нг/мл, дополнительно количественно определять концентрацию ПС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Современные методы лабораторной диагностики сепсиса / В. Н. Чеботкевич [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2013. — Т. 15, № 4. — С. 295–300.
2. Лабораторные исследования при диагностике сепсиса / А. А. Кишкун [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. — 2013. — № 9. — С. 58–61.
3. Диагностика сепсиса / А. М. Карсанов [и др.] // Вестник хирургии. — 2016. — Т. 175, № 6. — С. 98–103.
4. Сепсис: диагностика и подходы к антибактериальной и поддерживающей терапии / И. А. Карпов [и др.]. — Минск: БГМУ, 2014. — С. 14–21.
5. Сепсис (Четверть века поисков) / А. М. Карсанов [и др.]. — Владикавказ: ИПЦ ИП А. Ю. Цопанова, 2017. — С. 90–110.

УДК 616-002.1

МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ В СОВРЕМЕННОЙ ХИРУРГИИ

Морозов А. М., Пельтихина О. В.

Научный руководитель: к.м.н., доцент В. А. Кадыков

**Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тверской государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
г. Тверь, Российская Федерация**

Введение

Воспаление — комплексная защитно-приспособительная реакция, вызывающая изменение не только в поврежденной ткани, но и во всех системах органов. Различают стадии альтерации, экссудации и пролиферации [1].

Пусковое звено воспалительного процесса — альтерация, причем, так как воспаление — типичный патологический процесс, различные альтернирующие факторы (физические, химические, биологические) вызывают сходные клинические и патофизиологические проявления [2].

Изменения метаболизма при воспалительном процессе проявляются синтезом белков острой фазы. Эта группа соединений плазмы крови, содержание которой увеличивается в ответ на любое воспалительное явление. Данные белки синтезируются в печени. По химической структуре они преимущественно гликопротеины.

К белкам острой фазы относятся гаптоглобин, церулоплазмин, трансферрин, кальпротектин, С-реактивный белок, интерферон, фибриноген и др. [3].

Любое воспаление достаточно быстро вызывает изменение в картине крови, так как белки острой фазы имеют большую скорость высвобождения в кровь, следовательно, по анализу крови удобно диагностировать состояние воспаления [4]. В хирургической практике особое значение имеет ранняя, быстрая и, что наиболее важно, точная диагностика, так как именно воспаление характеризует большую группу заболеваний. От интенсивности воспалительного процесса будет зависеть тактика лечения: хирургическая или консервативная терапия.

Именно поэтому является актуальным поиск универсального фактора диагностики воспаления, который был бы достаточно специфичен для постановки диагноза и малозатратен с точки зрения финансовых и трудовых ресурсов.

Цель

Рассмотрение возможности использования С-реактивного белка как наиболее актуального и доступного маркера воспаления в хирургическом стационаре.

Материал и методы исследования

Обзор современной русской и иностранной литературы.

Результаты исследования и их обсуждение

Прокальцитонин — это предшественник гормона кальцитонина. При бактериальной инфекции повышается концентрация прокальцитонина в крови. Этот факт способствовал тому, что прокальцитонин стали использовать в качестве маркера бактериальных инфекций. Установлено, что после стимуляции TNF или IL6 печеночная ткань человека продуцирует прокальцитонин в большом количестве [5].

Прокальцитонин — полипептид с молекулярной массой 12 793 Да. Он образуется в нейроэндокринных клетках человека (С-клетки щитовидной железы, в легких и печени) и в обычных условиях подвергается последующему расщеплению на три молекулы: кальцитонина, катакальцин и М-концевой пептид. В ходе инфекции нерасщепленная молекула ПКТ выделяется в кровоток, при этом уровень КТ не повышается. Циркулирующая в крови молекула, в отличие от внутриклеточного ПКТ, укорочена на 2 аминокислотных остатка и, в сущности, соответствует исходному участку молекулы от 2-го до 116-го аминокислотных остатков [6].

Концентрация циркулирующего в крови прокальцитонина чрезвычайно низкая. У здоровых людей и доноров она определяется на уровне 0,01 нг/мл. При тяжелых бактериальных инфекциях он может возрастать от 20 до 200 нг/мл. Концентрация прокальцитонина в 1,6 нг/мл является пороговой для разделения лихорадок бактериальной и не бактериальной природы. Для больных с нейтропениями этот порог ниже: между 0,5 и 1 нг/мл [7]. При тяжелых инфекциях высокие уровни, а особенно отсутствие снижения показателей прокальцитонина на фоне лечения антибиотиками, имеет серьезное прогностическое значение. С другой стороны, клиническому улучшению предшествует снижение показателей прокальцитонина [5].

Для определения концентрации прокальцитонина в плазме крови используется иммунолюминиметрический метод. В основе метода лежит реакция двух высокоспецифичных моноклональных антител с двумя позициями молекулы прокальцитонина. (кальцитонином и катакальцином), при этом исключается перекрестное взаимодействие [7].

Для экспресс-диагностики разработан полуколичественный иммунохроматографический метод определения концентрации прокальцитонина в плазме или сыворотке крови. В тесте используются мышинные моноклональные антитела к катакальцину, конъюгированные с коллоидным золотом (трейсер) и поликлональные бараньи антикальцитониновые антитела [7].

С-реактивный белок (СРБ) — самый распространенный белок острой фазы воспаления, который в малых количествах синтезируется в печени. Хотя основным источником СРБ является печень, некоторое количество СРБ вырабатывается эндотелием сосудов. С-реактивный белок является негликолизированным белком с пентамерной структурой: состоит из пяти отдельных субъединиц, образующих за счет нековалентных связей циклическую структуру с молекулярной массой, варьирующей от 110000 до 140000 Дальтон [8].

Содержание СРБ в крови при воспалительном процессе увеличивается крайне быстро (за 6–8 ч), причем подъем может превышать референтное значение в 1000 раз [9].

С-реактивный белок имеет огромное значение в неспецифическом иммунитете, его титр нарастает при впервые возникшем патологическом процессе или обострении уже имеющегося хронического очага [10].

Взаимодействуя с противомикробными и противоопухолевыми иммунологическими механизмами, СРБ активирует макрофаги, нейтрофилы и С1–С4 компоненты комплемента, что может приводить к включению калликреиновой, фибринолитической систем гемостаза, высвобождению активаторов свертывающей и противосвертывающей системы. Наряду с этим способность СРБ ингибировать агрегацию тромбоцитов и стабилизировать их мембраны путем блокирования фактора агрегации тромбоцитов предполагает наличие у данного соединения антикоагулянтной функции [11].

СРБ специфически связывается с целым рядом веществ, которые образуются из поврежденных клеток организма человека или инфекционных агентов. Период полувыведения СРБ составляет 19 ч. Это меньше, чем у всех остальных белков острой фазы, поэтому концентрация СРБ быстро растет в ответ на альтерацию и воспаление, но, в то же время, так же быстро уменьшается после прекращения действия альтернирующих факторов [12].

СРБ широко используется для выявления различных воспалительных заболеваний. Принцип метода заключается в способности СРБ вызывать агглютинацию частиц латекса, покрытых антителами к человеческому С-реактивному белку. Агглютинация латексных частиц пропорциональна концентрации СРБ и может быть измерена турбидиметрически. Сущность метода состоит в измерении интенсивности света определенной длины волны, прошедшего через кювету содержащую коллоидный раствор, чаще всего через суспензию, образованную частицами С-реактивного белка [13].

Существует корреляция между повышением скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и СРБ, однако СРБ появляется и исчезает раньше, чем изменяется СОЭ [14]. Кроме того, СОЭ является ненадежным показателем воспаления, так как на него влияет множество факторов, в том числе и физиологических, таких как прием гормональных препаратов, хронические аллергические реакции, чрезмерное употребление витаминных комплексов, особенно витамина А, погрешности в диете, индивидуальные особенности организма. Высокая степень ожирения также увеличивает СОЭ. В отличие от СОЭ, уровень СРБ не подвержен колебаниям по вышеуказанным причинам, что говорит о надежности этого показателя.

Из рассмотренных маркеров воспаления, для хирургического стационара СРБ весьма удобен и подходит по всем этим параметрам. За счет того, что СРБ позволяет определить воспаление на самых ранних этапах, у хирурга появляется возможность принять решение о проводимой терапии.

Показаниями к назначению данного анализа могут являться такие состояния, как подозрение на бактериальную инфекцию [15]; дифференциальная диагностика бактериальных и вирусных воспалительных состояний, особенно в хирургии [15].

С помощью данного метода можно провести оценку кардиоваскулярного риска [16] и степени активности воспалительных заболеваний [17]; дифференциальную диагностику типичных хирургических болезней, таких как болезни Крона и язвенного колита; дифференциальную диагностику ревматоидного полиартрита от неосложненных заболеваний, сопровождающихся образованием LE-клеток [15].

Также метод способствует раннему обнаружению послеоперационных осложнений [18]; обнаружению отторжения трансплантатов; [19] обнаружению внутриматочной инфекции [17]; оценке обширности распространения или повторного приступа инфаркта после острого инфаркта миокарда [16].

Помимо СРБ существует множество других маркеров воспаления, из которых достаточно часто используется прокальцитонин. Прокальцитонин нашел достаточно активное применение в хирургическом стационаре.

Данные методики высокочувствительны, точны. Применение антимикробных химиопрепаратов, анальгетиков, антикоагулянтов, диуретиков, вазоактивных средств не влияет на концентрацию прокальцитонина [20]. Однако, в силу особенностей проведения, эти методы существенно дороже, нежели турбидиметрия, которая используется для определения СРБ.

Выводы

С-реактивный белок — достоверный метод диагностики воспалительных заболеваний, в том числе и в хирургии. Концентрация СРБ значительно увеличивается при бактериальной инфекции, болезнях, сопровождающихся распадом клеток и некрозом ткани: злокачественные опухоли, хронические воспаления, различные хирургические патологии, операции, травмы, а также в послеоперационном периоде и т. д. Значения СРБ находятся в корреляции со стадией воспалительного процесса и его активностью, и уменьшаются при реконвалесценции.

Все это, а также финансовая доступность и простота метода делают С-реактивный белок актуальным и привлекательным анализом для диагностики воспаления, особенно в хирургии, где важно быстро принимать решения относительно лечения больного. Однако для диагностики хронического воспалительного заболевания в стадии ремиссии данный маркер непригоден, что также следует иметь в виду при интерпретации результатов.

По сравнению с прокальцитонином СРБ является более дешевым методом, что позволяет широко использовать данный маркер в некрупных, малооснащенных больницах. Доступность анализа дает возможность более частого его назначения пациентам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егорова, Е. Н. Системное воспаление в патогенезе хронической сердечной недостаточности / Е. Н. Егорова, М. Н. Калинин, Е. С. Мазур // Тверской медицинский журнал. — 2013. — № 1. — С. 2–9.
2. Клиническая значимость маркеров острого воспаления при инфекционной патологии / К. Р. Дудина [и др.] // Казанский медицинский журнал. — 2014. — Т. 95, № 6. — С. 909–915.
3. Чо, С. Й. Биомаркеры сепсиса / С. Й. Чо, Ю. Х. Чой // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. — 2015. — № 2. — С. 45–55.
4. Семенов, Н. А. Клинико-лабораторная диагностика воспаления при инфекционном эндокардите / Н. А. Семенов // Сеченовский вестник. — 2013. — № 3 (13). — С. 54–60.
5. Попов, Д. А. Современные аспекты клинического применения теста на прокальцитонин / Д. А. Попов // Клиническая патофизиология. — 2015. — № 3. — С. 2–8.
6. Прокальцитонин — роль и место в интенсивной терапии / А. У. Лекманов [и др.] // Вестник интенсивной терапии. — 2015. — № 3. — С. 16–18.
7. Методы иммуноанализа белков / Н. А. Лисицын [и др.] // Молекулярная биология. — 2014. — Т. 48, № 5. — С. 718.
8. С-реактивный белок как показатель риска сердечно-сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом 2-го типа и его коррекция / Р. И. Стрюк [и др.] // Клиническая медицина. — 2016. — Т. 94, № 9. — С. 683–687.
9. Речкалов, А. В. Прогностическая роль С-реактивного белка у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в процессе реабилитации по методике проприоцептивной нервно-мышечной фасилитации / А. В. Речкалов, Н. Р. Халиуллина // Вестник Курганского государственного университета. Серия: Физиология, психология и медицина. — 2014. — № 1 (32). — С. 24–27.
10. Кожокар, С. В. С-реактивный белок высокой чувствительности — маркер сердечно-сосудистого риска у детей с артериальной гипертензией, избыточной массой тела и ожирением / С. В. Кожокар // Перинатология и педиатрия. — 2014. — № 3 (59). — С. 86.
11. Вьюницкая, Л. В. Маркеры дисфункции эндотелия / Л. В. Вьюницкая // Лабораторная диагностика Восточная Европа. — 2015. — № 3–4 (15–16). — С. 37–51.
12. Прокальцитонин и С-реактивный белок — ранние предикторы несостоятельности низких колоректальных анастомозов / Ю. А. Шельгин [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2017. — Т. 27, № 1. — С. 93–100.
13. Поиск путей прогнозирования развития гнойных осложнений у хирургических больных / Т. З. Закиев [и др.] // Казанский медицинский журнал. — 2015. — Т. 96, № 3. — С. 294–297.
14. Изучение С-реактивного протеина при беременности / Л. М. Ахушкова [и др.] // Фундаментальные исследования. — 2014. — № 4–3. — С. 619–623.
15. Diagnostic value of C-reactive protein and the influence of visceral fat in patients with obesity and acute appendicitis / Castro ADAE [et al.] // Arq Bras Cir Dig. — 2018. — Vol. 31(1). — P. 78–86.
16. Раимкулова, Н. Р. Изучение содержания маркеров воспаления в плазме крови у больных с острым коронарным синдромом / Н. Р. Раимкулова, М. Б. Ниязова // Молодой ученый. — 2016. — № 7 (111). — С. 428–430.
17. Ahmed, E. Validation of serum C-reactive protein for the diagnosis and monitoring of antibiotic therapy in neonatal sepsis / E. Ahmed, A. Rehman, M. A. Ali // Pak J Med Sci. — 2017. — Vol. 33 (6). — P. 110–125.
18. Utility of C-reactive protein as predictive biomarker of anastomotic leak after minimally invasive esophagectomy / E. Asti [et al.] // Langenbecks Arch Surg. — 2018. — Mar. 7. — P. 65–78.
19. C-Reactive Protein on Postoperative Day 1 Is a Reliable Predictor of Pancreas-Specific Complications After Pancreaticoduodenectomy / T. Guilbaud [et al.] // J Gastrointest Surg. — 2018.
20. Рейтинг лабораторных маркеров в предсказании летального исхода у больных сепсисом (лимфоциты, прокальцитонин, тропонин, Д-димер) / Н. В. Бородин [и др.] // Клиническая больница. — 2013. — № 1 (4). — С. 35.

УДК 616.381.5-002

О ВЛИЯНИИ КОМБИНИРОВАННОЙ ПРОТИВОМИКРОБНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БАКТЕРИОФАГОВ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ АППЕНДЭКТОМИИ

Морозов. А. М., Пельтихина О. В.

Научные руководители: д.п.н., профессор *Е. А. Евстифеева*,
к.псх.н., доцент *С. И. Филиппченкова*, д.ф.н., профессор *Л. А. Мурашова*

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тверской государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
г. Тверь, Российская Федерация

Введение

Авторы большинства исследований о аппендэктомии в качестве метода выбора при диагностике острого аппендицита отдают предпочтение лапароскопии, так как этот метод

уменьшает вероятность необоснованной операции, а также позволяет обнаружить заболевания, мимикрирующие под острый аппендицит [1].

Обоснованная лапароскопическая аппендэктомия отличается минимальным количеством осложнений, быстрым восстановлением трудоспособности и хорошим косметическим эффектом, выполнением сочетанных и симультанных операций без расширения хирургического доступа [2].

Уточнение технических особенностей каждого этапа операции дает возможность предупредить многие осложнения лапароскопической аппендэктомии, убрав компонент неожиданности течения послеоперационного периода [3].

К сожалению, даже применение антимикробной предоперационной профилактики при помощи антибиотиков не способно полностью решить проблему гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде [4].

Для борьбы с инфекцией традиционно используется антибиотикотерапия, но возможно применение комбинированной антимикробной профилактики с помощью бактериофагов [5, 6].

На всех этапах лечения аппендицита, в том числе и в послеоперационном периоде, для оценки эффективности терапии важным является изучение качества жизни (КЖ) пациентов. С помощью его оценки можно получить многомерное представление, распознавать медицинские, психологические, социально-экономические параметры и риски здоровья, учитывать соразмерность объективной и субъективной оценки жизни и здоровья, их темпоральную изменчивость [2].

Цель

Изучение качества жизни пациентов после лапароскопической аппендэктомии с применением комбинированной противомикробной профилактики с использованием бактериофагов и классической антибиотикопрофилактики для сравнения динамики течения послеоперационного периода и оценки эффективности лечения.

Материал и методы исследования

Для настоящего исследования было опрошено 69 пациентов, перенесших лапароскопическую аппендэктомию в ГБУЗ ГКБ № 7 г. Тверь. Все пациенты, находясь на стационарном лечении в хирургическом отделении, получали лечение согласно стандартам оказания медицинской помощи.

Критериями включения в исследование был возраст от 18 до 80 лет, произведенная лапароскопическая аппендэктомия. Критериями исключения из исследования были эндокринные, сердечно-сосудистые, дыхательные и грубые соматические заболевания, употребление алкогольная и наркотическая зависимость.

Все пациенты были разделены на две группы. Первая группа включала в себя пациентов, при оперировании которых применялась комбинированная антибактериальная профилактика с использованием интраперитонеального введения бактериофагов 33 (47,8 %) человека — по гендерному составу 19 пациентов женщины, 14 пациентов мужчины. Средний возраст пациентов 32,4 года.

Вторая группа включала в себя 36 (52,2 %) человек, перенесших лапароскопическую аппендэктомию с использованием только предоперационной антибиотикопрофилактики. По гендерному составу 18 пациентов женщины, 18 пациентов мужчины. Средний возраст пациентов 30 лет.

Психодиагностическое исследование выполнено с помощью аппаратно-диагностического комплекса «Мультитсихометр-05» на базе лаборатории психодиагностики Тверского государственного медицинского университета. В качестве диагностического инструментария использовалась методика SF 36, применяемая для исследования общего благополучия и степени удовлетворенности теми сторонами жизнедеятельности человека, на которые влияет состояние здоровья. Количественно оцениваются такие показатели как General Health (GH) — общее состояние здоровья; Physical Functioning (PF) — физическое функционирование, отражающее степень, в которой здоровье лимитирует выполнение физических нагрузок; Role-Physical (RP) — влияние физического состояния на ролевое функционирование (работу, выполнение будничной деятельности), Role-Emotional (RE) — влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование, предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая увеличение затрат времени, уменьшение объема выполненной работы, снижение качества ее

выполнения и т. п.); Social Functioning (SF) — социальное функционирование, определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение); Bodily Pain (BP) — интенсивность боли и ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома; Vitality (VT) — жизнеспособность (подразумевает ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным); Mental Health (MH) — самооценка психического здоровья, характеризует настроение (наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций) [7].

Для оценки различий показателей КЖ у пациентов 1-й и 2-й групп был использован непараметрический U-критерий Манна — Уитни. Достоверность полученных результатов обеспечивается обработкой данных при помощи компьютерной программы для статистической обработки «SPSS Statistics» 22.0.

Результаты исследования и их обсуждение

Согласно описательным статистикам (таблица 1) показателями, снижающими качество жизни у пациентов 1-й группы до лечения (1) бактериофагами являются физическое функционирование (PF 7,9); жизнеспособность (VT 53,2); общее здоровье (GH 58,8. После лечения (2) — PF (25,5), хотя данный показатель все еще остается в диапазоне низких значений, очевидна его положительная динамика.

Таблица 1 — Описательные статистики показателей КЖ у пациентов 1-й группы до и после лечения

1-я группа	N	Min.	Max.	Среднее значение	Стандартная отклонения
PF1	33	5	50	7,879	10,8994
RP1	33	75	100	99,242	4,3519
P1	33	0	0	0	0
GH1	33	35	75	58,788	7,9087
VT1	33	40	65	53,182	8,9981
SF1	33	38	50	49,273	2,9077
RE1	33	0	100	88,652	28,5045
MN1	33	3	80	52,455	12,4023
N валидных	33	—	—	—	—
PF2	33	20	35	25,455	5,0565
RP2	33	100	100	100	0
P2	33	0	0	0	0
GH2	33	30	60	48,485	6,3103
VT2	33	40	70	50,909	7,1211
SF2	33	50	50	50	0
RE2	33	0	100	93,939	20,7574
MN2	33	3	80	57,788	11,8526
N валидных	33	—	—	—	—

Обработка данных при помощи U-критерия Манна — Уитни выявила ряд достоверных различий в показателях жизни пациентов 1-й группы до и после лечения. Так значимыми явились различия по шкалам: PF ($p = ,000$); GH ($p = ,000$); MN ($p = ,001$).

Во 2-й группе, согласно описательным статистикам (таблица 2), в качестве негативных показателей КЖ до (1) лечения антибиотиками выступают физическое функционирование (PF 5,0); жизнеспособность (VT 59,3); общее здоровье (GH 56,5). После лечения (2) — PF (24,7), здесь также как и в 1-й группе положительная динамика отчетливо выражена.

Таблица 2 — Описательные статистики показателей КЖ у пациентов 2-й группы до и после лечения

2-я группа	N	Min.	Max.	Среднее значение	Стандартная отклонения
PF1	36	5	5	5	0
RP1	36	25	100	83,75	20,507
P1	36	0	100	3,889	16,7806
GH1	36	0	70	56,528	11,8815
VT1	36	40	65	59,306	6,2281
SF1	36	0	62,5	45,417	10,0445
RE1	36	100	100	100	0

Окончание таблицы 2

2-я группа	N	Min.	Max.	Среднее значение	Стандартная отклонения
MN1	36	36	64	53,778	5,3618
N валидных (по списку)	36	—	—	—	—
PF2	36	15	30	24,722	4,6205
RP2	36	40	100	98,333	10,0000
P2	36	0	10	0,556	2,3231
GH2	36	30	55	47,778	5,6625
VT2	36	40	55	48,333	3,5857
SF2	36	50	50	50,000	0,0000
RE2	36	100	100	100,000	0,0000
MN2	36	44	75	58,194	4,7197
N валидных (по списку)	36	—	—	—	—

При помощи U-критерия Манна — Уитни были выявлены значимые различия в показателях качества жизни пациентов 2-й группы до и после лечения антибиотиками: PF ($p = ,000$); RP ($p = ,000$); GH ($p = ,000$); VT ($p = ,000$); SF ($p = ,002$); MN ($p = ,000$).

В ходе исследования было проведено сравнение (U-критерий Манна — Уитни) показателей КЖ пациентов обеих групп после лечения (таблица 3). Полученные результаты показали, что достоверные различия были выявлены по следующим показателям: RP ($p = ,000$); P ($p = ,027$); VT ($p = ,005$); SF ($p = ,016$); RE ($p = ,016$).

Таблица 3 — Различия в показателях КЖ пациентов 1-й и 2-й групп после лечения

Нулевая гипотеза	Критерий	Значение	Решение
1. Распределение PF является одинаковым для категорий группа	Критерий U Манна — Уитни	0,066	Нулевая гипотеза принимается
2. Распределение RP является одинаковым для категорий группа	Критерий U Манна — Уитни	0,000	Нулевая гипотеза отклоняется
3. Распределение P является одинаковым для категорий группа	Критерий U Манна — Уитни	0,027	Нулевая гипотеза отклоняется
4. Распределение GH является одинаковым для категорий группа	Критерий U Манна — Уитни	0,590	Нулевая гипотеза принимается
5. Распределение VT является одинаковым для категорий группа	Критерий U Манна — Уитни	0,005	Нулевая гипотеза отклоняется
6. Распределение SF является одинаковым для категорий группа	Критерий U Манна — Уитни	0,016	Нулевая гипотеза отклоняется
7. Распределение RE является одинаковым для категорий группа	Критерий U Манна — Уитни	0,016	Нулевая гипотеза отклоняется
8. Распределение MN является одинаковым для категорий группа	Критерий U Манна — Уитни	0,834	Нулевая гипотеза принимается

В результате сравнения показателей КЖ пациентов обеих групп после лечения было выявлено (рисунок 1), что в первой группе, где пациентам проводилась терапия бактериофагами в послеоперационном периоде, значительно выше показатели ролевого функционирования, т.е. повседневная деятельность не ограничивается физическим состоянием пациента; жизнеспособности; социального функционирования, оно определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение); ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием, оно предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая большие затраты времени, уменьшение объема работы, снижение ее качества и т. п.); отсутствует болевой синдром. Все параметры имеют шкалу оценки от 0 до 100 баллов. Шкалы GH, VT и RE являются обратными, т. е. высокие значения по ним свидетельствуют о неблагоприятии.

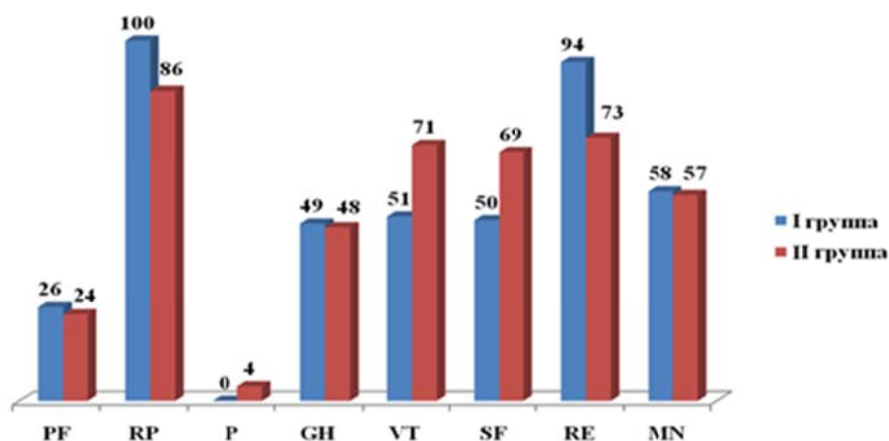


Рисунок 1 — Показатели КЖ пациентов I и II групп после лечения:
GH — общее состояние здоровья; PF — физическое функционирование; RP — влияние физического состояния на ролевое функционирование; RE — влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование; SF — социальное функционирование; P — интенсивность боли; VT — жизнеспособность; MN — самооценка психического здоровья

Выводы

У больных, перенесших лапароскопическую аппендэктомию, страдает как физический, так и психический компонент здоровья, что может повысить риск развития осложнений в послеоперационном периоде. Комбинированная противомикробная профилактика с использованием бактериофагов по сравнению с антибиотикотерапией является наиболее эффективной и комфортной для пациентов с точки зрения улучшения параметров качества их жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лапароскопическая аппендэктомия: анализ 10-летнего опыта / В. И. Вторенко [и др.] // Хирургическая практика. — 2015. — № 1. — С. 44–49.
2. Результаты лечения острого аппендицита открытым и лапароскопическим способами / Ю. О. Чарьев [и др.] // Успенские чтения: материалы науч.-практ. конф. врачей России с междунар. участием, посвященной 60-летию кафедры общей хирургии Тверского государственного медицинского университета. — Тверь: Триада, 2015 — С. 85–86.
3. Морозов, А. М. Роль бактериофагов в медицине / А. М. Морозов, О. А. Буренкова, Т. С. Шибанова // Молодежь и медицинская наука: матер. V Межвузовской науч.-практ. конф. молодых ученых. — Тверь: Изд-во ГБОУ ВО Тверь ГМУ, 2018. — С. 304–306.
4. Чарышкин, А. Л. Проблемы диагностики и лечения острого аппендицита / А. Л. Чарышкин, С. А. Яковлев // Ульяновский медико-биологический журнал. — 2015. — № 1. — С. 92–100.
5. Двухпетлевой метод перевязки культи червеобразного отростка при лапароскопической аппендэктомии / Ш. М. Сейдинов [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2015. — № 4, Ч. 2. — С. 213–215.
6. Мохов, Е. М. Перспективы применения бактериофагов в хирургии острого аппендицита / Е. М. Мохов, В. А. Кадыков, А. М. Морозов // Современные проблемы науки и образования. — 2017. — № 2. — С. 129.
7. Инструкция по обработке данных, полученных с помощью опросника SF-36 [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://therapy.irkutsk.ru/doc/sf36a.pdf>. — Дата обращения: 11.04.2018.

УДК 61:378-057.875:616.98:578.828НIV(476.2)

ОТНОШЕНИЕ СТУДЕНТОВ 6 КУРСА МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА К ЛИЦАМ, ЗАРАЖЕННЫМ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА

Мосунова Э. А.

Научный руководитель: д.м.н., доцент В. М. Мицура

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

Введение

ВИЧ-инфекция становится все более важной проблемой здоровья людей во многих странах. Консультирование включает получение информированного согласия до проведения каких-либо тестов. В странах с высоким уровнем распространения ВИЧ-инфекции она по-

прежнему рассматривается как весьма стигматизирующее заболевание. В 2016 г. от причин, связанных с ВИЧ, во всем мире умерло 1 млн человек. На конец 2016 г. в мире насчитывалось примерно 36,7 млн человек с ВИЧ-инфекцией, а 1,8 млн человек приобрели ВИЧ-инфекцию в 2016 г. [1, 2].

Стигма (дословно «ярлык», «клеймо») — чрезвычайно сильный социальный ярлык, который полностью меняет отношение к другим людям и к самим себе, заставляет относиться к человеку только как к носителю нежелательного качества [3]. Получившие ВИЧ-инфекцию люди и их близкие сразу начинают стигматизировать себя сами. Страх перед стигмой и дискриминацией мешает людям, живущим с ВИЧ, раскрыть свой статус даже близким людям. Даже те, кто на самом деле не инфицирован, но связан с ВИЧ-инфицированными людьми, страдают от стигмы, которая еще более усиливает личные страдания, вызванные болезнью [4].

Стигма проявляется от простого избегания и игнорирования, до оскорблений, угроз и различных проявлений жестокого обращения по отношению к ВИЧ-инфицированным и живущим с ними людям, не только со стороны окружающих, но и медицинских работников [1, 5]. Большинству населения известны пути передачи ВИЧ-инфекции, что данное заболевание не передается бытовым путем, поэтому общение с лицами, живущими с ВИЧ-инфекцией, безопасно. Особенно это знают сотрудники здравоохранения, информированные об этой проблеме и способах передачи инфекции. Но, несмотря на это, стигматизация среди общества остается [6].

При проведении антиретровирусной терапии значительно повышается выживаемость и улучшается качество жизни. В результате консультирования пациенты должны понять, что медицинские работники стремятся им помочь. И пациентам не следует бояться обращения в медицинское учреждение на ранней стадии заболевания, хотя бы для того, чтобы задать вопросы [1].

Цель

Оценить отношение выпускников медицинского вуза к ВИЧ-инфицированным лицам.

Материал и методы исследования

В исследовании приняли участие 60 студентов Гомельского государственного медицинского университета 6 курса по окончании 12 семестра, в возрасте от 18 до 24 лет. Среди исследуемых 47 (78,3 %) девушек и 13 (21,7 %) парней.

Исследование проводилось методом социологического опроса с использованием дополненной нами адаптированной анкеты из CDC (2004) Handbook for Evaluating HIV Education. Анкета анонимная состоит из паспортной части (пол, возраст, факультет, курс) и 15 вопросов, отражающих отношение к ВИЧ-инфицированным пациентам. Среди вопросов было 7 прямых, положительный ответ на которые отражает толерантное отношение к ВИЧ-инфицированным, и 8 обратных вопросов, которые отражают негативное отношение к ВИЧ-инфицированным пациентам.

Результаты исследования и их обсуждение

Отношение респондентов к ВИЧ-инфицированным и больным СПИДом по каждому вопросу отдельно представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1 — Ответы студентов на прямые вопросы анкеты

Вопрос	Согласен	Не согласен	Затрудняюсь ответить
1. Человеку, живущему с ВИЧ, должно быть разрешено посещение ресторанов и кафе	54 (90 %)	5 (8,3 %)	1 (1,7 %)
3. Я бы согласился присутствовать на совещании в одном помещении с человеком, живущим с ВИЧ	54 (90 %)	5 (8,3 %)	1 (1,7 %)
7. Я бы не возражал, если бы в ресторане мне приготовил еду человек, живущий с ВИЧ	14 (23,3 %)	29 (48,3 %)	17 (28,4 %)
9. Я бы мог запросто обнять ВИЧ-положительного человека	46 (76,6 %)	6 (10 %)	8 (13,4 %)
12. Я бы согласился отдать своего ребенка в группу детского сада, которую посещает ребенок, живущий с ВИЧ	11 (18,3 %)	25 (41,7 %)	24 (40 %)
13. Я бы согласился посещать баню/сауну совместно с лицами, инфицированными ВИЧ	13 (21,7 %)	30 (50 %)	17 (28,3 %)
15. Если бы я был врачом, я бы согласился лечить людей живущих с ВИЧ	50 (83,3 %)	6 (10 %)	4 (6,7 %)

Таблица 2 — Ответы студентов на обратные вопросы анкеты

Вопрос	Согласен	Не согласен	Затрудняюсь ответить
2. Я бы избегал человека, один из членов семьи которого живет с ВИЧ	4 (6,7 %)	44 (73,3 %)	12 (20 %)
4. Студенты, живущие с ВИЧ, должны быть изолированы от других студентов	5 (8,3 %)	45 (75 %)	10 (16,7 %)
5. Люди, живущие с ВИЧ, не должны заниматься спортом вместе со здоровыми людьми	10 (16,7 %)	44 (73,3 %)	6 (10 %)
6. Я бы чувствовал себя неудобно, если бы мне пришлось тесно работать с человеком, живущим с ВИЧ	13 (21,7 %)	32 (53,3 %)	15 (25 %)
8. Если бы учитель моего ребенка был ВИЧ-инфицирован, я бы опасался позволять своему ребенку посещать его уроки	12 (20 %)	37 (61,7 %)	11 (18,3 %)
10. Имена людей, живущих с ВИЧ, должны быть обнародованы, чтобы их можно было избегать	5 (8,3 %)	48 (80 %)	7 (11,7 %)
11. Люди, живущие с ВИЧ, должны быть законом изолированы от здоровых в целях сбережения здоровья нации	8 (13,3 %)	50 (83,3 %)	2 (3,4 %)
14. Если бы я узнал, что мой любимый человек ВИЧ-положителен, я бы прервал отношения	25 (41,7 %)	15 (25 %)	20 (33,3 %)

Среди опрошенных студентов-медиков большинство толерантно относится к ВИЧ-инфицированным (вопросы 1, 3, 9, 15). Подавляющее большинство студентов согласились бы присутствовать на собрании в одном помещении с ВИЧ-инфицированным (90 %), а 83,3 % согласились бы лечить ВИЧ-инфицированных пациентов. Вызывает тревогу тот факт, что каждый десятый выпускник медицинского вуза не согласен оказывать помощь пациенту с ВИЧ-инфекцией.

Несмотря на толерантное в целом отношение студентов к ВИЧ-инфицированным, толерантность в ответах заметно снижается, когда вопрос касается конкретной ситуации, затрагивающей испытуемого лично (вопросы 7, 12, 13). Так, 50 % опрошенных не согласились бы посещать баню/сауну совместно с лицами, инфицированными ВИЧ, и лишь 18,3 % согласились бы отдать своего ребенка в группу детского сада, которую посещает ВИЧ-инфицированный ребенок. Только 23,3 % студентов-медиков не возражали бы есть еду, приготовленную человеком, живущим с ВИЧ.

Большая часть студентов-медиков выступают против избегания человека, один из членов семьи которого живет с ВИЧ (73,3 %), против изоляции ВИЧ-инфицированных студентов (75 %), против обнародования имен ВИЧ-инфицированных пациентов (83,3 %). По данным опроса студенты медики не против совместных занятий спортом с ВИЧ-инфицированными (73,3 %). Согласились бы работать с ВИЧ-инфицированным коллегой 53,3 % респондентов, но 21,7 % чувствовали бы неловкость. Хотя студенты-медики осведомлены о путях передачи ВИЧ-инфекции, только 61,7 % позволяли бы своему ребенку посещать школу, если учитель ВИЧ-инфицирован, а 20 % высказались против. Значительная часть респондентов (41,7 %) прервали бы отношения, если бы узнали, что их любимый человек является ВИЧ-положительным.

Выводы

Студенты-выпускники Гомельского государственного медицинского университета в целом толерантно относятся к ВИЧ-инфицированным и больным СПИДом людям. Общий уровень информированности студентов-медиков о проблеме ВИЧ-инфекции, возможных путях и факторах инфицирования ВИЧ достаточно высок. Однако имеется определенная доля студентов, которые не демонстрируют толерантного отношения к ВИЧ-инфицированным. Так, 10 % не согласились бы лечить людей, живущих с ВИЧ, 20 % не согласны, чтобы их ребенка обучал ВИЧ-инфицированный учитель, а 41,7 % прервали бы отношения с любимым человеком, если бы узнали о его ВИЧ-позитивном статусе.

Необходимо за время обучения в медицинском университете формировать у студентов толерантное отношение к ВИЧ-инфицированным лицам, чтобы исключить их стигматизацию со стороны медицинских работников. Необходимо помнить и о том, что никто не застрахован от заражения СПИДом, в том числе и не исключена возможность заражения медицинских работников в ходе их профессиональной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВИЧ и труд: Предупреждение стигмы и дискриминации в трудовых коллективах: рук-во для тренеров / МОТ, Субрегиональное бюро для стран Восточной Европы и Центральной Азии. — М.: МОТ, 2010. — С. 54.
2. ВИЧ/СПИД Информационный бюллетень ВОЗ // Всемирная организация здравоохранения. [Электронный ресурс]. — 2017. — Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/ru/>. — Дата доступа: 01.11.2017.
3. Стигма и ВИЧ: определение // AIDS.ru [электронный ресурс]. — 2012. — Режим доступа: <http://aids.ru/aids/stigma-def.shtml>. — Дата доступа: 15.12.2012.
4. Eggleton, P. HIV-related stigma, discrimination and human rights violations: case studies of successful programmes / P. Eggleton, K. Wood, A. Malcolm // The Department of social and health Sciences. — 2005.
5. Загайнова, А. И. Профилактика ВИЧ-инфекции в молодежной среде / А. И. Загайнова, А. В. Калачева. — Иркутск, 2013. — С. 207.
6. Отношение врачей Санкт-Петербурга и Гомеля к ВИЧ-инфицированным и больным СПИДом / О. Ю. Кузнецова [и др.] // Научный журнал по медицинским наукам. — 2008. — Т. 12, № 3. — С. 45–49.

УДК 616.24-002.5

ОСОБЕННОСТИ ВИЧ-АССОЦИИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА В ПЕНИТЕНЦИАРНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ОТДЕЛЬНОГО РЕГИОНА РОССИИ

Павлова Н. Н., Павленко Е. Н., Стрела К. Р.

Научный руководитель: д.м.н., профессор *В. М. Коломиец*

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

Введение

В условиях стабилизации и некоторого улучшения эпидемической ситуации по туберкулезу в начале XXI столетия в России, как и в других странах СНГ, поиск и интенсификация путей ее улучшения продолжают быть приоритетными не только для системы здравоохранения. И до настоящего времени в стране ежегодно регистрируются до 100 тыс. больных и, по данным экспертов ВОЗ, она входит в число стран с тяжелым бременем [1, 2]. В новой стратегии ВОЗ в очередной раз указывается, что для ликвидации эпидемии необходима реализация комплексных действий, в том числе социально-экономических мероприятий, находящимися и за пределами системы здравоохранения [3]. В методических материалах указывается, что в борьбе с туберкулезом работа с влияющими на развитие эпидемии социальными и экономическими факторами имеет принципиально важное значение [4].

В условиях реализации Государственной программы развития здравоохранения России, в том числе федеральной целевой программы (ФЦП) далеко не случайно особое внимание уделено системе мероприятий по изменению ситуации в пенитенциарных учреждениях, где находится значительный контингент больных [5, 6]. Ведь туберкулез в пенитенциарных учреждениях представляет значительный резервуар инфекции, находящиеся там лица представляют приоритетную группу риска среди населения [7, 8].

Известны результаты исследований, проводившихся в пенитенциарных учреждениях России, по изучению эпидемической ситуации в отдельных регионах и учреждениях и эффективности лечения [9, 10]. Однако изучение клинических особенностей форм туберкулеза в сочетании с другими инфекционными заболеваниями — ВИЧ-ассоциированного туберкулеза (ВИЧТБ), наиболее прогностически неблагоприятных, и их динамики в условиях стабилизации и новых перспектив изменения эпидемической ситуации продолжает оставаться актуальной задачей в здравоохранении.

Цель

При проведении продолжительных интегрированных исследований были изучены особенности развития ВИЧ-ассоциированного туберкулеза в пенитенциарных условиях.

Материал и методы исследования

Исследования проведены при реализации ФЦП в пенитенциарных учреждениях (местах лишения свободы — МЛС) одного из субъектов Российской Федерации (УФСИН). В течение

10 лет в пенитенциарных учреждениях наблюдали подследственных и осужденных социально-дезадаптированных лиц (СДЛ), которые находились преимущественно в исправительно-трудовых колониях (ИК) или отбывали наказание в следственных изоляторах (СИЗО). Все СДЛ регулярно обследовались как группа риска и при выявлении заболеваний с подозрением на туберкулез дообследовались и принимали лечение в отделениях клинической больницы УФСИН. После выписки наблюдения продолжались в медицинских учреждениях УФСИН, а в связи с освобождением наблюдали совместно с фтизиатрами региона по месту жительства больных.

Результаты исследования и их обсуждение

После реализации ФЦП «Предупреждение распространения туберкулеза» в пенитенциарных учреждениях отмечается относительная стабилизация эпидемической ситуации по туберкулезу, с тенденцией к медленному снижению заболеваемости. В то же время выявлен резкий рост контингентов, ВИЧ-инфицированных и более медленный рост заболеваемости коморбильным туберкулезом (рисунок 1).



Рисунок 1 — Заболеваемость и пораженность ВИЧ-ассоциированным туберкулезом

В социальной структуре среди больных ВИЧТБ преобладают мужчины и городские жители, включая и мигрантов, возрастной состав коррелирует с возрастными группами заболевших туберкулезом.

В динамике (по годам наблюдения) у 38,5–43,4 % больных диагностирован вторичный ТБ, 46,8–52,4 % — ВИЧ-инфекция и ТБ выявлены одновременно и в не более чем в 10 % случаев ВИЧ-инфекция развилась на фоне туберкулеза. Больных с наиболее вероятным сроком первичного инфицирования ВИЧ до 3 лет было 72,5 %.

В клинической структуре заболеваемости ВИЧ ТБ преобладание диссеминированной и инфильтративной форм (соответственно 42,3 и 41,2 %) и относительно высоким является выявление больных ВИЧ ТБ с фиброзно-кавернозным ТБ. Лекарственная устойчивость МБТ выявляется у 12 % больных, или в 21,8 % случаев бактериовыделения.

При этом в преобладающем большинстве больные с запущенными и деструктивными формами выявляются среди мигрантов.

Из сопутствующих заболеваний хронический гепатит зарегистрирован у 65 %, анемия — 21,6 %, наркомания — 2,5 % и дефицит массы тела у 10,9 % больных ВИЧТБ. Злоупотребление алкоголем выявлено у 17,4 %, в 35,3 % случаев табакокурение было свыше 10 сигарет в день, а курение и злоупотребление алкоголем у 20,6 % больных.

В клинических проявлениях ВИЧ ТБ сравнительно с ВИЧ-инфекции отмечается достоверно более выраженное проявление интоксикационно-токсического (ИТС), астеновегетативного (АВС) и бронхолегочного (БЛС) синдромов на всех стадиях ВИЧ, кроме IVB и V (таблица 1).

Таблица 1 — Сравнение клинических проявлений ВИЧ ТБ и ВИЧ-инфекции в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции

Клинические проявления (синдромы)	Стадии ВИЧ-инфекции								Всего	
	III		IVA		IVB		IVB			
	ВИЧ ТБ	ВИЧ	ВИЧ ТБ	ВИЧ	ВИЧ ТБ	ВИЧ	ВИЧТБ	ВИЧ	ВИЧ ТБ	ВИЧ
ИТС	28,5	—	59,5	17,3	76,2	5,7	97,6	3,1	59,5	15,4
АВС	61,9	11,5	90,5	26,9	95,2	73,1	97,6	100	85,7	28,8
БЛС	73,8	1,9	83,3	25,0	71,4	44,2	57,1	57,7	71,4	13,7
Потеря веса	52,4	—	83,3	34,6	92,8	48,1	100	100	78,5	19,2
Лимфоаденопатия	52,4	25	97,6	40,9	90,5	53,8	100	57,7	80,1	32,6
Гепатомегалия	80,9	42,3	66,6	78,8	88,1	57,7	90,4	88,5	88,1	50

В 43,4 % случаев туберкулез развился на фоне существующей ВИЧ-инфекции, в 46,8 % случаев ВИЧ-инфекция и туберкулез выявлены одновременно и в 9,8 % случаев ВИЧ-инфекция развилась на фоне туберкулеза. Из сопутствующих заболеваний у зарегистрированных больных ВИЧТБ чаще встречались: хронический гепатит в 65 %, анемия — в 21,6 %, наркомания — в 2,5 % и дефицит массы тела — в 10,9 % случаев. Из общего количества больных, злоупотребление алкоголем выявлено в 17,4 % случаев, табакокурение свыше 10 сигарет в день в 35,3 % случаев, а курение и злоупотребление алкоголем в 20,6 % случаев.

В 50,5 % случаев ВИЧТБ выявлены при обращении, при профилактических осмотрах — в 42,7 % случаев и при обследовании в лечебных учреждениях по различным причинам — 6,8 %. При добровольном консультировании и тестировании на ВИЧ-инфекцию пациентов противотуберкулезных заведений антитела к ВИЧ выявлены в 2 % случаев.

Как особенности течения ВИЧ ТБ возможно отметить — женщины составляют 1/3 больных, более 50 % из всех больных в возрасте 30–39 лет, единичные случаи в возрасте старше 60 лет. Контакт с больным туберкулезом в семье отмечали 11,1 %, с друзьями и сослуживцами — 7,4 %, кроме того, 29,6 % ранее находились в местах лишения свободы. Заражение ВИЧ парентеральным путем при введении наркотиков у 74,1 % больных, у 14,8 % — половым и у остальных 11,1 % путь заражения установить не удалось.

Из особенностей распространения и клинического течения отмечена и низкая выявляемость внелегочных форм туберкулеза у ВИЧ ТБ больных.

Лекарственная устойчивость МБТ выявлена у 12 % больных, или в 21,8 % случаев бактериовыделения, как и среди больных только туберкулезом, но при этом необходимо отметить, что это была первичная моно- и полирезистентность не более чем к двум АБП и при отсутствии случаев МЛУ.

У всех больных через 5–9 лет инфицирования Вич и при выявлении туберкулеза отмечались клинические проявления иммунодефицита и вторичных заболеваний: персистирующая генерализованная лимфаденопатия (14,8 %), кандидозный стоматит (7,4 %), гнойничковые заболевания (3,7 %), опоясывающий герпес — у 3,7 %. Саркома Капоши и цитомегаловирусная инфекция констатированы в 6,7 % случаях.

Сравнительный анализ динамики ВИЧ ТБ и ВИЧ-моноинфекции выявил более быстрое прогрессирование заболевания в первом случае. Практически двукратная разница по скорости прогрессирования в указанных группах обнаружена на IVB и IVB стадиях ВИЧ-инфекции ($p < 0,05$).

Выводы

В условиях стабилизации эпидемической ситуации по туберкулезу в пенитенциарных учреждениях отмечается рост заболеваемости как ВИЧ-инфекцией, так ВИЧ-ассоциированным туберкулезом. Течение ВИЧ-инфекции в сочетании с туберкулезом и без него отличается целым комплексом добавочных воздействий, утяжеляющих общее состояние больных: длительно тянущийся воспалительный процесс, сопровождающийся признаками инфекционно-токсического, астеновегетативного синдромов и резкой стимуляцией неспецифического звена иммунитета. Туберкулез усиливает иммунодефицит у больных с развернутой клиникой ВИЧ-инфекции, что способствует быстрому прогрессированию заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальные отчеты ВОЗ по туберкулезу, формирование и интерпретация / И. А. Васильева [и др.] // Туберкулез и болезни легких. — 2017. — Т. 95, № 5. — С. 7–16.
2. Туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя в странах мира и в Российской Федерации / И. А. Васильева [и др.] // Туберкулез и болезни легких. — 2017. — Т. 95, № 11. — С. 5–17.
3. Global TB report 2016, Methods used by WHO to estimate the global burden of TB disease / P. Glaziou [et al.] // WHO, Geneva, Switzerland. — 2016.
4. Равильоне, М. Ликвидация туберкулеза — новая стратегия ВОЗ в эру устойчивого развития, вклад Российской Федерации / М. Равильоне, А. А. Коробицин // Туберкулез и болезни легких. — 2016. — № 11. — С. 8–15.
5. Коломиец, В. М. Пенитенциарный туберкулез: патоморфоз и эффективность реабилитации / В. М. Коломиец. — Курск: ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, 2014. — 248 с.
6. Нечаева, О. Б. Целевые индикаторы и показатели Государственной программы развития здравоохранения России до 2020 г. / О. Б. Нечаева, С. А. Стерликов, Н. Б. Хуриева // Туберкулез и болезни легких. — 2014. — № 12. — С. 25–34.
7. Борьба с туберкулезом в тюрьмах: справочник для руководителей программ; пер. с англ. — М.: Права человека, 2002. — 208 с.
8. Tuberculosis and tuberculosis control in European prisons / A. Aerts [et al.] // Int J Tuberc Lung Dis. — 2006. — Vol. 10 (11). — P. 1215–1223.
9. Аксёнова, К. И. Проблема туберкулеза в тюрьмах / К. И. Аксёнова // Туберкулез и болезни легких. — 2012. — № 5. — С. 53–60.
10. Одинцов, В. Е. Характеристика больных туберкулезом, зарегистрированных для лечения в 2012 г. в учреждениях Федеральной службы исполнения наказаний (по данным отраслевой статистики) / В. Е. Одинцов, С. А. Стерликов // Туберкулез и болезни легких. — 2013. — № 6. — С. 66–67.

УДК 616.36-002-022-074

ИЗМЕНЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТОВ С ВИРУС-АССОЦИИРОВАННЫМИ ЦИРРОЗАМИ ПЕЧЕНИ

Пак В. В.

Научный руководитель: д.м.н., доцент *В. М. Мицура*

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

Введение

Цирроз печени (ЦП) — хроническое полиэтиологическое прогрессирующее заболевание с выраженными в различной степени признаками функциональной недостаточности печени и портальной гипертензии [1]. В экономически развитых странах цирроз печени входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35–60 лет и составляет от 14 до 30 случаев на 100 тыс. населения. Наиболее частыми причинами развития цирроза печени признаются хроническая интоксикация алкоголем (по разным данным, от 40–50 до 70–80 %) и вирусные гепатиты В, С и D (30–40 %) [2]. Для классификации циррозов по степени тяжести используют различные методы (Шкала Чайлд-Пью, шкала MELD (Model of End-Stage Liver Disease)). Показателями шкалы Чайлд-Пью являются асцит, билирубин, альбумин, протромбиновое время и энцефалопатия. Каждый из показателей оценивают в баллах, затем осуществляют интерпретацию по трем классам. Класс тяжести А означает наличие компенсированного цирроза печени. Класс тяжести В — наличие субкомпенсированного цирроза печени. Класс тяжести С говорит о наличии декомпенсации. Выживаемость пациентов с декомпенсированным циррозом печени в течение года составляет 45 % [3, 4]. Показатель MELD, определяемый по 3 параметрам (билирубин, креатинин, МНО), имеет важнейшее значение относительно выживаемости пациента и необходимости трансплантации печени. Неблагоприятный жизненный прогноз при циррозе печени ассоциирован со значением MELD >18 [5]. Непрямые индексы фиброза используются для диагностики цирроза печени [6].

Лабораторные показатели широко используются для определения тяжести и прогноза ЦП, однако среди их большого количества необходимо выявить те, которые наиболее ярко отражают наличие декомпенсации при вирус-ассоциированных ЦП. Представляет интерес оценить возможность использования непрямых индексов фиброза для диагностики декомпенсации цирроза печени.

Цель

Оценить изменения лабораторных показателей, отражающие степень тяжести вирус-ассоциированных циррозов печени.

Материал и методы исследования

Было обследовано 53 пациента с диагнозом вирус-ассоциированный цирроз печени, находившихся на лечении в Гомельской областной инфекционной больнице в период с 2016 по 2018 гг. Среди них 34 (64,2 %) мужчины и 19 (35,8 %) женщин, возраст пациентов находился в интервале с 35 до 76, средний возраст составил 51 год. Тяжесть заболевания по шкале Чайлд-Пью: 12 (22,6 %) пациентов имеют класс А, 15 (28,3 %) пациентов имеют класс тяжести В и 26 (49,1 %) пациентов с декомпенсированным циррозом печени (класс тяжести С). У 4 (7,5 %) пациентов значение MELD было больше 20 баллов (медиана 21,5; 25–75 % 20–23). В данном исследовании проводилась оценка следующих биохимических показателей крови: общий билирубин, АЛТ, АсАТ, щелочная фосфатаза (ЩФ), γ -ГТП, холестерин, альбумин, креатинин, а также учитывались протромбиновый индекс (ПТИ) и международное нормализованное отношение (МНО). Количественные показатели представлены как медиана (Me) и интерквартильный размах (25–75 %), для сравнения данных в двух независимых группах применялся тест Манна — Уитни, статистическая обработка данных проводилась с помощью программы «Statistica» 13.3. При сравнении показателей в двух группах статистически значимой считалась 95 % вероятность различий ($P < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение

Были проанализированы данные лабораторных показателей в зависимости от степени тяжести цирроза печени по шкале Чайлд-Пью. Для этого пациенты разделены на 2 группы: 1-я группа — 27 пациентов с классами тяжести А и В, 2-я группа — 26 пациентов с классом тяжести С. Возраст пациентов в 1-й группе (48; 42–57 лет) и 2-й группе (52; 45–62 года) статистически не различался ($p > 0,05$). Результаты сравнения представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Значения лабораторных показателей у пациентов 1-й и 2-й групп

Показатель	1-я группа (n = 27)	2-я группа 2 (n = 26)	P
	Me; 25–75 %	Me; 25–75 %	
Общ. билирубин, мкмоль/л	24,7; 13,8–31,4	42,8; 28,5–71	0,002
АСТ, Е/л	96,7; 65,7–130,2	75; 51,3–104,6	0,25
АЛТ, Е/л	76,1; 43,7–118,6	40,8; 25,5–79,8	0,018
Щелочная фосфатаза, Е/л	255,7; 212,8–369,9	284,3; 212,8–365,6	0,72
γ -ГТП, Е/л	84,5; 39,7–176,1	61,1; 29,4–130,9	0,21
Холестерин, ммоль/л	3,5; 2,6–4,3	3; 2,35–4	0,31
Альбумин, г/л	34,3; 30,6–38,9	29,1; 26,6–32,9	0,007
Креатинин, мкмоль/л	72,6; 68,8–89,2	79,5; 63,8–105,1	0,63
ПТИ	0,79; 0,76–0,83	0,75; 0,63–0,81	0,031
МНО	1,37; 1,3–1,44	1,46; 1,31–1,74	0,10
MELD	8; 6–10	10; 8–14	0,02
APRI	3,61; 2,19–6,81	2,71; 1,65–4,82	0,32
FIB-4	6,8; 4,2–13	7,9; 6,1–12,3	0,64

У пациентов 2-й группы, относительно пациентов 1-й группы, повышаются показатели общего билирубина и щелочной фосфатазы, это свидетельствует о наличии синдрома холестаза. Однако чем выше степень тяжести цирроза печени, тем ниже показатели, характеризующие синдром цитолиза (у пациентов 2-й группы активность ферментов АСТ, АЛТ и γ -ГТП ниже, чем у пациентов из 1 группы). Также у пациентов 2-й группы снижаются показатели альбумина, холестерина и ПТИ, по которым определяют степень нарушения синтетической функции печени. Уровень креатинина в двух исследуемых группах статистически значимо не различается.

Значения MELD различались: у пациентов, имеющих декомпенсированный цирроз печени, они были значимо выше, чем у пациентов без декомпенсации ($p = 0,02$). Непрямые индексы фиброза APRI и FIB-4 значимо не различаются в двух исследованных группах ($p > 0,3$), т. е. не отражают тяжесть заболевания при циррозах печени.

Выводы

1. У пациентов с вирус-ассоциированными циррозами печени степень тяжести и наличие декомпенсации отражают следующие биохимические лабораторные показатели: общий билирубин, АЛТ, щелочная фосфатаза, γ -ГТП, холестерин, альбумин, ПТИ и МНО.

2. С нарастанием тяжести цирроза печени растут лабораторные маркеры синдрома холестаза: общий билирубин и щелочная фосфатаза, усугубляется печеночно-клеточная недостаточность: снижаются уровни альбумина и ПТИ, увеличивается МНО. Также с ростом декомпенсации снижается уровень холестерина. Значения креатинина достоверно не указывают на наличие или отсутствие декомпенсации.

3. Показатель MELD увеличивается с развитием декомпенсации, а непрямые маркеры фиброза (APRI и FIB-4) не позволяют оценивать степень тяжести цирроза печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Подымова, С. Д. Болезни печени: руководство / С. Д. Подымова. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2005. — С. 445.
2. Садовникова, И. И. Циррозы печени. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения / И. И. Садовникова // Российский медицинский журнал. — 2003. — № 2. — С. 37.
3. Ивашкин, В. Т. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / В. Т. Ивашкин; под ред. В. Т. Ивашкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 126.
4. Прогностическая модель неинвазивной диагностики фиброза печени у больных хроническими вирусными гепатитами / А. А. Останин [и др.] // Медицинская иммунология. — 2008. — Т. 10, № 4–5. — С. 407–409.
5. Шептулина, А. Ф. Неинвазивная диагностика фиброза печени: роль сывороточных маркеров / А. Ф. Шептулина, Е. Н. Широкова, В. Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерол. — 2015. — № 2. — С. 16–21.
6. European Association for the Study of the Liver. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2018 // J. Hepatol. — 2018. — <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.026>.

УДК 616.523-052-053.2-07

ВЫЯВЛЕНИЕ МАРКЕРОВ ГЕРПЕСВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

Паршонок И. М.

Научный руководитель: д.м.н., доцент *В. М. Мицура*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В настоящее время известно более 100 видов герпесвирусов, из них 8 — герпесвирусы человека: вирусы простого герпеса (ВПГ) 1-го и 2-го типов (HSV 1, 2), вирус ветряной оспы/опоясывающего герпеса — ВЗВ (VZV), вирус Эпштейна — Барр — ВЭБ (EBV), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус герпеса человека 6 ВГЧ-6 (HHV-6), вирус герпеса человека 7 — ВГЧ-7 (HHV-7), вирус герпеса человека 8 — ВГЧ-8 (HHV-8). Герпесвирусы широко распространены в человеческой популяции, имеют разнообразные механизмы передачи, они пантропны (могут поражать практически все органы и системы организма хозяина) и способны к пожизненной персистенции. По данным ВОЗ, герпетическая инфекция занимает 2-е место по распространенности среди вирусных инфекций, уступая лишь гриппу. Так, ВПГ инфицировано более 90 % человеческой популяции земного шара. У 10–20 % населения отмечаются клинически очерченные (манифестные) формы болезни.

К факторам риска развития тяжелого течения герпесвирусных инфекций (ГВИ) можно отнести следующие состояния: первичные иммунодефициты; вторичные иммунные нарушения, возникающие при хронических заболеваниях (ожирение, сахарный диабет, метаболический синдром и др.), стрессы, период новорожденности, недоношенность. К факторам риска также относятся иммуносупрессивная терапия, прием глюкокортикоидов, нерациональная антибиотикотерапия; тяжелые травмы, ожоги; атопические заболевания и др. [1, 2].

Диагноз герпесвирусных инфекций подтверждается с помощью различных методов. Основными методами, применяемыми в клинике, являются иммуноферментный анализ (ИФА) для выявления антител к герпесвирусам и полимеразная цепная реакция (ПЦР) для определения вирусной ДНК в крови или ином исследуемом материале. Основные достоинства молекулярно-биологических методов — высокая чувствительность (90–98 %) и специфичность (90–100 %) [3].

Цель

Изучить распространенность маркеров герпесвирусных инфекций у пациентов детского гематологического отделения.

Материал и методы исследования

Ретроспективно проанализированы 149 медицинских карт стационарных больных гематологического отделения для детей РНПЦ радиационной медицины и экологии человека.

Были обследованы пациенты со следующими диагнозами: «анемия» (железодефицитная, апластическая, гемолитическая) (12 чел.), «цитопении» (лейкопения, нейтропения, агранулоцитоз, тромбоцитопения) (12 чел.), геморрагический васкулит (6 чел.), генерализованная и реактивная регионарная лимфоаденопатия (56 чел.), острый лимфобластный и миелобластный лейкоз (27 чел.), идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (16 чел.), реактивный тромбоцитоз (3 чел.), коагулопатия (1 чел.), лейкомоидные реакции (7 чел.), лимфогранулематоз (1 чел.), миелодиспластический синдром (1 чел.), объемное образование (эпендимома) (1 чел.), рецидивирующие носовые кровотечения (2 чел.), токсико-аллергический дерматит (4 чел.).

Среди обследованных детей было 83 (55,7 %) мальчика и 66 (44,3 %) девочек. Возраст детей: до 3 лет — 39 (26,2 %), от 4 до 8 лет — 47 (31,5 %), от 9 до 17 лет — 63 (42,3 %). Проживающих в городе — 119 (79,9 %), в селе — 30 (20,1 %).

Изучены маркеры герпесвирусных инфекций: вирус простого герпеса 1-го и 2-го типов (ВПГ 1, 2), вирус Эпштейна — Барр (ВЭБ); цитомегаловирус (ЦМВ), которые определялись методами ИФА и ПЦР. При ИФА-диагностике определяли следующие маркеры: анти-ВПГ 1,2 IgG и IgM, анти-ВЭБ IgG и IgM, анти-ЦМВ IgG и IgM. Методом ПЦР определяли наличие ДНК ВПГ 1,2, ДНК ВЭБ, ДНК ЦМВ.

Статистическая обработка данных проведена с помощью электронных таблиц «Microsoft Excel 2010» и программы «Statistica» 6.0 (Statsoft, USA). Для сравнения частот использовался точный критерий Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Из 149 пациентов, положительные результаты исследования на маркеры герпесвирусных инфекций были выявлены у 58 пациентов (38,9%). У некоторых детей (11 чел., 18,9%) были выявлены антитела к ЦМВ и ВЭБ одновременно. ПЦР-диагностика на наличие ДНК ГВИ была проведена у 89 пациентов (59,7%).

Из всех обследованных ДНК ВПГ 1, 2 не было выявлено в крови пациентов (0 %), обнаружены ДНК ЦМВ у 3 (3,4 %) человек и ДНК ВЭБ у 3 (3,4 %) человек. Обследование на определение антител к ВПГ 1 и 2 типов проведено у 9 человек, у всех результаты отрицательные.

Наличие антител к ЦМВ оценивалось методом ИФА у 66 (44,3 %) человек, положительные результаты исследования IgG у 44 (66,7 %) пациентов, причему мальчиков в 68,8 % случаев, а у девочек — в 64,7 % ($p = 0,8$). Дополнительно из них у 52 (78,8 %) человек выявляли IgM (положительных результатов 5,8 %). Доля положительных результатов по возрастным категориям: у детей от 0 до 8 лет — 54,6 %, от 9 до 17 лет — 45,4 % ($p = 0,9$). Среди детей, проживающих в городе, частота выявления антител — 64,7 %, среди проживающих в сельской местности — 73,3 %, различия статистически не значимы ($p = 0,8$). Чаще всего выявлялись антитела у детей с лимфаденопатией (36,3 %), острым лимфобластным лейкозом (20,5 %), тромбоцитопенической пурпурой (18,2 %).

Определение анти-ВЭБ IgG с помощью ИФА проведено у 29 детей, из которых положительные результаты выявлены у 20 (69 %), среди мальчиков у 71,4 %, среди девочек — у 66,7 % ($p = 0,98$). Также дополнительно определяли IgM у 20 пациентов (положительных результатов 2; 10 %). Частота выявления анти-ВЭБ IgG в различных возрастных группах: от 0 до 8 лет — 62 %, от 9 до 17 лет — 38 % ($p = 0,005$). Среди детей, проживающих в городе, частота серопозитивности составила 73 %, среди проживающих в сельской местности — 33,3 % ($p = 0,22$). Антитела к ВЭБ были выявлены у детей с лимфаденопатией (35 %), нейтропенией (25 %), тромбоцитопенической пурпурой (15 %).

Маркеры цитомегаловирусной инфекции выявлены у 30,9 %. Антитела выявлены у 66,7 %, из них только класса IgG — 93,5 %, только класса IgM — 4,4 %, совместно IgG и IgM — 2,2 %. ПЦР — положительна у 3,4 %, положительные результаты ПЦР соответствовали наличию антител у 33,3 %, выявлялись изолированно — у 66,7 %.

Серологические маркеры вируса Эпштейна — Барр выявлены у 14 % обследованных. Антитела выявлены у 69 %, только класса IgG — 90,5 %, только класса IgM — 4,8 %, совместно IgG и IgM — 4,8 %.

У 19 пациентов из 149 (12,8 %) в анамнезе отмечено наличие гемотрансфузий. Среди них 47,4 % имеют анти-ЦМВ IgG, ДНК ЦМВ — 10,5 %, анти-ВЭБ IgG и анти-ЦМВ IgG — 5,3 %, ДНК ВЭБ — 5,3 %. По сравнению с пациентами без гемотрансфузий, где положительных результатов было 37,6 %, у таких детей было выявлено 57,9 % положительных результатов исследования на маркеры ГВИ ($p = 0,014$). Маркеры к ВЭБ найдены у 10,5 % пациентов с гемотрансфузией и у 15 % без нее ($p = 1,0$).

Выводы

1. Чаще всего у пациентов детского гематологического стационара выявляются маркеры анти-ЦМВ (30,9 %) и анти-ВЭБ (14 %), к ВПГ 1, 2 маркеров не было выявлено. Несколько чаще (статистически не значимо) маркеры ГВИ выявлялись у мальчиков, чем у девочек.

2. Установлено, что у гематологических больных в возрасте от 0 до 8 лет лабораторные маркеры ВЭБ-инфекции определяются значимо чаще (62 %), чем у детей более старшего возраста от 9 до 17 лет (38 %; $p = 0,005$).

3. При наличии гемотрансфузий в анамнезе у гематологических больных, достоверно чаще определяются маркеры ЦМВ (анти-ЦМВ IgG, ДНК ЦМВ; $p = 0,014$), следовательно, гемотрансфузии являются фактором риска заражения ЦМВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вирусные болезни [Электронный ресурс]: учеб. пособие / под ред. Н. Д. Ющука. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — <http://www.stud-medlib.ru/book/ISBN9785970435847.html>.
2. Педиатрия [Электронный ресурс]: учебник / под ред. Н. А. Геппе. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970410592.html>.
3. Герпесвирусные инфекции человека : руководство для врачей / под ред. В. А. Исакова. — СПб.: СпецЛит, 2013. — 2-е изд., перераб. и доп. — 670 с.
4. Тихомиров, Д. С. Лабораторная диагностика герпесвирусных инфекций у гематологических больных: автореф. дис. / Д. С. Тихомиров. — М., 2009.
5. Бокова, Т. А. Герпесвирусные инфекции у детей: современные возможности терапии: научная статья / Т. А. Бокова // Лечащий врач. — 2015. — № 6. — С. 37–40.

УДК 616.98-022.7:579«2013-2017»

СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ РОЖЕЙ, ЗА ПЕРИОД С 2013 ПО 2017 ГГ.

Пасечник С. П., Повжик К. С.

Научный руководитель: ассистент А. Л. Свенцицкая

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Рожа — одно из самых распространенных инфекционных заболеваний человека. Характеризуется интоксикацией, лихорадкой, наличием местного очага серозно-геморрагического воспаления кожи и склонностью к рецидивирующему течению [1].

В соответствии с данными литературы последних лет, рожа относится к числу наиболее распространенных стрептококковых инфекций (12–20 на 10 тыс. населения) [2].

По характеру местных проявлений выделяются следующие формы рожи: эритематозная, эритематозно-буллезная, эритематозно-геморрагическая, буллезно-геморрагическая [3]. Клиническая картина рожи зачастую носит тяжелый и осложненный характер, при этом возможности адекватной терапии остаются ограниченными [4].

Проведенные ранее многочисленные исследования подтверждают важную роль коморбидной патологии при роже, а именно, в патогенезе, клинических проявлениях, лечебной тактике и прогнозе. Изучение проблемы коморбидных состояний у пациентов, страдающих рожей оказывает прямое влияние на эффективность проводимой терапии и профилактики и, следовательно, имеет высокую актуальность и значимость для науки и практики [5]. Заболевание регистрируется преимущественно в старших возрастных группах [6].

Цель

Изучить особенности сопутствующей патологии у пациентов с розеей, которые находились на лечении в учреждении «Гомельская областная инфекционная больница».

Материал и методы исследования

Был проведен ретроспективный анализ 792 медицинской карты стационарного пациента с розеей в возрасте от 18 до 93 лет, средний возраст (СВ) пациентов составил $58,5 \pm 0,44$ лет. В числе обследуемых было 312 мужчин (СВ — $52,8 \pm 0,51$ года) и 480 женщин (СВ — $61,23 \pm 0,4$ года), находившихся на лечении в Гомельской областной инфекционной больнице в период с 2013 по 2017 гг.

Критериями исключения из исследования стало наличие пациентов в возрасте до 18 лет, а также случаи рожи у женщин после мастэктомии по поводу онкологических заболеваний.

Диагноз устанавливали на основании клинико-эпидемиологических данных. В ходе исследования была составлена программа сбора статистического материала: данные были сгруппированы, обработаны и сведены в статистические таблицы, были вычислены статистические, результаты были представлены графически, был осуществлен их анализ, сделаны выводы. Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерной программы «Statistica» 10.0. О статистической значимости различий судили по уровню значения $p < 0,05$, где p — это величина уровня статистической значимости (ошибка первого рода).

Результаты исследования и их обсуждение

У преобладающего числа пациентов была выставлена эритематозная форма рожи — 574 (72,48 %) пациента, у 148 (18,7 %) пациентов — эритематозно-буллезная форма, у 30 (3,77 %) пациентов — эритематозно-геморрагическая, буллезно-геморрагическая — у 39 (4,85 %) пациентов. Среди всего количества обследуемых, с сопутствующей патологией представлено 556 (70,2 %) пациентов: эритематозная форма рожи — 404 (72,66 %) пациента, у 104 (18,7 %) пациентов — эритематозно-буллезная форма, у 21 (3,77 %) пациента — эритематозно-геморрагическая, буллезно-геморрагическая — у 27 (4,85 %) пациентов. При сравнении форм рожи между собой, данные статистически незначимы ($p > 0,05$).

При **эритематозной форме** рожи заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) были выявлены у 195 пациентов (35 % от общего количества пациентов с розеей, имеющих сопутствующую патологию), из них: ишемическая болезнь сердца (ИБС) в виде атеросклеротического кардиосклероза (АСКС) — у 93 пациентов, артериальная гипертензия (АГ) — у 102 пациентов. Заболевания эндокринной системы (ЭС) встречались у 68 (12,2 %) пациента в виде сахарного диабета (СД) 2 типа (54 пациента), диффузного узлового зоба (6 пациентов), гипотиреоза (4 пациента), нарушения толерантности к глюкозе (2 пациента), СД 1 типа (2 пациента). Заболевания вен нижних конечностей (н/к) встречались у 47 (8,45 %) пациентов в виде варикозного расширения (ВРВ) (34 пациента) и хронической венозной недостаточности (ХВН) (13 пациентов). Заболевания кожи выявлены у 31 (5,6 %) пациента: стрептодермия (6 пациентов), микробная экзема (2 пациента), псориаз (2 пациента), онихомикоз (12 пациентов), аллергический дерматит (3 пациента), герпетическая инфекция (4 пациента). Заболевания мочевыделительной системы (МВС) были выявлены у 21 (3,8 %) пациента, а именно: 10 пациентов с хроническим пиелонефритом, 8 пациента с острым циститом на момент заболевания, 3 пациента с хроническим гломерулонефритом. Заболевания дыхательной системы выявлены у 8 (1,4 %) пациентов в виде бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких. Заболевания гепато-билиарной системы (ГБС) выявлены у 6 (1,1 %) пациентов, у 4 из них — хронический гепатит С, у 2 — цирроз печени. Заболевания суставов были выявлены у 4 (0,7 %) пациентов в виде остеохондроза (3 пациентов) и коксартроза (1 пациент). Ожирение II и III степеней было выставлено в 24 (4,3 %) случаях. Избыточная масса тела и ожирение I степени не фиксировались в медицинских картах.

У 23 (4,13 %) пациентов имело место сочетание заболеваний ССС, заболеваний вен н/к, заболеваний ЭС в виде СД и ожирения; заболеваний ССС и ЭС — у 27 (4,85 %) пациентов. У 12 (2,2 %) пациентов было выявлено сочетание заболеваний кожи и вен н/к. Сочетание заболеваний ССС в виде АГ и заболеваний МВС в виде хронического пиелонефрита выявлено у 6 (1,1 %) пациентов.

При **эритематозно-буллезной форме** рожи заболевания ССС были выявлены у 29 (5,2 %) пациентов, из них: ИБС в виде АСКС — у 14 пациентов, АГ — у 21 пациентов. Заболевания вен нижних конечностей в виде ХВН выявлены у 26 пациентов (4,7%). Эндокринные заболевания встречались у 24 (4,3 %) пациентов в виде СД 2 типа (19 пациента), диффузного узлового зоба (4 пациента) и нарушения толерантности к глюкозе (1 пациент). Заболевания кожи выявлены у 5 (0,9 %) пациентов: онихомикоз (3 пациента), почесуха (1 пациент), герпетическая инфекция (2 пациент). Заболевания МВС были выявлены у 7 (1,26 %) пациентов: 4 пациента — с хроническим пиелонефритом, 1 пациент — с хронической почечной недостаточностью, у 2 пациентов был выявлен острый цистит на момент осмотра. Заболевания ГБС выявлены у 5 (0,9 %) пациентов, у 1 из них — гепатит невирусной этиологии, у 2 — цирроз печени. Заболевания суставов были выявлены у 1 (0,18 %) пациента в виде остеохондроза. Острые респираторные инфекции на момент госпитализации выявлены у 4 (0,7 %) пациентов. Ожирение II и III степеней было выставлено в 3 (0,54 %) случаях.

У 16 (2,9 %) пациентов имело место сочетание заболеваний ССС и эндокринных заболеваний в виде СД; заболеваний ССС и заболеваний вен н/к — у 9 (1,6 %) пациентов. У 11 (2 %) пациентов было выявлено сочетание заболеваний кожи и вен н/к. Сочетание заболеваний ССС в виде АГ и заболеваний МВС в виде хронического пиелонефрита выявлено у 3 (0,54 %) пациентов.

При **эритематозно-геморрагической форме** рожи заболевания ССС были выявлены у 7 (1,26 %) пациентов, из них: ИБС в виде АСКС — у 2 пациентов, АГ — у 5 пациентов. Заболевания кожи в виде онихомикоза выявлены у 3 (0,54 %) пациентов. Заболевания вен н/к выявлены у 7 (1,26 %) пациентов в виде ВРВ выявлены у 2 пациентов, в виде ХВН — у 5. Заболевания МВС были выявлены у 3 пациентов в виде хронического пиелонефрита. Заболевания ГБС выявлены у 1 (0,18 %) пациента в виде цирроза печени.

У 3 (0,54 %) пациентов имело место сочетание заболеваний ССС и заболеваний кожи в виде онихомикоза; заболеваний ССС и заболеваний вен н/к — у 3 (0,54 %) пациентов. У 6 (1,1 %) пациентов было выявлено сочетание заболеваний кожи и вен н/к.

При **буллезно-геморрагической форме** рожи заболевания ССС были выявлены у 9 (1,6 %) пациентов, из них: ИБС в виде АСКС — у 3 пациентов, АГ — у 6 пациентов. Патология ЭС встречалась у 9 (1,6 %) пациентов в виде СД 2 типа (5 (0,9 %) пациентов). Ожирение II и III степеней было выставлено в 4 (0,72 %) случаях. Заболевания вен н/к в виде ХВН выявлены у 2 (0,36 %) пациентов. Заболевания кожи выявлены у 1 (0,18 %) пациента в виде герпетической инфекции. Некроз кожных покровов выявлен у 2 (0,36 %) пациентов. Заболевания МВС было выявлено у 3 (0,54 %) пациента в виде с хронического пиелонефрита. Поражение зрительного анализатора (ЗА) в виде острого конъюнктивита на момент госпитализации выявлен у 1 (0,18 %) пациента.

Сочетание патологии ССС, ЭС (в виде СД и ожирения) выявлено у 7 (1,44 %) пациентов; заболеваний вен н/к и кожи — у 2 (0,36 %) пациентов. Сочетание заболеваний ССС в виде АГ и заболеваний МВС в виде хронического пиелонефрита выявлено у 3 (0,54 %) пациентов.

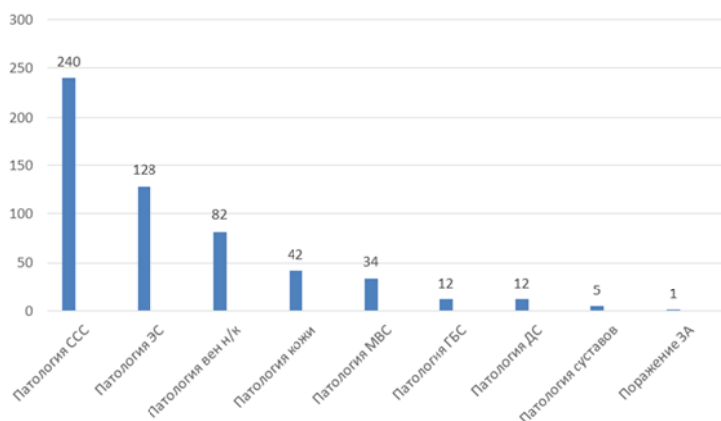


Рисунок 1 — Распределение пациентов с рожей по наличию сопутствующей патологии

По результатам исследования выделено несколько основных групп коморбидных, сопутствующих заболеваний, которые наиболее часто встречаются при роже: 1) заболевания ССС — 240 пациентов (43,2 % от количества обследуемых пациентов с сопутствующей патологией*); 2) эндокринные заболевания — 128 (23 %*) пациентов; 3) заболевания вен н/к в виде ХВН и ВРВ — 82 (14,7 %*) пациента; 4) заболевания кожи — 42 (7,5 %*) пациентов. Наличие одного из вышеперечисленных заболеваний при роже встречалось у 492 (88,5 %) пациента, из них: у 96 (17,3 %) пациентов имело место сочетание двух заболеваний одновременно, у 23 (4,14 %) пациентов — трех.

Заключение

Наиболее частой формой рожи является эритематозная 574 (72,48 %) пациента. Наибольшее количество обследуемых пациентов с рожей имеют сопутствующую патологию (70,2 %). 492 (88,5 %) пациента с диагнозом рожа имеют сопутствующую патологию в виде заболеваний сердечно-сосудистой системы (43,2 %), эндокринной системы (23 %), вен нижних конечностей (14,7 %) или кожи (7,5 %). Коморбидные состояния, такие, как заболевания эндокринной системы, варикозная болезнь вен нижних конечностей, а затем и хроническая венозная недостаточность и патология кожных покровов относятся к предрасполагающим факторам развития рожи.

Определение предрасполагающих факторов развития рожи позволяет прогнозировать рецидивы заболевания и назначать профилактику в данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Инфекционные болезни: учебник / Г. К. Аликеева [и др.]; под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 704 с.
2. Пшеничная, Н. Ю. Рожа: программа оптимизации диагностики и лечения, фармакоэкономический анализ: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н. Ю. Пшеничная. — Ростов н/Д., 2005. — С. 36.
3. Атлас инфекционных заболеваний / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 224 с.
4. Ратникова, Л. И. Современные клинико-лабораторные и гендерные особенности рожи / Л. И. Ратникова, С. А. Шип // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2013. — № 3. — С. 19–21.
5. Шип, С. А. Рожа как разновидность стрептококковой инфекции и проблема коморбидных состояний / С. А. Шип, Л. И. Ратникова // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. — 2016. — Т. 2, № 3 (14). — С. 73–78.
6. Глухов, А. А. Современный подход к комплексному лечению рожистого воспаления / А. А. Глухов, Е. А. Бражник // Фундаментальные исследования. — 2014. — № 10 (2). — С. 411–415.

УДК 616.98-022.7:579]-08

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП, СТРАДАЮЩИХ РОЖЕЙ

Семченко А. И., Мельникова Ю. В.

Научные руководители: ассистент А. Л. Свентицкая, ассистент С. М. Орлов

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Возбудителем рожи является β -гемолитический стрептококк серогруппы А (β -ГСА) — грамположительная бактерия (кокк). Среди инфекционных заболеваний стрептококковые инфекции продолжают оставаться в числе наиболее значимых проблем, так согласно данным ВОЗ, первичные стрептококковые инфекции ежегодно переносят около 100 миллионов человек [1, 2]. Рожа является вариантом стрептококковой инфекции, характеризующимся особой склонностью к частому рецидивированию [3]. Особенно часто регистрируется в старших возрастных группах.

Согласно данным ВОЗ, люди в возрасте от 25 до 44 лет считаются молодыми, от 44 до 60 лет относятся к среднему возрасту, от 60 до 75 лет — к пожилому возрасту, от 75 до 90 лет — к старческому возрасту, после 90 лет — долгожители [4].

Показатель заболеваемости рожей с учетом случаев, требующих лечения в стационаре, достигает 10–20 на 10 тыс. взрослого населения [2].

В соответствии с современной клинической классификацией рожи предусматривается выделение следующих ее форм основанных на характере местных проявлений: эритематозная, эритематозно-буллезная, эритематозно-геморрагическая, буллезно-геморрагическая [5].

Рожа характеризуется увеличением доли тяжелых форм и осложнений с преобладанием в клинической картине заболевания интоксикационного синдрома, вплоть до развития инфекционно-токсического шока, увеличением случаев с первичной и тяжелыми геморрагическими формами рожи (более 60 %), склонностью к развитию рецидивирующего течения (30–40 %), медленной репарацией в очаге воспаления, сложностью проведения дифференциальной диагностики. Особенности современного течения болезни свидетельствуют об ухудшении качества жизни пациентов, что определяет медико-социальную и экономическую значимость проблемы для государства и пациента [6].

Цель

Определить особенности клинических форм рожи у пациентов молодого, пожилого и старческого возрастов, долгожителей.

Материал и методы исследования

Был проведен ретроспективный анализ, объектом которого явились пациенты учреждения «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» (ГОИКБ) с выставленным основным диагнозом «Рожа».

В ходе исследования были вычислены статистические критерии, был осуществлен их анализ, сделаны выводы. Для всех видов анализа статистически достоверными считали значения при $p \leq 0,05$. Статистическую обработку полученных результатов производили при помощи пакета прикладной программы «Exel 2010» (MS Office) и программы «Statistica» 10.0.

В исследовании принял участие 1599 пациентов в возрасте от 18 до 92 лет, которые были разделены на две возрастные группы по классификации ВОЗ: 1-ю группу составили пациенты молодого возраста от 18 до 44 лет, 2-ю группу — пациенты пожилого и старческого возраста, долгожители от 60 до 92 лет. Критериями исключения из исследования стало наличие пациентов в возрасте до 18 лет, а также возраст пациентов от 45 до 59 лет.

Результаты исследования и их обсуждение

Средний возраст пациентов в 1-й группе от 18 до 44 лет составил $34,5 \pm 0,46$ лет, из них: средний возраст женщин составил $35,93 \pm 0,72$ лет, средний возраст мужчин — $33,67 \pm 0,58$ лет. Во 2-й группе, от 60 до 92 лет, средний возраст пациентов составил $71,64 \pm 0,3$ года, из них: средний возраст женщин $71,9 \pm 0,3$ года, средний возраст мужчин — $71,03 \pm 0,6$ лет, при сравнении, отличия статистически значимы ($p < 0,05$).

За весь исследуемый период в возрасте от 18 до 44 лет было обследовано 225 пациентов (14,07 % от общего количества исследуемых*) — 142 (63,1 %) мужчины и 83 (36,89 %) женщины; после 60 лет — 773 (48,34 %*) пациента, из них — 207 (26,78 %) мужчин и 566 (73,22 %) женщин. При сравнении мужчин и женщин от 18 до 44 лет и после 60 лет, данные достоверны ($p < 0,05$).

По локализации заболевания структура пациентов представлена следующим образом:

1) 1-я группа 18–44 года: рожа нижних конечностей наблюдалась у 188 (83,6 %) пациентов, из них: мужчин — 116 (61,7 %), женщин — 72 (38,3 %). Рожа верхних конечностей была зафиксирована у 7 (3,1 %) пациентов, из них: 4 (57,1 %) мужчины и 3 (42,9 %) женщины. Локализация рожи в области головы (ушная раковина, лицо) отмечена у 25 (11,1 %) пациентов, из них: 19 (76 %) мужчин и 7 (24 %) женщин. Локализация поражения в области туловища (спина, грудь) была выявлена у 1 (0,44 %) женщины.

2) 2-я группа, где возраст пациентов более 60 лет: поражение нижних конечностей наблюдалось в 608 (78,7 %) случаях, из них: 176 (29 %) мужчин и 432 (71 %) женщины. Поражение верхних конечностей выявлено у 64 (8,2 %) пациентов, из них: 1 (1,6 %) мужчина и 63 (98,4 %) женщины. Поражение головы зафиксировано у 52 (6,72 %) пациентов, из них: 23 (44,2 %) мужчины и 29 (55,8 %) женщин. Локализация рожи в области туловища отмечено у 15 (1,9 %) женщин.

Структура заболеваемости по формам, рожа представлена следующим образом:

1) в 1-й возрастной группе (18–44 года) на долю эритематозной формы пришлось 152 (67,6 %) случая заболевания, из них 100 (65,8 %) мужчин и 52 (34,2 %) женщины. Эритематозно-буллезная форма рожи наблюдалась у 35 (15,6 %) пациентов, из них у 14 (40 %) мужчин и 21 (60 %) женщины. Буллезно-геморрагическая форма была зафиксирована у 8 (3,56 %) пациентов, из них 5 (62,5 %) мужчин и 3 (37,5 %) женщины. Эритемотозно-геморрагическая форма была также зафиксирована у 8 (3,56 %) пациентов, из которых 6 (75 %) мужчин и 2 (25 %) женщины.

2) во 2-й возрастной группе (старше 60 лет) эритематозная форма была выявлена в 547 (70,76 %) случаях, из них 153 (28 %) мужчины и 394 (72 %) женщины. Эритематозно-буллезная форма была у 90 (11,64 %) пациентов, из которых 10 (11,1 %) мужчин и 80 (88,9 %) женщин. Эритематозно-геморрагическая форма отмечена у 66 (8,4 %) пациентов, из них 17 (25,8 %) мужчин и 49 (72,2 %) женщин. Буллезно-геморрагическая форма наблюдалась у 37 (4,78 %) пациентов, из которых 6 (16,2 %) мужчин и 31 (83,8 %) женщина.

Сопутствующая патология по возрастным группам распределена следующим образом:

1) в 1-й группе (18–44 года) имеется 87 (38,7 %) пациентов с сопутствующей патологией, из них имеют сердечно-сосудистую патологию 50 (57,5 %) человек: 27 (54 %) мужчин и 23 (46 %) женщины. Патология дыхательной системы зарегистрирована у 12 (13,8 %) человек, из них поровну 6 (50 %) мужчин и 6 (50 %) женщин. Заболевания мочевыделительной системы отмечены у 7 (8 %) пациентов, из них 3 (42,9 %) мужчины и 4 (57,1 %) женщины. Сахарный диабет был у 7 (8 %) пациентов, из которых 2 (28,6 %) мужчин и 5 (71,4 %) женщин. Гепатит невирусной этиологии наблюдался в данной группе у 6 (6,9 %) человек, из них 5 (83,3 %) мужчин и 1 (16,7 %) женщина. ВИЧ инфекция была зарегистрирована у 5 (5,8 %) пациентов, среди которых 4 (80 %) мужчины и 1 (20 %) женщина.

2) во 2-й возрастной группе (старше 60 лет) сопутствующая патология имеется у 748 (96,8 %) пациентов, она распределена следующим образом: сердечно-сосудистая патология отмечена у 527 (70,5 %) пациентов, из них имеется у 142 (26,9 %) мужчин и 385 (73,1 %) женщин. Патология дыхательной системы была у 29 (3,9 %) пациентов, из которых 14 (48,3 %) мужчин и 15 (51,7 %) женщин. Заболевания мочевыделительной системы наблюдались у 47 (6,3 %) пациентов, в числе которых 11 (23,4 %) мужчин и 36 (76,6 %) женщин. Сахарный диабет имели 120 (16 %) пациентов, из них 28 (23,3 %) мужчин и 92 (76,7 %) женщины. Заболевания пищеварительной системы зарегистрированы у 25 (3,3 %) пациентов, из которых 13 (52 %) мужчин и 12 (48 %) женщин.

Выводы

Пик заболеваемости рожей приходится на возраст от 60 лет и старше (48,34 %). От 18 до 44 лет преобладает заболеваемость рожей у мужчин (63,1 %), после 60 лет — у женщин (73,22 %) ($p < 0,05$). Наиболее часто встречаемой локализацией в двух возрастных группах являются нижние конечности — 83,6 и 78,7 % соответственно. При этом локализация рожевого воспаления в области туловища во всех группах была зафиксирована только у женщин. Эритематозная форма встречается чаще других в двух контрольных группах: у лиц молодого возраста в 67,6 % случаев, у лиц пожилого и старческого возраста в 70,76 % случаев, причем в молодом возрасте эритематозная форма чаще отмечается у мужчин (65,8 %), а в пожилом и старческом возрасте — у женщин (72 %), $p < 0,05$. Сопутствующая патология чаще регистрируется у пожилых пациентов (96,8 %), чем у пациентов молодого возраста (38,7 %). В структуре сопутствующей патологии ведущее место занимает поражение сердечно-сосудистой системы у пациентов двух контрольных групп: 57,5 % у лиц 18–44 лет и 70,5 % у лиц старше 60 лет. На втором месте у молодых пациентов стоит патология дыхательной системы (13,8 %), а у пациентов пожилого и старческого возраста — сахарный диабет (16 %).

ЛИТЕРАТУРА

1. Stevens, D. L. Impetigo, Erysipelas and Cellulitis. 2016 Feb 10 In: Ferretti J. J., Stevens D. L., Fischetti V. A., editors. *Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations* [Internet]. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016. — Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333408/>. — Дата доступа: 26.11.2018.
2. Эволюция стрептококковой инфекции: рук-во для врачей / под ред. В. В. Левановича, В. Н. Тимченко. — СПб.: СпецЛит, 2015. — 495 с.

3. Белова, Е. А. Прогнозирование рецидивов у больных первичной и рецидивирующей розеой / Е. А. Белова, Л. В. Титарева, Н. Г. Лищук // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». — 2008. — № 1. — С. 49–50.
4. Всемирный Интернет-портал [Электронный ресурс] / Всемирная организация здравоохранения. — 2016. — Режим доступа: <http://www.who.int>. — Дата доступа: 21.11.2018.
5. Особенности клиники и дифференциальной диагностики рожи. Обзор / Н. Ф. Плавунув [и др.] // Архив внутренней медицины. — 2017. — № 5. — С. 327–330.
6. Диагностическое значение экзантем при инфекционных заболеваниях на догоспитальном этапе / Н.Ф. Плавунув [и др.] // Архив внутренней медицины. — 2016. — № 6 (3). — С. 36–41.

УДК 616.98:578.824.11 (476.2)

МНОГОЛЕТНЯЯ ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БЕШЕНСТВОМ ЖИВОТНЫХ В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Сорокин А. В.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Л. П. Мамчиц

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

Введение

Актуальность проблемы бешенства в мире нарастает за последние 20 лет. Это связано не только с расширением ареала инфекции, появлением новых путей передачи возбудителя (воздушное бешенство, связанное с летучими мышами, трансплантация органов), но и с новым подходом к лечению пациентов (химиотерапия) [1, 2, 3]. В Беларуси ранняя лабораторная диагностика бешенства не налажена. Диагноз «бешенство» ставится на основании эпидемиологических (укус животным) и клинических (наличие аэро- и гидрофобии, усиленной саливации и др.) данных. Однако в связи с редкостью заболевания и отсутствием у врачей настороженности в отношении бешенства диагноз обычно выставляют на поздних стадиях или посмертно, хотя клиника классической гидрофобии описана во всех руководствах по рабиологии. В Республике Беларусь последний случай заболевания и смерти человека от бешенства был зарегистрирован в 2012 г. Результатами исследований изучения эпидемиологических особенностей 144 случаев бешенства, зарегистрированных в стране с 1951 по 2012 гг., установлено, что лидирующее положение по числу заболевших бешенством заняла Гомельская область (38 человек) [4, 5].

При этом, несмотря на все достижения в области контроля и профилактики инфекции на территории страны, дальнейшее обеспечение санитарно-эпидемиологического благополучия по бешенству невозможно без установления факторов эпидемиологического риска, появление или активизация которых способны обусловить возникновение эпидемического процесса [4, 5].

Цель

Оценить распространенность бешенства среди животных и частоту обращаемости населения за антирабической помощью в динамике за 1997–2017 гг. по районам Гомельской области для оценки эпидемической ситуации и обоснования адекватных эпидемической ситуации профилактических мероприятий.

Материал и методы исследования

Основу методологии составил ретроспективный эпидемиологический анализ обращаемости за антирабической медицинской помощью (АРМП) населения Гомельской области за период с 1997 по 2017 гг., описательно-оценочный и статистический методы, обработка данных проводилась с использованием программы «Microsoft Excel». Для оценки частоты и структуры изучаемых явлений рассчитывали относительные показатели (p) со статистическими ошибками (Sp) и 95 % доверительными интервалами (ДИ). Различия между сравниваемыми относительными величинами определяли по значению t -критерия Стьюдента и уровню значимости (P), сравнивая его с критической величиной для соответствующего объема выборки, а также по значениям 95 % ДИ.

Результаты исследования и их обсуждение

За период с 1997 по 2017 гг., в отсутствие случаев заболевания бешенством людей, за оказанием антирабической медицинской помощи в организации здравоохранения Гомельской области обратились 43248 человек (рисунок 1).

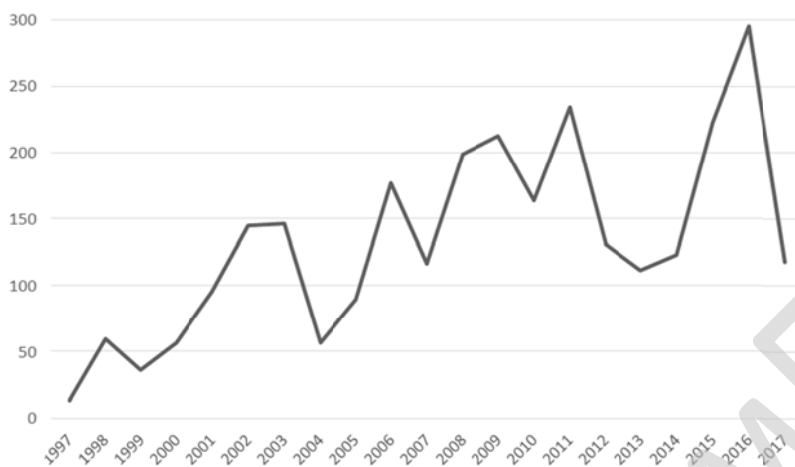


Рисунок 1 — Обращаемость за антирабической медицинской помощью населения Гомельской области за 1997–2017 гг.

В среднем, в новое время (2000–2017 гг.), ежегодно за антирабической помощью обращалось 140 человек. Наибольшее количество обратившихся отмечалось в 2016 г. (295 человек), а наименьшее — в 2017 г. (118 человек), что можно объяснить состоянием информационно-образовательной работы с населением за анализируемый период.

Установлено, что в Гомельской области показатели обращаемости населения за АРМП были выше за все годы наблюдения в сравнении с республиканскими показателями. Так, частота обращения за АРМП населения на территории Гомельской области за ряд лет наблюдения была наибольшей, превышая республиканский показатель в 1,2 раза в 2013 г. ($P < 0,001$) и 2014 г. ($P < 0,01$), в 1,3 раза — в 2015 г. ($P < 0,001$) и 2016 г. ($P < 0,05$).

Как известно, реализацию риска инфицирования при бешенстве предопределяет категория повреждения, устанавливаемая в момент обращения пациента за АРМП в зависимости от характера контакта и данных о животном. На территории Гомельской области в течение всех лет наблюдения частота обращения лиц за АРМП в связи с повреждениями, нанесенными животными с установленным бешенством нарастала, достигнув наибольшего значения по стране в 2016 г. — 20,70/0000 (95 % ДИ 18,3–23,1), при этом аналогичный годовой республиканский показатель был превышен в 3,3 раза ($P < 0,01$), а показатель по области в сравнении с 2013, 2014 и 2015 гг. — в 2,7 раза ($P < 0,001$), в 2,4 раза ($P < 0,001$) и в 1,3 раза ($P < 0,02$) соответственно [5].

За этот период от бешенства пострадало 3034 животных. Значительную часть из них составили лисицы и крупный рогатый скот (КРС)(рисунок 2).

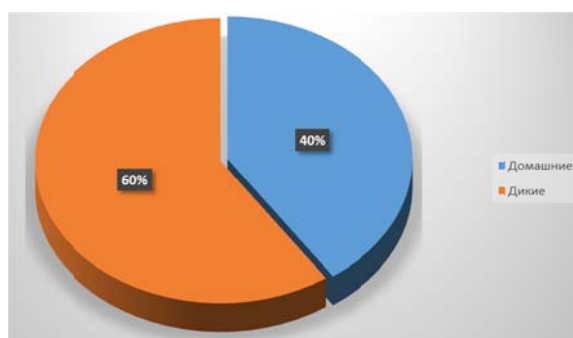


Рисунок 2 — Заболеваемость бешенством диких и домашних животных в Гомельской области за 1997–2017 гг.

Заболееваемость бешенством диких и домашних животных находится в прямой зависимости. Подъемы и спады заболееваемости среди кошек и собак аналогичны заболееваемости диких плотоядных. Такая же картина наблюдается и среди сельскохозяйственных животных. Эту зависимость подтверждает и сезонность заболеевания среди диких и домашних животных. Для диких плотоядных первый подъем характерен в зимне-весенний период, второй — в октябре и ноябре. Для домашних животных наивысшая заболееваемость приходится на март-май, второй подъем — в осенне-зимнее время.

При оценке распределения заболееваемости бешенством животных по районам Гомельской области была установлена зависимость заболеевания от количества проведенных исследований, доставленных в лабораторию трупов найденных и убитых животных. Количество положительных результатов по Гомельской области в среднем составила 56,3 %.

В настоящее время бешенство установлено у животных, относящихся более чем к 30 видам. Чем обширнее территория, тем обычно шире набор животных, участвующих в эпизоотическом процессе. На территории Гомельской области в течение последних 10 лет бешенство было установлено у 13 видов животных, которые и активизируют эпизоотический процесс за счёт комплексного воздействия на него.

Основным источником бешенства у нас являются плотоядные животные, в частности лисы, на долю которых приходится 42 % от всей заболееваемости. Роль домашних собак, кошек и КРС в распределении заболеевания значительно ниже и составила соответственно 12 %, 11 и 17,5 % случаев бешенства. На долю енотовидных собак приходилось 6,2 % случаев, волков — 2,1 % и других диких — 3,8 %. Сравнительно низкую роль собак в распространении заболеевания можно объяснить ежегодной профилактической антирабической иммунизацией, что создает среди них значительную иммунную прослойку, препятствующую их взаимному перезаражению.

Заключение

Установлено, что на территории Гомельской области в течение всех лет наблюдения частота обращения лиц за АРМП в связи с повреждениями, нанесенными животными с установленным бешенством нарастала, что может служить индикатором вероятности осложнения эпидемиологической ситуации по бешенству в связи с интенсивной активизацией на протяжении ряда лет факторов эпидемиологического риска. Возросло число обратившихся с 3-й, наиболее опасной, категорией повреждения, что может косвенно указывать на снижение настороженности населения в отношении бешенства на современном этапе.

Вследствие этого основными направлениями защиты людей и животных являются контроль и регулирование эпизоотической ситуации, иммунизация животных, людей и использование методов лечения и диагностики все более надежных и безопасных. Значительную роль в профилактике бешенства играет организация работы органов лесного хозяйства, охраны природы, охотничьего хозяйства, заповедников и их взаимодействие с ветеринарной и эпидемиологической службами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мишаева, Н. П. Диагностика, профилактика и лечение бешенства / Н. П. Мишаева, С. О. Вельгин, В. В. Щерба // Здравоохранение. — 2007. — № 11. — С. 48–50.
2. Чистенко, Г. Н. Бешенство / Г. Н. Чистенко // Мир медицины. — 2006. — № 10. — С. 5–8.
3. Шестопалов, А. М. Бешенство и его распределение в мире / А. М. Шестопалов // Вопросы вирусологии. — 2001. — № 2. — С. 7–12.
4. Клинико-эпидемиологические аспекты случаев бешенства в Республике Беларусь / О. Н. Ханенко [и др.] // Достижения в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия в государствах-участниках СНГ в рамках реализации стратегии ВОЗ по внедрению ММСП (2005 г.) до 2016 года: материалы XIII Межгосудар. науч.-практ. конф. / под ред. д-ра мед. наук, проф. А. Ю. Поповой, акад. РАН В. В. Кутытева. — Саратов, 2016. — С. 256–258.
5. Ханенко, О. Н. Бешенство в Республике Беларусь. факторы эпидемиологического риска на современном этапе / О. Н. Ханенко, Н. Д. Коломиец, О. В. Тонко // Современные проблемы инфекционной патологии человека [Электронный ресурс]: сб. науч. тр. / М-во здравоохр. Респ. Беларусь. РНПЦ эпидемиологии и микробиологии; под ред. Л. П. Титова. — Минск: ГУ РНМБ, 2017. — Вып. 10. — С. 100–107.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЕВОВ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ВЫПОТА И ОЦЕНКИ АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИКРОФЛОРЫ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ АППЕНДИЦИТОМ

Сотникова В. В.

Научный руководитель: старший преподаватель *С. Ю. Баранов*

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

Введение

Острый аппендицит (ОА) (К 35) является наиболее распространенным хирургическим заболеванием брюшной полости у детей, требующее экстренного хирургического вмешательства [1].

Антибиотикотерапия занимает одно из ведущих мест в лечении многих гнойно-воспалительных заболеваний. Эффективность лечения непосредственно зависит от многих факторов: видовой принадлежности возбудителя, его чувствительность к антимикробным препаратам, рационального подбора схемы лечения с учетом иммунобиологической реактивности организма больного [2].

Цель

Изучить результаты бактериологических посевов интраоперационно взятого перитонеального выпота у детей с ОА и антибиотикочувствительности высеванных аэробных микроорганизмов. Изучить получаемую антибактериальную терапию и время нахождения таких детей в стационаре.

Материал и методы исследования

Ретроспективно проведен статистический анализ историй болезней 968 пациентов (572 мальчиков и 396 девочек (1:1,44) с ОА, находящихся на стационарном лечении в отделении детской хирургии учреждения «Гомельская областная клиническая больница» (ГОКБ) за период 2014–2016 гг. Средний возраст пациентов составил $9,25 \pm 3,66$ лет. Все дети были экстренно прооперированы.

Далее оценивались только пациенты с деструктивными формами ОА. У 133 (13,74 %) пациентов (52 (39,10 %) девочки и 81 (60,9 %) мальчик) интраоперационно было проведено взятие перитонеального выпота для бактериологического анализа.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием пакета прикладного программного обеспечения «Statsoft (USA) Statistica» 10.0. Результаты являлись статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Частота выделения клинико-морфологической формы ОА представлена в таблице 1. Стоит отметить, что и выпотом в брюшной полости (БП) не было.

Таблица 1 — Результаты бактериологических посевов выпота из БП у пациентов с ОА (n — количество пациентов)

Клинико-морфологическая форма ОА / Высеянный микроорганизм	Флегмонозная (ОФА)		Гангренозная (ОГА)		Перфоративная (ОГПА)	
	n	%	n	%	n	%
<i>E. Coli</i>	12	57,14	40	75,47	39	67,24
<i>Klebsiella</i>	1	4,76	2	3,77	3	5,17
<i>Pantoea agglomerans</i>	1	4,76	1	1,89	0	0
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	1	4,76	1	1,89	1	1,72
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	9,52	4	7,55	5	8,62
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	0	0	1	1,72
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	1	4,76	0	0	0	0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	4,76	3	5,66	0	0
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	4,76	1	1,89	0	0
<i>Streptococcus spp.</i>	1	4,76	1	1,89	0	0

Окончание таблицы 1

Клинико-морфологическая форма ОА / Высеянный микроорганизм	Флегмонозная (ОФА)		Гангренозная (ОГА)		Перфоративная (ОГПА)	
	n	%	n	%	n	%
<i>Candida</i>	0	0	1	1,89	1	1,72
<i>Enterococcus faecialis</i>	0	0	1	1,89	2	3,45
<i>Enterococcus agglomerans</i>	0	0	0	0	2	3,45
<i>Enterococcus spp.</i>	0	0	0	0	3	5,17
Гр+ кокки, Гр+ палочки, Гр– палочки	0	0	0	0	1	1,72
Итого	21	15,79	53	40,60	58	43,61

Частота получения монокультуры наблюдалась в 125 (93,99 %) случаях, микробных ассоциаций — в 8 (6,01 %). В микробных ассоциациях доминировала условно-патогенная флора: *Streptococcus spp.*, *Enterobacter agglomerans*.

При анализе антибиотикочувствительности основного возбудителя *E. Coli* (для ОФА) были получены следующие результаты: 100 % чувствительность к амикацину, цефтриаксону; 81,82 % — к цефтазидиму, цiproфлораксацину, цефепиму; 72,73 % — к имипенему; 36,36 % — к нитрофурантоину, цефоперазону, амоксиклаву; 9,09 % — к цефоперазону/сульбактаму.

При анализе антибиотикочувствительности основного возбудителя *E. Coli* (для ОГА) были получены следующие результаты: 97,14 % чувствительность к амикацину; 82,86 % — к цефтазидиму, цефтриаксону; 77,14 % — к имипенему; 62,86 % — к цiproфлораксацину; 51,43 % — к цефепиму; 42,86 % — к нитрофурантоину; 37,14 % — к амоксиклаву; 34,29 % — к меропенему; 25,71 % — к цефоперазону; 17,14 % — к фурадонину; 8,57 % — к амоксициллину; 5,71 % — к ампициллину/сульбактаму; 2,86 % — к цефазолину, ванкомицину, цефоперазону/сульбактаму.

При анализе антибиотикочувствительности основного возбудителя *E. Coli* (для ОГПА) были получены следующие результаты: 87,5 % чувствительность к амикацину; 85 % — к цефтриаксону; 75 % — к цефтазидиму; 72,5 % — к цiproфлораксацину; 67,5 % — к цефепиму; 65 % — к имипенему; 42,5 % — к амоксиклаву; 30 % — к амоксициллину; 27,5 % — к нитрофурантоину; 20 % — к меропенему, фурадонину; 7,5 % — к ампициллину/сульбактаму, офлораксацину.

Выводы

Было установлено, что значительная часть микрофлоры является условно-патогенной. В посевах в основном определялись монокультуры (более 90 %), чем ассоциации.

Доминирующим микроорганизмом при посеве выпота БП у детей с деструктивными формами ОА является *E. Coli*, как в монокультуре, так и в микробных ассоциациях.

Высеянная *E. Coli* была *in vitro* наиболее чувствительна (≥ 80 %) к следующим антибиотикам: амикацину (ОФА, ОГА, ОГПА), цефтриаксону (ОФА, ОГА, ОГПА), цефтазидиму (ОФА, ОГА).

ЛИТЕРАТУРА

- Исаков, Ю. Ф. Детская хирургия: национальное руководство / Ю. Ф. Исаков; под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ф. Дронова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1168 с.
- Колесников, Д. Л. Антибиотикопрофилактика при остром аппендиците: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. Л. Колесников. — Н. Новгород, 2013. — 25 с.

УДК 579.61

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ АГЕНТОВ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЯМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Степанов Д. А., Степанов Е. А.

Научные руководители: д.м.н. *В. Л. Мельников, Н. Н. Митрофанова*

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Пензенский государственный университет»
г. Пенза, Российская Федерация

Введение

В настоящее время остро стоит проблема внутрибольничной гнойно-септической инфекции (ГСИ), отягчающей течение основного заболевания, увеличивающей срок пребывания

ния в стационаре. Воспалительные процессы у стоматологических больных, возникающие в отделениях челюстно-лицевой хирургии (ЧЛХ), вызывает большой интерес для хирурга, т. к. наблюдается прогрессирующий рост числа больных с воспалительными процессами челюстно-лицевой области, отмечается длительное и рецидивирующее течение ГСИ с развитием осложнений, которым отводится основная роль в инвалидизации и увеличении риска летального исхода, госпитальные штаммы обладают высокой вирулентностью, антибиотикорезистентностью, устойчивостью к дезинфицирующим веществам, широким спектром факторов патогенности, ГСИ в хирургической стоматологии, в отличие от других отделений хирургического профиля, на данный момент является недостаточно изученной, остается множество вопросов, связанных с общими закономерностями и особенностями течения, инфицирования, разработкой комплекса мероприятий, направленных на предупреждение возникновения ГСИ [1–5].

Имеющиеся сегодня работы, посвященные госпитальной инфекции, содержат многочисленные микробиологические исследования, в ходе которых было определено, что большая часть воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области вызвана действием микрофлоры, населяющей основные биотопы организма человека, особое значение имеют микроорганизмы, вегетирующие в полости рта [6, 7, 8].

Воспалительный процесс определяется эндогенным или экзогенным инфицированием. Источником экзогенного микробного обсеменения может стать как сам пациент, так и медицинский персонал [9, 10]. Главную роль в возникновении ГСИ в отделении ЧЛХ принадлежит эндогенным гнойно-септическим инфекциям, которые составляют 80,8 % от всех внутрибольничных ГСИ [11].

Несмотря на совершенствование лечебно-диагностического процесса, разработку новых методов, направленных на профилактику возникновения и ликвидацию гнойного очага, соблюдение всех правил асептики, количество осложнений воспалительного характера не имеет тенденции к снижению [1, 6].

Цель

Изучение микробиологического спектра и характера антибиотикорезистентности этиологических агентов ГСИ в условиях отделения ЧЛХ многопрофильного стационара, разработка рекомендаций по проведению эмпирической этиотропной терапии ГСИ.

Материал и методы исследования

За период с января по декабрь 2016 г. изучено 104 истории болезни пациентов отделения ЧЛХ. Материалом для анализа были клиничко-anamnestические сведения и данные лабораторно-клинических исследований, полученных из медицинской карты стационарного больного. Микробиологическое исследование изолятов и определение чувствительности выделенных культур к химиотерапевтическим препаратам проводилось по общепринятым методикам. Материалом исследования являлись мазки из ран, полости рта, носового хода, уха, раневое отделяемое. Статистическая обработка полученной информации выполнялась с использованием пакета программ «Microsoft Office».

Результаты исследования и их обсуждение

В результате ретроспективного анализа историй болезни 104 пациентов отделения ЧЛХ выявлено, что большинство пострадавших относится к мужскому населению — 58 (55,77 %), остальные 46 (44,23 %) — женщины.

Большинство мужчин исследуемого контингента находятся в возрастном транше от 25 до 44 лет, у женщин от 15 до 30 лет. Средний возраст пациентов с ГСИ отделения ЧЛХ составил ~ 39 (39,66) лет.

Среди лиц с гнойно-септическими инфекциями челюстно-лицевой области преобладают временно безработные. Причем, из 46 женщин 20 (43,48 %) работают и 26 (56,52 %) неработающие. Среди последних в исследование включены 1 (2,17 %) девочка (возраст — 13 месяцев), 2 (4,35 %) школьницы (возраст — 15 лет), 6 (13,04 %) студенток (4 (17 лет), 2 (19 лет)), 6 (13,04 %) пенсионеров.

Из 58 мужчин, включенных в исследование, 18 (31,03 %) относятся к категории работающих и 40 (68,97 %) временно безработные. Среди них: 2 (3,45 %) инвалида II группы (38 лет) 8 пенсионеров (13,79 %).

Среди пациентов отделения ЧЛХ с ГСИ у 60 (57,69 %) человек не обнаружено наличие сопутствующих заболеваний, а у 44 (42,31 %) — имеются патологии со стороны различных систем и органов, к наиболее часто встречающимся относятся нарушения в работе сердечно-сосудистой системы: у 18 (17,31 %) пациентов диагностирована гипертоническая болезнь различной степени тяжести, у 4 (3,85 %) пациентов — ишемическая болезнь сердца (ИБС), атеросклеротический кардиосклероз.

Наличие иммунопатологических процессов в форме аллергических реакций на антибиотики пенициллинового ряда имеется у 2 (1,92 %) из исследуемого контингента.

Отягощенная наследственность установлена в 1 (0,96 %) случае: нарушение по аутосомно-рецессивному типу наследования Q35.5 — расщелина твердого и мягкого неба. Также у данного пациента отмечено наличие церебральной ишемии, врожденного вывиха бедра (дисплазия тазобедренного сустава).

Для всех исследуемых характерно проживание в удовлетворительных условиях.

У пациентов отделения ЧЛХ обнаружено наличие следующих осложнений челюстно-лицевой области — воспалительные заболевания челюстей, корневая киста, флегмона и абсцесс полости рта, аномалии положения зубов, доброкачественное новообразование жировой ткани кожи и подкожной клетчатки головы, лица и шеи, острый гнойный средний отит, острый верхнечелюстной синусит, хронический верхнечелюстной синусит, свищи, абсцессы кожи, фурункулы и карбункулы, переломы челюсти.

Установлено, что выделенные из больничной среды изоляты в основном представлены грамположительными микроорганизмами — 98,08 %, удельный вес грамотрицательных культур составил 1,98 %.

Установлено, что среди грамположительных этиологических агентов ГСИ у пациентов отделения ЧЛХ многопрофильного стационара преобладают представители родов *Streptococcus* — 39,42 % и *Staphylococcus* — 28,85 %. Причем, среди *Streptococcus* уверенно доминирует *Streptococcus viridans* — 38,46 %, среди стафилококков — *Staphylococcus epidermidis* — 23,08 %.

Обнаружено наличие микробных ассоциаций — в 1 случае наблюдался одновременно обильный рост *Streptococcus viridans* и скудный рост грибов рода *Candida* и в 1 случае — одновременно наблюдался умеренный рост *Staphylococcus aureus* и обильный рост *Enterococcus faecalis*.

В результате проведенных исследований обнаружена корреляционная зависимость в соотношении нозологических форм гнойного патологического процесса челюстно-лицевой области и выявляемых при этом основных этиологических агентов, инициирующих инфекционный процесс. Для воспалительных заболеваний челюстей, свищей и синуситов основным этиологическим агентом является *Staphylococcus epidermidis*, для флегмон и абсцессов и фурункулов — в равных долях *Staphylococcus epidermidis* и *Streptococcus viridans*, а для синуситов и кист — основной возбудитель — *Streptococcus viridans* (таблица 1).

По нашим данным, большинство штаммов *Streptococcus viridans*, полученных из клинического материала отделения ЧЛХ многопрофильного стационара, чувствительны к доксициклину и хлорамфениколу. Значительно меньшую терапевтическую активность выделенные штаммы проявляют к линезолиду и кларитромицину. Неэффективно применение левофлоксацина.

Для *Staphylococcus epidermidis*, выделенных от пациентов отделения ЧЛХ многопрофильного стационара, характерно наличие штаммов, резистентных по отношению к бензилпенициллину и ампициллину. Большинство изолятов чувствительно к амикацину и фузидину, слабо чувствительно к тетрациклину и хлорамфениколу.

Для антимикробной терапии ГСИ челюстно-лицевой области применялся широкий спектр препаратов, среди которых преобладают антибиотики группы цефалоспоринов и фторхинолонов — цефтриаксон, цiproфлоксацин и пefлоксацин. Большинство пациентов, получавших антибактериальную терапию, выписаны в удовлетворительном состоянии.

Таблица 1 — Анализ структуры этиологических агентов в зависимости от нозологических форм гнойно-септических осложнений

Нозологическая форма	Микрофлора
J01.0 Острый верхнечелюстной синусит	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (100 %)
J32.0 Хронический верхнечелюстной синусит	<i>Streptococcus viridans</i> (100 %)
K04.8 Корневая киста	<i>Enterococcus faecium</i> (33,3 %); <i>Streptococcus viridans</i> (58,3 %) (в 1 случае скудный рост грибов рода <i>Candida</i>); Роста нет (8,4%)
K07.3 Аномалии положения зубов	<i>Enterococcus faecium</i> (15,4 %); <i>Staphylococcus aureus</i> (15,4 %) (и обильный рост <i>Enterococcus faecalis</i> в 1 случае); <i>Streptococcus viridans</i> (53,8 %); Роста нет (15,4 %)
K10.2 Воспалительные заболевания челюстей	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (46,1 %); <i>Enterococcus faecium</i> (7,7 %); <i>Streptococcus viridans</i> (30,8 %); Грам+ палочки рода <i>Corynebacterium</i> (7,7 %); Роста нет (7,7 %)
K11.4 Свищ слюнной железы	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (100 %)
K12.2 Флегмона и абсцесс полости рта	<i>Micrococcus luteus</i> (9,1 %); <i>Staphylococcus epidermidis</i> (27,2 %) (1 случай смены микрофлоры: <i>Staphylococcus hominis</i> — <i>Staphylococcus epidermidis</i>); <i>Streptococcus viridans</i> (27,2 %); <i>Streptococcus mitis</i> (9,1 %); <i>Raoultella planticola</i> (9,1 %); Роста нет (18,2 %)
L02.0 Абсцесс кожи, фурункул и карбункул лица	<i>Staphylococcus aureus</i> (50 %); <i>Staphylococcus epidermidis</i> (50 %)
Q35.5 Расщелина твердого и мягкого неба	<i>Streptococcus viridans</i> (100 %)
S02.6 Перелом нижней челюсти	<i>Streptococcus viridans</i> (100 %)

Выводы

1. ГСИ являются наиболее часто встречающимися осложнениями у пациентов отделения ЧЛХ многопрофильного стационара.

2. Этиологическими агентами ГСИ у пациентов отделения ЧЛХ многопрофильного стационара чаще всего являются грамположительные микроорганизмы, представленные *Streptococcus viridans* и *Staphylococcus epidermidis*.

3. Для этиотропной терапии гнойно-воспалительных заболеваний пациентов, находящихся на лечении в отделении ЧЛХ многопрофильного стационара рационально применять антибактериальные препараты групп цефалоспорины, аминогликозиды и тетрациклины.

4. Стартовая антибиотикотерапия может назначаться только на период до получения результатов бактериологического исследования, после получения данных которого она должна быть откорректирована согласно результатам тестов на антибиотикорезистентность ведущих представителей микрофлоры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гончаренко, С. А. Септицемические перспективы гнойных нозокомиальных инфекций в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии / С. А. Гончаренко // Материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием 1–2 апреля 2004 г. — Харьков: Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, Издательский центр, 2004. — С. 73.
2. Особенности формирования резистентности микроорганизмов в отделении челюстно-лицевой хирургии / С. А. Кабанова [и др.] // Вестник Витебского государственного медицинского университета. — 2005. — Т. 4, № 1. — С. 109–114.
3. Мамедова, Н. М. Оценка этиологической структуры гнойно-септических инфекционных осложнений в стоматологии / Н. М. Мамедова // Фундаментальные исследования. — 2015. — № 1–8. — С. 1621–1624.
4. Мониторинг антибиотикорезистентных стафилококков, возбудителей внутрибольничного инфицирования пациентов отделения челюстно-лицевой хирургии / С. М. Омарова [и др.] // Международный научно-исследовательский журнал. — 2017. — № 02(56), Ч. 2. — С. 30–33.
5. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: Национальное руководство / Т. Г. Робустова [и др.]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 928 с.

6. Проблема внутрибольничных инфекций в стоматологии: Информационный бюллетень / Л. П. Зуева [и др.]. — СПб., 2004. — 25 с.
7. *Кулдашева, В. Б.* Применение современных средств при реабилитации больных с воспалительными процессами челюстно-лицевой области: дис. на соиск. академ. степ. магистра: 5А 510401 / В. Б. Кулдашева; Ташкентский государственный стоматологический институт. — Ташкент, 2015. — 77 с.
8. *Шаргородский, А. Г.* Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области и шеи / А. Г. Шаргородский. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. — 271 с.
9. Эпидемиологические особенности госпитальной хирургической инфекции челюстно-лицевой области / С. А. Кабанова [и др.] // Вестник Витебского государственного медицинского университета. — 2003. — Т. 2, № 1. — С. 35–40.
10. *Соломай, Т. В.* Гнойно-септические инфекции в стоматологии / Т. В. Соломай, А. Н. Каира // Санитарный врач. — 2011. — № 9. — С. 8–13.
11. *Молчановская, М. А.* Эпидемиологические особенности гнойных осложнений при оказании стоматологической помощи: автореф. дис. ... канд. мед. наук (14.00.30) / М. А. Молчановская; Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И. И. Мечникова. — СПб., 2005. — 24 с.

УДК 616.915

НАПРЯЖЕННОСТЬ ПРОТИВОКОРЕВОВОГО ИММУНИТЕТА У МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Ходиков В. Д.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Ж. Г. Шабан

**Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»
г. Минск, Республика Беларусь**

Введение

Корь — острое инфекционное вирусное заболевание с аэрозольным механизмом передачи и высоким уровнем восприимчивости (индекс контагиозности приближается к 100 %). Типичные случаи заболевания характеризуются лихорадкой (до 40,5 °С), общей интоксикацией, энантемой, макулопапулезной экзантемой, поражением конъюнктив и верхних отделов респираторного тракта.

Внедрение вакцинации против кори привело к значительному снижению заболеваемости корью и развития постинфекционных осложнений. Наибольшая заболеваемость корью отмечалась в развивающихся странах. Однако в настоящее время наблюдается рост заболеваемости корью в Европейском регионе. По информации Европейского регионального бюро Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в Европе продолжается вспышка кори [1]. Согласно данным ВОЗ, за первые шесть месяцев 2018 г. в Европейском регионе ВОЗ (далее — регионе) вирусом кори были инфицированы более 41 тыс. детей и взрослых. Общее число инфицированных за первое полугодие значительно превышает предоставленные суммарные показатели за 12 месяцев каждого предыдущего года в нынешнем десятилетии. В период с 2010 по 2017 гг. самый высокий суммарный годовой показатель числа случаев кори был зарегистрирован в 2017 г. (23957 случаев), а самый низкий в 2016 г. (5273 случая). Согласно ежемесячным страновым отчетам, в этом году от кори уже умерли по крайней мере 37 человек.

В 2018 г. в семи странах Региона (Греции, Грузии, Италии, Российской Федерации, Сербии, Украине и Франции) было зафиксировано более 1000 случаев инфекции у взрослых и детей. Больше всего пострадала Украина, где по состоянию на 23 октября 2018 г. с начала года корью заболели 33 937 человек — 13 398 взрослых и 20539 детей. Во всех вышеперечисленных странах были зарегистрированы случаи смерти, связанные с этой болезнью. Самое большое число умерших (14 человек) зарегистрировано в Сербии.

Во время подъема заболеваемости значительное распространение вируса кори было описано не только среди населения в целом, но и среди медицинских работников и учащихся учреждений медицинского образования, которые в течение первых двух месяцев после начала эпидемии составляли 40 % всех заболевших [2].

Для обеспечения индивидуальной защиты от кори ВОЗ рекомендует применять две дозы вакцины и обеспечить охват вакцинацией более 95 % населения. Одной из ключевых групп

являются медицинские работники, важность вакцинации которых подчеркивается высоким профессиональным риском инфицирования.

Согласно статистическим данным в Республике Беларусь вакцинировано против кори 98 % населения. Длительность сохранения противокорревого иммунитета не исследована.

Цель

Заключалась в сравнении возрастных когорт медицинских работников по напряженности иммунитета к кори и определении групп высокого риска инфицирования.

Материал и методы исследования

Наличие специфических иммуноглобулинов G (IgG) против кори в образцах сыворотки определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест-системы акционерного общества «ВЕКТОР-БЕСТ», город Новосибирск, Россия (международный сертификат ISO 13485). Результаты оценивали качественно и количественно. Положительные результаты оценивали как соответствующие 0,18 МЕ/мл (Международных единиц в миллилитре) и более, отрицательные — до 0,12 МЕ/мл, неопределенные (сомнительные) — 0,12÷0,18 МЕ/мл. Сыворотки с сомнительным результатом не подвергали повторному исследованию. Если оптическая плотность образца была выше верхнего предела калибровочной кривой, повторяли определение с разбавленной сывороткой. Все определения сопровождалось исследованием коммерческих контрольного и шести калибровочных образцов.

Статистический анализ осуществлялся в Excel. В дополнение к описательной статистике использовался U-критерий Манна — Уитни и точный критерий Фишера. Результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Критерий для статистического анализа выбирался на основе распределения значений и типа сравниваемых данных в каждой из групп [1].

Результаты исследования и их обсуждение

Исследованы 194 образца сыворотки крови сотрудников Городской клинической инфекционной больницы г. Минска (ГКИБ г. Минска) в возрасте 20–71 лет, из которых 6 мужчин и 188 женщин. Средний возраст составил $43,6 \pm 12,76$ лет, в том числе $26,7 \pm 4,50$ лет для мужчин и $44,2 \pm 12,57$ лет для женщин. Анамнестические сведения о перенесенном заболевании корью и вакцинации против кори были взяты из медицинской документации.

Сeropозитивных лиц среди обследованных — 163 (84,02 %) человека, отрицательный результат получен у 28 (14,43 %) человек, неопределенный результат — у 3 (1,55 %) человек.

При сравнении отдельных возрастных групп было обнаружено, что среди лиц в возрасте 51 год и старше серопозитивны 100 % обследованных. В группе 41–50 лет серопозитивных к кори было — 90 %. Протективный иммунитет к кори в группе 31–40 лет имели 74,07 % сотрудников. Наименьшее количество серопозитивных лиц (60,46 %) наблюдалось в возрастной группе 20–30 лет (рисунок 1).

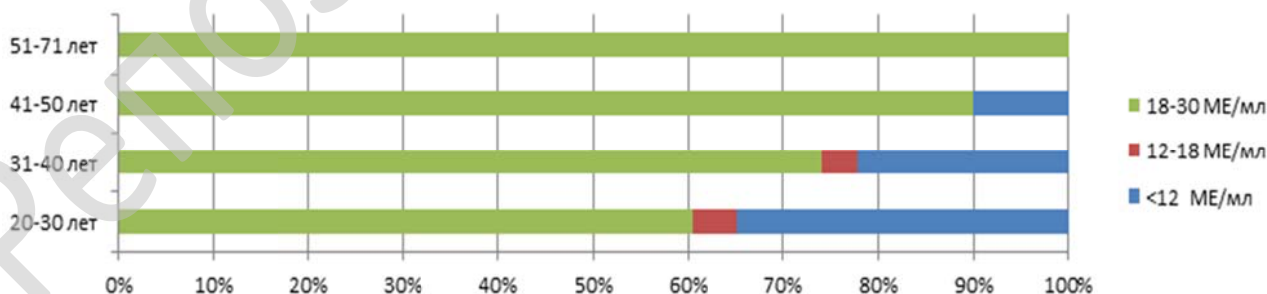


Рисунок 1 — Серопозитивность по содержанию IgG против кори в различных возрастных группах

Концентрации антител IgG в возрастных группах представлены в виде медианы и интерквартильного интервала Me (P25% ÷ P75%) и распределились следующим образом: 0,28 (0,12 ÷ 1,18) МЕ/мл в группе 20–30 лет; 1,2 (0,17 ÷ 1,91) МЕ/мл в группе 31–40 лет; 1,49 (0,63 ÷ 1,95) МЕ/мл в группе 41–50 лет; 1,90 (1,48 ÷ 3,6) МЕ/мл в группе 51–60 лет; 3,4 (1,91 ÷ 4,1) МЕ/мл в группе 61–71 год (рисунок 2).

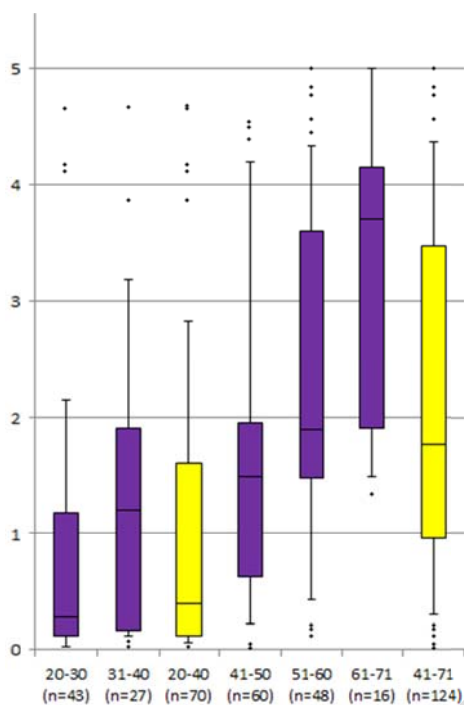


Рисунок 2 — Уровни IgG против кори в различных возрастных группах

Уровни IgG против кори в возрастных группах (41 год и старше) были статистически достоверно выше по сравнению с возрастной группой 20–40 лет ($p < 0,05$).

Выводы

1. Напряженность противокоревых иммунитетов прямо коррелирует с возрастом.
2. Высокий риск инфицирования вирусом кори существует для медицинских работников 20–40 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization, Regional Office for Europe. Guidelines for measles and rubella outbreak investigation and response in the WHO European Region. — 2013.
2. Decreasing Seroprevalence of Measles Antibodies after Vaccination — Possible Gap in Measles Protection in Adults in the Czech Republic / J. Smetana [et al.] // PLOS ONE. — 2017. — Vol. 12 (1). — e0170257.

УДК 616.36.-002:355.211.5

ОБСЛЕДОВАНИЕ ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ В и С

Чистякова М. В., Евдокимова В. Н.

Научный руководитель: д.м.н., доцент *В. М. Мицура*

Учреждение образования

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

Введение

Хронические гепатиты В и С занимают значительное место в патологии человека, оставаясь крайне актуальной проблемой здравоохранения всех стран мира, и лица призывного возраста не являются исключением. Во многом это связано с ростом такого крайне негативного явления в нашей жизни, как наркомания [1].

В Вооруженных Силах Республики Беларусь (ВС РБ) лица молодого возраста представлены в основной своей массе в качестве солдат срочной службы и призывников, направленных военными комиссариатами на обследование. При выявлении ХГ у этих лиц, они признаются негодными к воинской службе, а военнослужащие срочной службы по состоянию здоровья увольняются из рядов ВС РБ [2].

В повседневной практике хронические гепатиты зачастую выявляются случайным образом при обнаружении маркеров вирусных гепатитов в донорской крови либо при проведении диспансеризации в группах риска. Кроме выявления серологических маркеров HBV и HCV, в ряде случаев требуется проведение полимеразной цепной реакции (ПЦР) для верификации этиологии. Кроме того, следует определить тяжесть поражения печени, выявить признаки хронического гепатита. Для этого используют ультразвуковое исследование (УЗИ) гепатобилиарной зоны и сцинтиграфию печени [3].

Цель

Провести анализ результатов обследования лиц призывного возраста с хроническими гепатитами В и С.

Материал и методы исследования

В период с 2009 по 2018 гг. На базе Гомельской областной инфекционной клинической больницы было обследовано 134 пациента с хроническими гепатитами В и С. Обследовались лица призывного возраста от 18 до 26 лет, средний возраст 22 года. Учитывались параметры биохимического анализа крови (общий билирубин, фракции билирубина, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза (ЩФ), γ -ГТП, холестерин, альбумин, креатинин), уровень протромбина (протромбиновый индекс, ПТИ и международное нормализованное отношение, МНО), маркеры вирусных гепатитов и ПЦР-исследование, также ультразвуковое исследование и сцинтиграфия. Количественные показатели представлены как медиана (Me) и интерквартильный размах (25–75 %), статистическая обработка данных проводилась с помощью программы «Statistica» 6.0. и пакета прикладных программ «MS Excel 2010». При сравнении показателей в двух группах статистически значимой считалась 95 % вероятность различий ($P < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение

Проанализированы данные обследований в зависимости от заболевания. С хроническими гепатитами В и С было выявлено 134 пациента. В результате диагноз хронический вирусный гепатит С был установлен 96 пациентам (71,6 %, 95 % ДИ — 63,5–78,6 %), хронический вирусный гепатит В — 38 пациентам (28,4 %, 95 % ДИ — 21,4–36,5 %). Пациенты были разделены на 2 группы (1-я группа — ХГС, 2-я группа — ХГВ).

Общий билирубин в 1-й группе в пределах нормы (3–20,5 мкмоль/л) определялся у 70 (72,9 %) пациентов и выше нормы (20,7–56,4 мкмоль/л) — у 26 (27,1 %). Общий билирубин во 2-й группе находился в пределах нормы у 27 лиц (71,1 %), выше нормы — у 11 (28,9 %).

Активность аланинаминотрансферазы в 1-й группе: в пределах нормы (7–40 МЕ/л) обнаружена у 48 (50 %) пациентов, выше нормы — у 48 (50 %). Во 2-й группе: в пределах нормы — у 22 (57,9 %), выше нормы — у 16 (42,1 %).

Маркеры вирусных гепатитов в 1-й группе определялись у 96 пациентов, анти-HCV total оказались положительными у 94 (97,9 %) пациентов, и у 2 (2,1 %) пациентов анти-HCV total отрицательны. Маркеры вирусных гепатитов во 2-й группе определялись у 38 пациентов, обнаружен HBsAg у 34 (89,5 %) пациентов, не обнаружен HBsAg у 4 (10,5 %) пациентов, анти-HCV total не обнаружен.

ПЦР-исследование в 1-й группе проводилось 74 (77,1 %) пациентам, из их числа у 47 (63,5 %) пациентов РНК HCV была обнаружена и у 27 (36,5 %) пациентов РНК HCV не обнаружена. ПЦР-исследование во 2-й группе проводилось 7 (7,1 %) пациентам, из их числа у 2 (28,6 %) пациентов ДНК HBV не была обнаружена и у 5 (71,4 %) пациентов ДНК HBV обнаружена.

По данным ультразвукового исследования в 1-й группе у 55 (57,3 %) пациентов были выявлены диффузные изменения в паренхиме печени, у 19 (19,8 %) — эхопризнаки гепатомегалии, у 2 (2,1 %) пациентов — эхопризнаки нефроптоза справа, у 7 (7,3 %) пациентов — эхопризнаки хронического гепатита и 20 (20,8 %) пациентов без эхопатологии печени. По данным ультразвукового исследования во 2-й группе пациентов у 14 были выявлены диффузные изменения в паренхиме печени (36,8 %), у 8 (21,1 %) — эхопризнаки гепатомегалии, у 6 (15,8 %) человек — эхопризнаки хронического гепатита и 10 (26,3 %) человек без эхопатологии печени.

Сцинтиграфия в 1-й группе пациентов была проведена 47 (49 %) пациентам и у всех определялись признаки хронического гепатита. Сцинтиграфия во 2-й группе проводилась 27 пациентам (28,1%): у всех определялись признаки хронического гепатита.

47 пациентам 1-й группы были проведены и УЗИ, и сцинтиграфия: признаки, подтверждающие наличие хронического гепатита при проведении 2-х исследований совпадают у 34

(32,3 %) пациентов. Во 2-й группе и сцинтиграфия, и УЗИ проводились 27 пациентам: совпадения обнаружены у 20 (74,1 %).

Таблица 1 — Значения лабораторных показателей у пациентов 1-й и 2-й группы

Показатель	1-я группа (n = 96)	2-я группа 2 (n = 38)	P
	Me; 25–75%	Me; 25–75 %	
Общий билирубин, мкмоль/л	16,4; 11,6–21,1	14,3; 10,5–22,3	0,55
АСТ, Е/л	33,1; 24,3–43,2	26,4; 22,1–41,9	0,29
АЛТ, Е/л	31,9; 21,3–52,1	32,65; 22,7–49	0,53
Щелочная фосфатаза, Е/л	155,5; 80,2–193,9	83,25; 68,15–181,4	0,06
γ-ГТП, Е/л	31,3; 19,5–73,3	23,5; 16,5–45,6	0,19
Холестерин, ммоль/л	4,3; 3,8–4,9	4,7; 4,2–5,4	0,014
Альбумин, г/л	45,4; 43,8–46,9	46,7; 43,9–48	0,40
Креатинин, мкмоль/л	91,6; 81,9–96	96; 78,5–104,3	0,42
ПТИ	0,92; 0,86–0,95	0,95; 0,89–1,03	0,021
МНО	1,2; 1,07–1,26	1,15; 1,02–1,19	0,28

Выводы

1. Чаще у лиц призывного возраста встречается хронический гепатит С (71,6 %, 95 % ДИ 63,2–80,8 %), чем хронический гепатит В (28,4 %, 95 % ДИ 21,4–36,5 %).

2. При проведении ПЦР-диагностики в 1-й группе РНК HCV была обнаружена у 63,5 %, во 2-й группе ДНК HBV была обнаружена у 71,4 % пациентов.

3. Гипербилирубинемия у выявлена у 27,1 % пациентов с хроническим гепатитом С и у 28,9 % лиц с хроническим гепатитом В. Активность АЛТ определялась выше нормы у 50 % пациентов при хроническом гепатите С и у 42,1 % пациентов с хроническим гепатитом В.

4. При совместном использовании методов УЗИ и сцинтиграфии, характерные для хронического гепатита изменения обнаруживаются у 32,3 % призывников с хроническим гепатитом С и у 74,1 % — при хроническом гепатите В. При обследовании призывников нужно использовать комплекс методов: биохимические, серологические, УЗИ, сцинтиграфия печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ивашкин, В. Т.* Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / В. Т. Ивашкин; под ред. В. Т. Ивашкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 126.
2. *Нагорнов, И. В.* Динамика течения хронических вирусных гепатитов у мужчин призывного возраста / И. В. Нагорнов, С. С. Горохов // Труды молодых ученых 2010: сб. науч. работ / Бел. гос. мед. ун-т; под ред. С. Л. Кабака. — Минск: БГМУ, 2010. — С. 86–88.
3. European Association for the Study of the Liver. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2018 // J. Hepatol. — 2018. — <https://doi.org/10/1016/j.jhep.2018.03.026>.

УДК 616-002.5-055.2:618.7]:616.98:578.828НIV

ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ И ВИЧ-НЕГАТИВНЫХ ЖЕНЩИН ПОСЛЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Шамренко Ю. Г.

Научный руководитель: старший преподаватель *С. В. Гоняко*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Туберкулез (ТБ) в настоящее время является глобальной проблемой, индикатором социально-экономического состояния общества [1]. Заболеваемость женщин имеет большое значение в связи с тем, что болезнь женщины становится тяжелым грузом для семьи из-за длительной госпитализации и лечения, изоляции и невозможностью контактировать с детьми. В случае заболевания женщины после рождения ребенка ситуация становится особенно опасной в связи с высоким риском передачи инфекции младенцу [1–4].

Несмотря на снижение распространенности ТБ, Гомельская область остается самым эпидемиологически неблагополучным регионом Республики Беларусь, в том числе по ВИЧ-ТБ: в 2017 г. за-

болеваемость составила 35,4 на 100 тыс. населения, доля ВИЧ-ТБ — 13,5 % (при республиканских показателях 23,8 на 100 тыс. и 6,5 % соответственно). Беременность и рождение ребенка могут явиться пусковым фактором развития у женщины активного ТБ, невозможность рентгенологического скрининга и неспецифичность симптомов затрудняют диагностику заболевания.

Таким образом, изучение особенностей ТБ у женщин, заболевших после беременности и родов, имеет важное научное и практическое значение.

Цель

Изучить особенности впервые выявленного ТБ у ВИЧ-позитивных и ВИЧ-негативных женщин, заболевших после беременности и родов.

Материал и методы исследования

Мы проанализировали 50 случаев впервые выявленного ТБ легких у женщин (все случаи, выявленные в 2013–2016 гг.), развитию заболевания у которых предшествовали беременность и рождение ребенка. Критерием отбора служили указания в анамнестических данных женщины о беременности и родах в течение 2 лет, предшествовавших выявлению ТБ. Мы использовали в исследовании регистрационные формы 089-1/у «Извещение о впервые в жизни установленном диагнозе туберкулеза», а также медицинские карты стационарных пациентов, находившихся на лечении в Гомельской областной туберкулезной клинической больнице.

Результаты исследования и их обсуждение

Женщины, заболевшие ТБ после беременности и родов, составили 9 % от числа заболевших женщин в возрасте 18–45 лет. Показатель заболеваемости составил 50,9 на 100 тыс. родов, это выше, чем в гендерно-возрастной группе. Возраст пациенток составил 19–39 лет (средний возраст — $27,2 \pm 2,8$ лет). Доли проживающих в городской и в сельской местности составили по 50 %.

ТБ был ассоциирован с ВИЧ-инфекцией у 10 % пациенток, еще у 20 % имелись другие факторы риска, таким образом, большая часть пациенток (70%) не относились к угрожаемому контингенту. Распределение по принадлежности к угрожаемому контингенту представлено в таблице 1.

Таблица 1 — Принадлежность пациенток, заболевших ТБ к угрожаемому контингенту

Факторы риска	Абс., n	Доля, %
ВИЧ-инфицированные	5	10
Контакт с больным в быту	2	4
Хронические заболеваниями желудочно-кишечного тракта	1	2
Хронической обструктивные заболевания легких	1	2
Перенесшие экссудативный плеврит	1	2
Сахарный диабет	1	2
Хронический алкоголизм, наркомания и бытовое пьянство	1	2
Рентген-положительные лица	3	6
Всего	15	30

У 24 % женщин предыдущее скрининговое рентгенологическое обследование проводилось более 2 лет назад — это имеет большое значение, так как скрининг позволяет выявить ТБ на ранних стадиях.

В клинко-рентгенологической структуре заболевания преобладал инфильтративный ТБ (66 %). У большинства пациенток ТБ был выявлен при скрининговом рентгенологическом обследовании, их доля составила 80 %, у 20 % заболевание было выявлено при обращении за медицинской помощью с жалобами интоксикационного и респираторного характера.

Бактериовыделение было обнаружено у 64 % пациенток, причем у каждой пятой из их числа массивность бактериовыделения позволяла обнаружить МБТ методом бактериоскопии мазка мокроты, окрашенного по Цилю — Нильсену — такие пациенты являются высоко контагиозными, это имеет важное эпидемическое значение. Диагноз был подтвержден обнаружением МБТ или гистологическим исследованием у 72 % пациенток, у 28 % диагноз установлен только по данным рентгенологического обследования.

У 68 % (от числа бактериовыделителей) пациенток, была определена первичная лекарственная устойчивость МБТ. Данные о первичной лекарственной устойчивости МБТ, определенной у пациенток исследуемой группы различными методами, представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Первичная лекарственная устойчивость МБТ у женщин, заболевших ТБ легких после беременности и родов

Лекарственная устойчивость	Абс., n	Доля*, %
Монорезистентность (кроме устойчивости к рифампицину по данным GeneXpert)	0	0
Рифампицин-устойчивый ТБ (по данным GeneXpert)	2**	6
<u>Мультирезистентность (по данным посева и Hein test), в том числе:</u>	<u>17</u>	<u>53 %</u>
Изониазид + рифампицин	4	12 %
Изониазид + рифампицин + другие ПТЛС	13	41 %
<u>Пре-ШЛУ</u>	<u>2</u>	<u>6 %</u>
Изониазид + рифампицин + амикацин/канамицин/капреомицин	1	3 %
Изониазид + рифампицин + респираторный фторхинолон	1	3 %
<u>ШЛУ</u>	<u>3</u>	<u>9 %</u>
Всего	22	68 %

Примечание. * — от числа бактериовыделителей; ** — у пациенток, у которых была определена лекарственная устойчивость МБТ к рифампицину методом GeneXpert, была также определена поливалентная лекарственная устойчивость методом посева и (или) Hain test.

Выводы

1. Доля женщин, заболевших ТБ после беременности и родов, составила 9 % от числа женщин 18–45 лет с впервые выявленным ТБ, заболеваемость составила 50,9 при пересчете на 100 тыс. родов.
2. ТБ был ассоциирован с ВИЧ-инфекцией у 10 % пациенток, еще у 20 % имелись другие факторы риска.
3. У 80 % пациенток ТБ был выявлен при скрининговом РО.
4. 24 % пациенток исследуемой группы до выявления заболевания длительно не обследовались рентгенологически.
5. В клинической структуре заболевания преобладал инфильтративный ТБ.
6. Бактериовыделение было обнаружено у 64 % пациенток, причем у каждой пятой из них — методом микроскопии.
7. Первичная лекарственная устойчивость МБТ определена у 55 % пациенток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Туберкулез и гендер. [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохранения. — Режим доступа: http://www.who.int/tb/challenges/gender/page_1/ru/. — Дата доступа: 30.09.2018.
2. Sugarman, J. Tuberculosis in pregnancy: an estimate of the global burden of disease [Electronic resource] / J. Sugarman, C. Colvin, A. Moran // The Lancet. — Vol. 2, № 12. — Mode of access: [http://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X\(14\)70330-4/fulltext](http://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X(14)70330-4/fulltext). — Date of access: 30.09.2018.
3. Горбач, Л. А. Особенности заболевания и качество жизни женщин больных туберкулезом органов / Л. А. Горбач, И. И. Солонко // Белорусский медицинский журнал. — 2008. — № 1. — С. 43–46.
4. Туберкулез легких у женщин репродуктивного возраста / К. С. Игембаева [и др.] // Наука и здравоохранение. — 2014. — № 3. — С. 74–75.

УДК 616.348-002.155.08

СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНОГО КОЛИТА

Шкутович А. Н., Крыльчук В. П.

Научный руководитель: к.м.н., доцент О. Л. Тумаиш

Учреждение образования

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

Введение

Псевдомембранозный колит (ПМК) — редкое, но достаточно опасное заболевание, вызываемое спорообразующей анаэробной бактерией *Clostridium difficile* (*C. difficile*). В общей популяции распространенность псевдомембранозного колита составляет — 6,7 : 100 тыс. [1] больных, лечившихся антибиотиками. Средний возраст заболевших составляет 58–60 лет [2]. Несмотря на то, что клинические проявления ПМК весьма вариабельны, чаще

всего у больных отмечают длительную диарею, интоксикацию, боль в животе и изменения лабораторных показателей — повышенный лейкоцитоз на фоне антибиотикотерапии. Многие исследователи заключают, что *C. difficile* является ведущим клинически значимым патогеном, ответственным за развитие нозокомиальных диарей, на долю которых приходится от 20 до 45 % всех внутрибольничных диарей [3].

На данный момент существует только 2 препарата, активных в отношении *C. Difficile*: метронидазол и ванкомицин. В связи с отсутствием альтернативы лечения возрастает резистентность *C. Difficile* к этим препаратам, что способствует более длительному и тяжелому течению псевдомембранозного колита, а также частое рецидивирование инфекции (12–24 %) [4]. В качестве дополнения к основной терапии для улучшения состояния пациентов и сокращения срока госпитализации применяются пробиотики.

Цель

Установить эффективность применения различных пробиотических препаратов при лечении псевдомембранозного колита.

Материал и методы исследования

Материалом исследования послужили 45 историй болезни пациентов с псевдомембранозным колитом, которые находились на стационарном лечении в «ГОИКБ» с января 2013 по июнь 2018 гг. Диагноз выставлялся на основании клинических, лабораторных, инструментальных методов исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

Все пациенты для сравнения эффективности лечения были разделены на группы, в зависимости от применяемых препаратов. Пациенты в группе не различались по возрасту, полу, степени тяжести заболевания. Средний возраст пациентов составил $57 \pm$ лет за счет преобладания пациентов от 50 до 60 лет (29 %), также в группу были включены два случая псевдомембранозного колита у детей 3–4 лет (4 %) (рисунки 1 и 2).

Для лечения пациентов использовались следующие препараты: метронидазол, ванкомицин в качестве этиологического лечения и пробиотические препараты (биофлор, линекс, лаццидофил, энтерожермина).

Большинству пациентов (39 (87 %) пациентам) при лечении получали пробиотики, 6 (13 %) пациентов лечили комбинацией из метронидазола и ванкомицина без применения пробиотиков. Все пациенты были разделены на группы в зависимости от схем лечения (таблица 1).

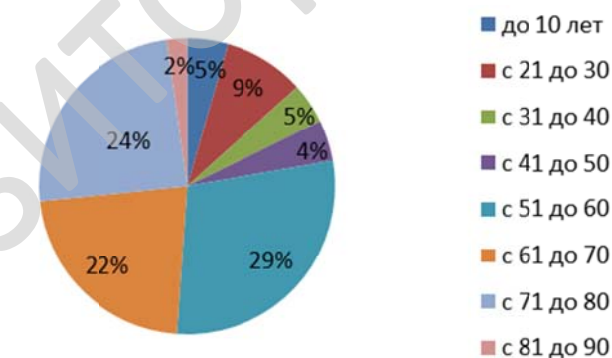


Рисунок 1 — Распределение пациентов по возрасту

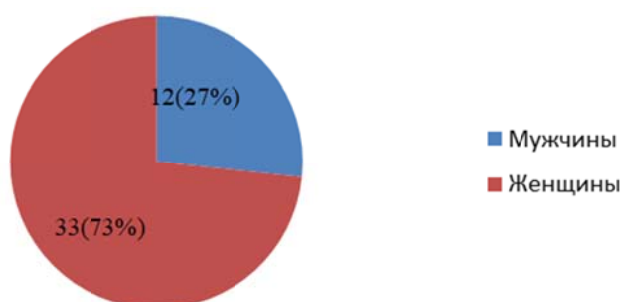


Рисунок 2 — Распределение пациентов по полу

Таблица 1 — Характеристика пациентов в исследуемых группах

Схема лечения		Количество пациентов	Пол женщины/ мужчины (N,%)	Средний возраст, лет	Период лихорадки, день	Количество стула (среднее)	Наличие слизи и крови в стуле (N, %)
Биофлор	Метронидазол + ванкомицин и биофлор	10	7 (70 %) / 3 (30 %)	65	1,8	4,4	3 (30 %)
	Метронидазол и биофлор	3	2 (67%) / 1 (33 %)	71	2,2	4,7	1 (33 %)
Лацидофил	Метронидазол + ванкомицин и лацидофил	8	7 (87,5 %) / 1 (12,5 %)	56,3	2,8	4,2	2 (25 %)
	Ванкомицин и лацидофил	6	5 (83 %) / 1 (17 %)	55	5,5	6	3 (50 %)
Лацидофил + энтерожермина	Ванкомицин и лацидофил + энтерожермина	4	3 (75 %) / 1 (25 %)	40	3	5,2	3 (75 %)
	Метронидазол + ванкомицин и лацидофил + энтерожермина	3	2 (67 %) / 1 (33 %)	63	9,6	7	2 (67 %)
Биофлор + линекс	Метронидазол + ванкомицин и биофлор + линекс	5	3 (60 %) / 2 (40 %)	48,6	7,6	4,3	2 (40 %)
Без пробиотиков	Метронидазол и ванкомицин	6	5 (83 %) / 1 (17 %)	54,8	2,5	4,2	1 (17 %)

Таблица 2 — Основные лабораторные показатели пациентов различных групп

Схема лечения		Лейкоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	СОЭ (Мм/ч)	Тромбоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	Общий белок (г/л)	Альбумин (г/л)
Биофлор	Метронидазол + ванкомицин и биофлор	10,2	28,1	300	61,3	37,5
	Метронидазол и биофлор	10,23	63	450	64,2	31,9
Лацидофил	Метронидазол + ванкомицин и лацидофил	10,4	26,2	286	63,3	36,2
	Ванкомицин и лацидофил	11,45	30	226	55,6	31,1
Лацидофил + энтерожермина	Ванкомицин и лацидофил + энтерожермина	10,7	25,2	400	60,7	29
	Метронидазол + ванкомицин и лацидофил + энтерожермина	17	50	251	47,3	26,5
Биофлор + линекс	Метронидазол + ванкомицин и биофлор + линекс	12,9	19,6	319	46	26,5
Без пробиотиков	Метронидазол и ванкомицин	11,6	41,5	325	61,7	24,3

По схеме метронидазол + ванкомицин и биофлор проходили лечение 10 (22 %) человек. Женщин значительно больше, чем мужчин. Средний возраст пациентов составил 65 ± 4 лет. Из 10 пациентов, лечившихся по данной схеме, лихорадка наблюдалась у 5 и средний период лихорадки составил 1,8 дня. Диарейный синдром присутствовал у всех пациентов и в среднем составил 4,4 раз в сутки. У 3 (30 %) пациентов наблюдались примеси крови или слизи в стуле. Средняя длительность госпитализации составила 14 дней. Рецидив был зарегистрирован у 1 (11 %) пациента.

По схеме метронидазол и биофлор получали лечение 3 (7 %) человека. Женщин больше, чем мужчин. Средний возраст пациентов составил 71 ± 4 год. Из 3 пациентов, лечившихся по данной схеме, лихорадка наблюдалась 2,2 дня. Диарейный синдром присутствовал у всех пациентов и в среднем составил 4,7 раза в сутки. Примеси слизи или крови в стуле были у 1 (33 %) пациента. Средняя длительность госпитализации составила 13,3 дня. Рецидивов не было зарегистрировано.

Схема метронидазол + ванкомицин и лацидофил была назначена 8 (18 %) пациентам. Женщин значительно больше, чем мужчин. Средний возраст пациентов составил $56,3 \pm 4$ го-

да. Из 8 пациентов, лечившихся по данной схеме, лихорадка наблюдалась у 5 и средний период лихорадки составил 2,8 дня. Диарейный синдром присутствовал у всех пациентов и в среднем составил 4,2 раза в сутки. У 2 (25 %) пациентов были примеси крови и слизи в стуле. Средняя длительность госпитализации составила 18 дней. Рецидивов не было.

По схеме ванкомицин и лацидофил получали лечение 6 (13 %) человек. Женщин значительно больше, чем мужчин. Средний возраст пациентов составил 55 ± 4 лет. Из 6 пациентов, лечившихся по данной схеме, лихорадка наблюдалась у 4 и средний период лихорадки составил 5,5 дней. Диарейный синдром присутствовал у всех пациентов и в среднем составил 6 раз в сутки. У 3 (50 %) пациентов были примеси крови или слизи в стуле. Средняя длительность госпитализации составила 20,8 дней. Рецидив отмечался у 1 (17 %) пациента.

Схема ванкомицин и лацидофил + энтерожермина была назначена 4 (9 %) пациентам. Женщин больше, чем мужчин. Средний возраст пациентов составил $40 \pm$ лет. Из 4 пациентов, лечившихся по данной схеме, лихорадка наблюдалась у 3 и средний период лихорадки составил 3 дня. Диарейный синдром присутствовал у всех пациентов и в среднем составил 5,2 раза в сутки. У 3 (75 %) пациентов были примеси слизи в стуле. Средняя длительность госпитализации составила 18,2 дней. Рецидив случился у 1 (25 %) пациента.

По схеме ванкомицин + метронидазол и лацидофил + энтерожермина проходили лечение 3 (7 %) человека. Женщин больше, чем мужчин. Средний возраст пациентов составил 63 ± 4 года. Из 3 пациентов, лечившихся по данной схеме, лихорадка наблюдалась у всех и средний период лихорадки составил 9,6 дня. Диарейный синдром присутствовал у всех пациентов и в среднем составил 7 раз в сутки. У 2 (67 %) пациентов были примеси слизи в стуле. Средняя длительность госпитализации составила 31 день. Рецидивов не было.

По схеме ванкомицин + метронидазол и линекс + биофлор получали лечение 5 (11 %) человек. Мужчин больше, чем женщин. Средний возраст пациентов составил $48,6 \pm 4$ лет. Из 5 пациентов, лечившихся по данной схеме, лихорадка наблюдалась у всех и средний период лихорадки составил 7,6 дня. Диарейный синдром присутствовал у всех пациентов и в среднем составил 4,3 раз в сутки. У 2 (40 %) пациентов были примеси слизи в стуле. Средняя длительность госпитализации составила 23,5 дня. Рецидивов зафиксирован у 1 (20 %) человека.

Схема метронидазол и ванкомицин без пробиотиков была назначена 6 (13 %) пациентам. Женщин значительно больше, чем мужчин. Средний возраст пациентов составил 55 ± 4 лет. Из 6 пациентов, лечившихся по данной схеме, лихорадка наблюдалась у 5 и средний период лихорадки составил 2,5 дня. Диарейный синдром присутствовал у всех пациентов и в среднем составил 4,2 раза в сутки. У одного пациента были примеси слизи в стуле. Количество лейкоцитов выше нормы. Средняя длительность госпитализации составила 10,8 дней. Рецидив отмечен у 1 (17 %) пациента.

При сравнении эффективности различных схем лечения было установлено: на фоне приема этиологического лечения совместно с пробиотиками у пациентов отмечалось укорочение периода лихорадки на 0,7 дня. При использовании схем лечения с пробиотиками наиболее эффективной оказалась схема, включающая биофлор, так как в сравнении с другими при ее применении отмечалось уменьшение периода лихорадки более чем на 1 день и длительность госпитализации была меньше, чем при использовании других биопрепаратов, на 4 дня.

Выводы

1. Среди пациентов с псевдомембранозным колитом в половой структуре преобладают женщины (73 %), в возрастной структуре чаще болеют лица старше 50 лет.
2. Наиболее используемой схемой лечения является метронидазол + ванкомицин и биофлор (22 %).
3. Применение Биофлора в качестве дополнения к основной схеме терапии оказывает положительный эффект на течение заболевания, укорачивая период лихорадки и уменьшая количество рецидивов, по сравнению с другими схемами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малов, В. А. Роль Clostridium difficile в патологии человека / В. А. Малов, В. М. Бондаренко, С. Г. Пак // Журн. микробиол. — 1996. — № 1. — С. 91–96.
2. Bolton, R. P. Pseudomembranous colitis in children and adults / R. P. Bolton, D. F. Thomas // Br. J. Hosp. Med. — 1986. — Vol. 35. — P. 37–42.
3. Hulghes, J. M. Nosocomial gastrointestinal infection / J. M. Hulghes, W. R. Jarvis // In R. P. Wenzel (ed) Prevention and control of nosocomial infection. The Williams & Wilkins Co. Baltimore. — 1987. — P. 405–439.
4. Дисбиоз / В. М. Бондаренко [и др.]. — М., 1995.

**ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ СХЕМ
ПРОТИВОВИРУСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С
В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ**

Шпакова А. С., Шутова А. И.

Научный руководитель: д.м.н., доцент В. М. Мицура

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

Введение

Вирусный гепатит С является одной из основных причин хронической патологии печени. В исходе заболевания могут развиваться такие осложнения, как декомпенсированный цирроз печени, гепатоцеллюлярная карцинома, тяжелые внепеченочные проявления, приводящие к смерти или требующие в ряде случаев трансплантации печени. По данным ВОЗ, до 1–2 млрд людей инфицировано вирусом гепатитом С (HCV) и каждый год заражаются около 3–4 млн, а около 150 млн имеют хроническую форму данного заболевания. По мнению экспертов, до 350 тыс. человек в год умирает от связанных с гепатитом С болезней, преимущественно хронического характера, так как острая форма протекает латентно. Имеются данные, что у лиц, инфицированных HCV, риск развития гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) в 2 раза выше, чем у неинфицированных, а 10–40 % случаев ГЦК связаны именно с HCV-инфекцией.

Ведущие научные организации мира: AASLD (American Association for the Study of Liver Diseases), APASL (Asian Pacific Association for the Study of the Liver), EASL (European Association for the Study of the Liver) до недавнего времени рекомендовали рассматривать в качестве терапии ХГС первой линии пегилированный интерферон и рибавирин, но на данный момент у этих лекарств низкая эффективность (менее 60 %), низкая безопасность и высокая стоимость. В настоящее время осуществляется лечение препаратами прямого противовирусного действия (имеются в виду современные схемы, не содержащие препаратов интерферона), и все они обладают достаточно высокой эффективностью — выздоравливают от 94 до 100 % пролечившихся. Лечение считается эффективным при достижении устойчивого вирусологического ответа, т. е. отрицательного результата исследования на РНК вируса гепатита С, определенного методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) спустя 12–24 недели после окончания лечения [3]. Рациональный выбор схемы противовирусной терапии позволяет повысить уровень выживаемости пациентов, уменьшить летальность, риск развития цирроза печени и ГЦК, оптимизировать затраты на лечение [2, 3].

В настоящее время в Республике Беларусь используется ограниченное число препаратов и схем терапии, назначение которых зависит от генотипа вируса. В нашей стране преобладают 1 и 3 генотипы вируса гепатита С [1]. Для лечения пациентов с 1 генотипом вируса без цирроза преимущественно используются 2 схемы: 1) Софосбувир / Ледипасвир и 2) Омбитасвир / Паритапревир/ Ритонавир + Дасабувир. При наличии у пациента гепатита С генотипа 3 используется комбинация Софосбувир + Даклатасвир [2, 4].

Доступным лечение гепатита С сделало появление на рынке препаратов-дженериков (в отличие от брендовых препаратов, они выпускаются, не компанией-разработчиком, а сторонней фармацевтической компанией по лицензии). Качество дженериков сопоставимо с брендовыми препаратами, а их стоимость значительно ниже [4].

Цель

Оценить фармакоэкономическую эффективность применения схем противовирусного лечения хронического гепатита С (ХГС) для генотипов 1 и 3.

Материал и методы исследования

Для фармакоэкономического анализа использовался учет затрат, эффективности одного курса терапии ХГС, а также критерий «затраты – эффективность». Для сравнения взяты схе-

мы лечения не леченных ранее («наивных») пациентов без цирроза. Для генотипа 1 сравнивались две схемы: 1) Софосбувир / Ледипасвир (комбинированный препарат Софослед) в течение 12 недель; 2) Омбитасвир / Паритапревир/ Ритонавир + Дасабувир (препарат Викеира Пак) в течение 12 недель. Для генотипа 3 оценивалась комбинация Софосбувира (препараты Гепасофт и Софир) в сочетании с Даклатасвиром (Дакласофт) в течение 12 недель: 1) Софир + Дакласофт; 2) Гепасофт + Дакласофт.

Учитывались только прямые затраты на лечение (средняя стоимость препаратов в белорусских рублях в аптечной сети на 16 октября 2018 г. согласно данным сайта tabletka.by). На курс лечения 12 недель требуется по 3 упаковки препаратов Софосбувира (400 мг), комбинации Софослед (400 мг / 90 мг), Даклатасвира (60 мг) или Омбитасвир / Паритапревир/ Ритонавир + Дасабувир (112 таблеток, на 28 дней лечения). Оценивается устойчивый вирусологический ответ отсутствием РНК HCV по данным высокочувствительной ПЦР спустя 12–24 недели после окончания курса лечения, по литературным данным [4].

Результаты исследования и их обсуждение

Рассмотрим стоимость 12-недельного курса лечения комбинированным препаратом Софослед для «наивных» пациентов с гепатитом С 1 генотипа. Стоимость препарата на курс составляет 2001 белорусский рубль. Таким образом, мы получаем стоимость одной ремиссии (стоимость курса разделим на УВО (98 %)), которая равняется 2 042 бел. руб.

Эффективность схемы Омбитасвир/ Паритапревир / Ритонавир + Дасабувир (Викеира Пак) для («наивных») пациентов с генотипом 1 после 12 недельного курса лечения, вирус не был обнаружен в крови у большинства пациентов. Рассчитаем стоимость одной ремиссии Викеира Пак: 18 354 бел. руб. (стоимость препарата на курс) разделим на УВО (99 %) и получим стоимость ремиссии 18 540 бел. руб.

Терапия Софиром + Дакласофтом показывает высокую эффективность у пациентов с гепатитом С 3 генотипа, не принимавших раннее лечение. Стоимость Софира на курс составляет 879 бел. руб., а составляет Дакласофта на курс – 609 бел. руб. Таким образом, стоимость одной ремиссии на октябрь 2018 будет равняться 1 566 бел. руб. (стоимость схемы 1 488 бел. руб. разделим на УВО 95%)

Так же осуществляется терапия для («наивных») пациентов с 3 генотипом с помощью схемы препаратов Гепасофт + Дакласофт. Стоимость препарата Гепасофт на курс составляет 1 206 бел. руб., а стоимость Дакласофта — 609 бел. руб. Стоимость на одну ремиссию составит 1 911 белорусских рублей. (стоимость схемы 1 815 бел. руб. разделим на УВО 95 %).

Заключение

Необходимо шире внедрять различные государственные программы по бесплатному доступу и стандартизации схем к противовирусному лечению ХГС. Для этого необходимо использовать фармакоэкономический анализ доступных схем лечения.

Для курса лечения «наивных» пациентов с 1 генотипом преимущественно будет использоваться комбинированный препарат Софослед, так как по стоимости ремиссии (2 042 бел. руб.) он более доступен большинству населения нашей страны, что в 9 раз ниже по сравнению с препаратом Викеира Пак.

Из двух рассмотренных схем лечения при гепатите С 3 генотипа без цирроза печени, которые ранее не получали терапию, при равной клинической эффективности, схема Софир + Дакласофт предпочтительнее, так как стоимость одной ремиссии ниже на 13,7 %, чем у препаратов Гепасофт + Дакласофт.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мицура, В. М. Гепатит С вирусная инфекция (диагностика, структура клинических проявлений и исходов, молекулярно-генетические и иммунные механизмы патогенеза, лечение в современных условиях) / В. М. Мицура, Е. В. Воропаев, С. В. Жаворонок. — М.: Новое знание, 2014. — 302 с.
2. Алгоритм лечения вирусного гепатита С лекарственными средствами прямого действия. Инструкция по применению / Д. Е. Данилов [и др.]. — Минск, 2017
3. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C. — 2016 // J. Hepatol. — 2016. — DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2016.09.001>.
4. Понежева, Ж. Б. Безинтерфероновая терапия хронического гепатита С / Ж. Б. Понежева, И. В. Семенова // Лечащий врач. — 2017. — № 2. — С. 24–28.

СОДЕРЖАНИЕ

Ajibade M. O. Cardiovascular disease and chronic hepatitis C: a review	3
Amosu O. H., Onyeka C. C. Immunization activity and eradication progress of poliomyelitis in endemic countries	4
Chiamonwu Ch. P., Mozurunyem Ch. I., Muomah G. R. Knowledge of HIV spread in modern age	7
Ibe C. C., Onyeka E. C. Seasonal influenza: epidemiology in Africa	9
Kudyo Y. D., Ibrahim H. A. Elimination of malaria in Nigeria: problems and solutions	11
Olorunmeyan A. T., Onubogu O. J. Yellow fever in Africa: epidemiology and preventing strategies	12
Ruadjere O. A., Ugwoke I. C. The epidemiology of typhoidal salmonella infections in regions of endemicity	15
Ахметгареева Р. Р., Кукебаева А. Ж. Инсульт при ВИЧ-инфекции. Клинический пример	17
Белян О. В. Внелегочные локализации туберкулеза у пациентов с ВИЧ-инфекцией в Гомельской области	19
Беридзе Р. М., Конюшенко А. А., Белян О. В. Анализ заболеваемости микроспорией в мире и Гомельской области	21
Бондаренко А. И. Особенности применения цефалоспоринов III поколения в терапии бактериальных инфекций верхних дыхательных путей	25
Боярский Е. Д., Боярская В. С. Клинико-эпидемиологическая характеристика пациентов с Лайм-боррелиозом	28
Ванькович П. Э., Ванькович Е. А. Частота возникновения послеоперационных инфекционных осложнений при открытых и лапароскопических операциях аппендэктомии и холецистэктомии	29
Варганова К. М., Лапицкая Е. С. Клинико-эпидемиологическая статистика гепатита А за последние 7 лет	31
Волковец А. В., Архипенко Т. В. Частота различных стадий фиброза печени по данным эластометрии и сопутствующая патология у пациентов с различными стадиями фиброза	34
Сапоненко А. С., Готальская Е. В. Частота встречаемости специфических иммуноглобулинов G и M к микоплазмам и хламидиям	36
Данилов В. О. Изменение диаметра воротной вены и скорости кровотока в воротной вене в зависимости от степени фиброза печени	37
Даурова Р. А., Шпак С. В. Клинико-эпидемиологическая характеристика пациентов с эпидемическим паротитом	39
Бакулина К. В., Дорошкевич А. С. Современные подходы к диагностике и лечению микобактериоза легких	41

Евдокимова В. Н., Чистякова М. В. Обследование лиц призывного возраста по поводу заболеваний печени.....	44
Исаметова М. М., Чонназаров Э. И. Эпидемиологические особенности и клиника сочетанного течения вирусного гепатита А и лямблиоза у детей старшего возраста.....	47
Карпович Г. С. О возможности прогнозирования и профилактики развития пневмонии при коклюшной инфекции.....	49
Ким К. М. Антибиотикорезистентность и бактериальный спектр в образцах грудного молока по г. Гомелю за 2016–2017 гг.....	52
Колесник Ю. И. Особенности течения беременности и родов у ВИЧ-положительных женщин.....	55
Колесникова К. И., Давидовская Е. Ю. Анализ микробиологического состояния воздуха, подаваемого электрическими сушилками в общественных туалетах.....	58
Колесникова К. И., Сотникова В. В. Исследование бактериологических посевов и антибиотико-чувствительности микрофлоры перитонеального выпота из брюшной полости у пациентов с острым аппендицитом.....	60
Комиссарова А. Ю., Тумаш О. Л. Динамика изменения антибиотикочувствительности сальмонелл за 2014–2018 гг.	62
Конюшенко А. А., Беридзе Р. М. Эпидемиологическая характеристика микозов волосистой части головы в мире и Гомельской области.....	66
Крамарь Т. В., Голубинская Е. П. Морфо-топографические дифференциально-диагностические критерии прогрессирования фиброзно-кавернозного туберкулеза.....	69
Кулак А. И. Роль инфекционного процесса в развитии розацеа.....	70
Ленкова А. А. Акушерские и перинатальные факторы риска развития некротизирующего энтероколита у новорожденных.....	72
Майсеенко В. И. Внебольничные пневмонии у пациентов с ВИЧ-инфекцией: особенности клинических и рентгенологических проявлений.....	75
Мамонов В. А. Биологические маркеры в ранней диагностике сепсиса.....	77
Морозов А. М., Пельтихина О. В. Маркеры воспаления в современной хирургии.....	79
Морозов А. М., Пельтихина О. В. О влиянии комбинированной противомикробной профилактики с использованием бактериофагов на качество жизни больных после лапароскопической аппендэктомии.....	82
Мосунова Э. А. Отношение студентов 6 курса медицинского вуза к лицам, зараженным вирусом иммунодефицита человека.....	86

Павлова Н. Н., Павленко Е. Н., Стрела К. Р. Особенности ВИЧ-ассоциированного туберкулеза в пенитенциарных учреждениях отдельного региона россии	89
Пак В. В. Изменения лабораторных показателей пациентов с вирус-ассоциированными циррозами печени.....	92
Паришонк И. М. Выявление маркеров герпесвирусных инфекций у пациентов детского гематологического стационара	94
Пасечник С. П., Повжик К. С. Сопутствующая патология у пациентов, страдающих рожей, за период с 2013 по 2017 гг.	96
Семченко А. И., Мельникова Ю. В. Характеристика клинических форм у пациентов разных возрастных групп, страдающих рожей.....	99
Сорокин А. В. Многолетняя динамика заболеваемости бешенством животных в Гомельской области.....	102
Сотникова В. В. Результаты посевов перитонеального выпота и оценки антибиотикочувствительности микрофлоры у детей с острым деструктивным аппендицитом.....	105
Степанов Д. А., Степанов Е. А. Характеристика этиологических агентов гнойно-септической инфекции у пациентов с патологиями челюстно-лицевой области.....	106
Ходиков В. Д. Напряженность противокорревого иммунитета у медицинских работников в зависимости от возраста	110
Чистякова М. В., Евдокимова В. Н. Обследование лиц призывного возраста с хроническими гепатитами В и С	112
Шамренко Ю. Г. Впервые выявленный туберкулез у ВИЧ-позитивных и ВИЧ-негативных женщин после беременности и родов.....	114
Шкутович А. Н., Крыльчук В. П. Сравнение эффективности применения пробиотиков при лечении псевдомембранозного колита	116
Шпакова А. С., Шутова А. И. Фармакоэкономический анализ современных схем противовирусного лечения хронического гепатита С в Республике Беларусь	120

Научное издание

**«ДЕКАБРЬСКИЕ ЧТЕНИЯ.
ИНФЕКЦИИ В МЕДИЦИНЕ – 2018»**

**Сборник материалов
VIII Республиканской научно-практической
конференции с международным участием
студентов и молодых ученых**

(Гомель, 7 декабря 2018 года)

В авторской редакции

Компьютерная верстка *С. Н. Козлович*

Подписано в работу 03.12.2018.
Тираж 65 экз. Заказ № 507.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.