Таким образом, 38 (66 %) человек выписаны с улучшением состояния, 19 (32 %) — с выздоровлением.

Количество койко-дней, проведенных пациентами в стационаре, представлено на рисунке 3.

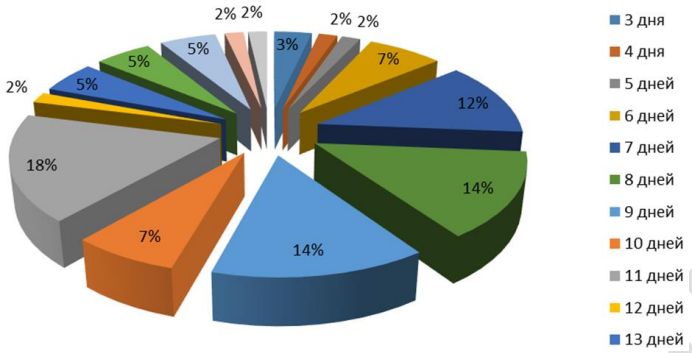


**Рисунок 3 — Количество койко-дней пациентов**

Средняя длительность госпитализации составила 8,7 дней.

***Выводы***

Среди пациентов с инфекционным мононуклеозом преобладали мужчины (69 %). Средний возраст пациентов — 6,9 лет. У всех пациентов встречался типичный вариант инфекционного мононуклеоза. Средняя тяжесть заболевания выявлялось у 55 (95 %) пациентов. У 2 (3 %) пациентов отмечалось тяжелое течение. Осложнениями инфекционного мононуклеоза были аденоидит и внегоспитальная правосторонняя бронхопневмония. Основными группами препаратов для лечения инфекционного мононуклеоза были жаропонижающие, антибактериальные препараты, анальгетики, спазмолитики, а также препараты для инфузионной терапии. Средняя длительность госпитализации составила 8,7 дней.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Детские инфекции: учеб.-метод. пособие / Е. Л. Красавцев [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2008. — 228 с.

2. *Шарипова, Е. В.* Герпес-вирусные инфекции и инфекционный мононуклеоз (обзор литературы) / Е. В. Шарипова, И. В. Бабаченко // Журнал инфектологии. — 2013. — Т. 5, № 2. — С. 5–12.

3. Новые данные об инфекционном мононуклеозе / В. В. Иванова [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2006. — Т. 51, № 6. — С. 44–50.

4. *Зайцева, И. А.* Инфекционный мононуклеоз у детей / И. А. Зайцева, С. А. Хмилевская, И. А. Бережнова // Детские инфекции. — 2004. — № 3. — С. 65–69.

5. «Клинические маски» инфекционного мононуклеоза. Пути терапевтической коррекции / А. А. Арова [и др.] // Волгоградский научно-медицинский журнал. — 2011. — № 2. — С. 26–30.

**УДК 616.36-008:616.831.9-002.1**

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

***Кухта В. В., Тарасик Е. И.***

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

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

***Введение***

Neisseria meningitidis — микроорганизм, вызывающий генерализованные формы менингококковой инфекции (ГФМИ) или инвазивные менингококковые заболевания (ИМИ). Важное место ГФМИ среди инфекционных заболеваний



Репозиторий ГомГМУ

определяется высокой летальностью и тяжестью течения заболевания. Факторами риска развития ГФМИ являются не только повышенные вирулентные свойства возбудителя, но и восприимчивость организма человека. В мире ежегодно регистрируются более 500 тыс. ГФМИ, а летальность достигает 10 %. Ампутированные конечности, нарушения слуха и зрения, формирование психических нарушений — основные осложнения, которые развиваются примерно у 20 % выживших пациентов [1, 3].

Случаи заболеваемости инвазивными менингококковыми заболеваниями в разных странах выявляются с разной частотой. Например, в странах Европы, США и Канаде заболеваемость носит спорадический характер (менее двух случаев на 100 тыс. населения), а в странах Африки — эндемический, и достигает одной тысячи случаев на 100 тыс. населения [2].

Синдром полиорганной недостаточности, который возникает при ГФМИ, является терминальной стадией заболевания. В нем поражаются множество органов и систем, в том числе печень. Изменения, которые возникают в печени при генерализации инфекции, становятся необратимыми и дополняют тяжесть течения заболевания.

***Цель***

Установить изменения морфологического и функционального состояний печеночной ткани при генерализованных формах менингококковой инфекции.

***Материал и методы исследования***

Материалами для исследования явились статистические издания по заболеваемости менингококковой инфекцией в мире и Республике Беларусь, а также публикации, содержащие информацию об анализе морфологического и функционального состояний печени при генерализованных формах менингита, размещенные в англоязычных ресурсах «U.S. National Library of Medicine» и в ряде русскоязычных изданий.

***Результаты исследования и их обсуждение***

Менингококковая инфекция — острое инфекционное заболевание, протекающее в виде назофарингита, менингита и (или) менингококкового сепсиса. Длительность инкубационного периода колеблется от 1 до 10 дней, чаще составляя 5–7 дней [2].

Наиболее тяжелой формой менингококковой инфекции является гематогенно-генерализованная, которая приводит к полиорганной недостаточности. Очаги, возникающие в сосудистой оболочке глаза, в пери-, мио- и эндокарде, легких, плевре, почках и печени являются вторичными метастатическими.

Велико влияние менингококковой инфекции на печень. Тяжесть течения заболевания, как правило, зависит от уровня повышения аминотрансфераз и степени гепатомегалии. Ультразвуковое исследование печени не дает адекватно оценить структурные изменения паренхимы органа и реальные темпы формирования и прогрессирования гепатита, а возможно и фиброза печени, у пациентов с ГФМИ [4].

Гепатит, развивающийся при менингококковой инфекции, чаще возникает у молодых людей. По гистологической характеристике схож с вирусными гепатитами (ВГА, ВГВ, ВГС). У пациентов с повышенной восприимчивостью менингококковый гепатит может иметь аутоиммунную этиологию. Это подтверждается наличием аутоантител к собственным тканям печени, а также корреляция между их количеством и степенью гепатомегалии [5].

При макроскопическом исследовании печень имеет гладкую темно-коричневую поверхность, слегка увеличена. На разрезе отмечаются едва заметные серовато-желтые очаги. При изучении патогистологии печени отмечаются гепатоциты с тяжелыми дистрофическими и некробиотическими изменениями,



Репозиторий ГомГМУ

а также значительная перипортальная и внутридольковая инфильтрация. Помимо этого, отмечается пролиферация купферовских клеток и сладжирование эритроцитов в микрососудах печени [2].

Биохимический анализ печеночных ферментов при ГФМИ изменяется следующим образом: повышается уровень активности щелочной фосфатазы (ЩФ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ), реже гамма-глютамилтранспептидазы (ГГТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ). Наблюдается изменение уровней билирубина и мочевины в крови. Также отмечается повышение тимолового показателя, что свидетельствует о выраженных диспротеинемических сдвигах, вероятно связанных с появлением в крови дополнительных белковых фракций. Детальный биохимический анализ позволяет выявить, что ГФМИ характеризуются цитолизом в печени со значительным повышением АСТ в среднем до 270 МЕ/л и повышением АЛТ в среднем до 424 МЕ/л, а также выраженным снижением коэффициента де Ритиса до 0,73 при норме больше 1. Все это свидетельствует об энзимологических признаках поражения печени.

Повышенный уровень ЩФ (более 380 МЕ/л) указывает на высокую активность процесса в печени, а уровень активности ГГТ, равный при ГФМИ в среднем 80 МЕ/л, указывает на вовлечение мембранных структур различных клеток.

Отличием ГФМИ от вирусного гепатита является преобладание суммы активности ЩФ и ГГТ над суммой АСТ и АЛТ. Это также характеризует преобладание синдрома холестаза над синдромом цитолиза гепатоцитов.

На признаки глубокого повреждения форменных элементов крови указывает повышенное СОЭ (скорость оседания эритроцитов) при менингококковой инфекции, что увеличивает функциональную нагрузку на печень, связанную с детоксикацией продуктов разрушения гемоглобина. Этот процесс сопровождается диспротеинемией и одновременным снижением уровня общего белка.

Повышение уровеня липопротеидов указывает на изменения в обмене липидов при ГФМИ, а также является результатом гепариновой недостаточности, вызванной тромбогеморрагическими расстройствами, так как гепарин является активатором липолиза в липопротеидах и его потребление значительно возрастает при реологических нарушениях [6].

***Выводы***

Менингококковая инфекция является тяжелым заболеванием, которое относится к категории инвалидизирующих население. Генерализованные формы заболевания приводят к полиорганной недостаточности, которая является терминальной стадией заболевания и характеризуется, в частности, поражением печени. Использование ультразвукового и биохимического анализов позволяет оценить степень поражения печени при ГФМИ. В результате биохимического анализа у пациентов с менингококковой инфекцией выявляется преобладание мембранно-холестатической пары над цитолитической за счет преимущественного повышения щелочной фосфатазы. Учет дополнительных критериев генерализации менингококковой инфекции позволит быстрее и качественнее выявлять наличие и степень генерализации инфекционного процесса.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. *Фридман, И. В.* Профилактика менингококковой инфекции / И. В. Фридман, С. М. Харит // Медицинский совет. — 2017. — № 4. — С. 16–18.

2. *Шувалова, Е. П.* Инфекционные болезни: учебник / Е. П. Шувалова. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1990. — 560 с.

3. *Жаворонок, С. В.* Тезисы лекций по инфекционным болезням и детским инфекционным болезням для студентов 5 курса факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран / С. В. Жаворонок, Е. Л. Красавцев, В. М. Мицура. — Гомель: ГомГМУ, 2007. — 108 с.

4. *Кокорева, С. П.* Современная комплексная терапия вирусных нейроинфекций у детей / С. П. Кокорева, Н. П. Куприна, О. А. Панина // Детские инфекции. — 2007. — № 4. — С. 47–55.

5. *Соловьева, И. А.* Клинико-эпидемиологическая характеристика хронических гепатитов В и С у подростков / И. А. Соловьева, Г. П. Мартынова, А. А. Савченко // Детские инфекции. — 2012. — № 4. — С. 19–23.

6. Анализ эпидемиологических и клинико-лабораторных данных нейроинфекционных заболеваний / Л. Б. Новикова [и др.] // Медицинский альманах. — 2017. — № 5 (50). — С. 117–120.

Репозиторий ГомГМУ