

Углубленные генетические исследования с использованием метода RAPD–ПЦР (типизирующий праймер M13) позволили выявить длительную (свыше двух лет) циркуляцию в стационаре четырех клональных линий с различным числом изолятов (13, 10, 5 и 4). Представители доминирующей клональной линии характеризуются высокой степенью устойчивости к фагам и являются полирезистентными к антибиотикам. В их числе у 5 культур были выявлены интегроны 1 класса размером 2,5 т.п.н. Это позволяет предположить реализацию горизонтального генетического обмена, следствием которого является приобретение ацинетобактером устойчивости к антибиотикам, применяющимся в ожоговом стационаре. Таким образом, результаты генетических и эпидемиологических исследований приводят к выводу, что стихийно циркулирующие бактериофаги принимают участие в формировании госпитальной популяции ацинетобактера, которая помимо резистентности к фагам, обладает довольно высоким потенциалом для приобретения генов устойчивости к антибиотикам, что снижает эффективность антибактериальной терапии в ожоговом стационаре.

Яфаев Р.Х., Суворов А.Н., Колоджиева В.В., Асланов Б.И

ИЗУЧЕНИЕ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА ВНУТРЕННИХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

г. Санкт-Петербург, Россия

Целью исследования явилось изучение видового состава микрофлоры цервикального канала при гнойно-септических инфекциях в акушерстве и гинекологии для последующего изучения эпидемического процесса гнойно-септических инфекций. Видовую идентификацию выделенных микроорганизмов проводили общепринятыми методами. За исследуемый период обследовано 284 больных, выполнен 403 анализ отделяемого цервикального канала. 132 женщины (основная группа) проходили лечение в связи с воспалительными заболеваниями органов половой сферы, 152 женщины (группа сравнения) направлялись в стационар с вероятно неинфекционной патологией.

В первой группе наиболее часто встречались гнойно-септические осложнения после родов –36 случаев (27%), в том числе эндометриты –31 (24%), инфекции в области хирургического вмешательства после кесарева сечения –3 случая (2,3%). Частота осложнений после аборта составила 10% (13 случаев), среди которых 9 случаев (7%) составлял эндометрит, 3 (2,3%) –воспалительные заболевания придатков матки и 1 (0,8%) – инфицированный аборт. Фактором риска возникновения 5 случаев эндометрита (3,8%) и 5 случаев (3,8%) воспалительных заболеваний придатков матки явилось длительное использование внутриматочной контрацепции и в 4 случаях (3,1%) провоцирующим фактором развития эндометрита был самопроизвольный выкидыш.

Нами выявлено, что в посевах из цервикального канала женщин основной группы в 46 пробах (36%) выделен энтерококк, в 20 (15,5%) –кишечная палочка, в 14 (11%) – грибы рода *Candida*, стрептококки группы В выделялись в 4 случаях (3,1%), в группе сравнения было отмечено наличие энтерококка в 55 случаях (36%), в 36 (24%) –кишечная палочка, в 9 (6%)– грибы рода *Candida* и стрептококки группы В выделялись в 8 случаях (5%). Таким образом, в обеих изучаемых группах выявлено значительное преобладание энтерококков, а также отсутствие значимых изменений показателя микробной обсемененности биотопа цервикального канала. Мы полагаем, что использование только количественной оценки в отношении энтерококка не может свидетельствовать о его потенциальной клинической значимости. Необходимо определение биологических характеристик энтерококков (обнаружение факторов вирулентности – цитолитин, желатиназа, способность к продукции супероксида, субстанция агрегации и генов, кодирующих данные факторы) и использование их в качестве эпидемиологических маркеров.

Булдык Е.А., Дмитраченко Т.И.

ПОРАЖЕНИЕ РОТОГЛОТКИ У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ

г. Минск, г. Витебск, Беларусь

В последние годы отмечается рост заболеваемости инфекционным мононуклеозом в Республике Беларусь. Основными клиническими проявлениями заболевания являются лихорадка, лимфаденопатия, поражения ротоглотки, гепатоспленомегалия. Поражение ротоглотки при инфекционном мононуклеозе является одним из ведущих симптомов и встречается в 70-85% случаев. В то же время этиология тонзиллита при данной патологии остается до конца невыясненной и по данным одних авторов носит вирусный характер, по мнению других – бактериальный или смешанный вирусно-бактериальный. По данным литературы до госпитализации в стационар диагноз инфекционного мононуклеоза выставляется менее 50% больных. В большинстве случаев больным ставится диагноз тонзиллит и назначается антибактериальная терапия, направленная на эрадикацию бета-гемолитического стрептококка, являющегося основным этиологическим фактором тонзиллитов. В качестве препарата выбора в большинстве случаев служит ампициллин, применение которого в 50-60% приводит к появлению сыпи токсико-аллергического характера. В то же время имеющиеся в доступной литературе данные не

позволяют считать пиогенный стрептококк основной этиологической причиной тонзиллита при инфекционном мононуклеозе.

Целью нашей работы явилось изучение микробной флоры, выделенной с поверхности миндалин у больных инфекционным мононуклеозом.

Под нашим наблюдением находилось 176 детей в возрасте от 6-ти месяцев до 17 лет, находившихся на лечении в детской инфекционной клинической больнице г. Минска и Витебской областной инфекционной клинической больнице в течение 2003 - 2004 гг. с диагнозом инфекционный мононуклеоз. Бактериологические исследования микробной флоры миндалин проводились при поступлении больных в стационар до назначения антибактериальной терапии.

В отличие от литературных данных, указывающих почти на обязательное поражения глотки, тонзиллит наблюдался нами только у 67,04% пациентов. Боли в горле и налеты на миндалинах появлялись преимущественно в первые два дня заболевания (59,32%). В то же время у значительной части больных налеты на миндалинах появлялись лишь на 2-3 неделе от начала болезни (22,03%). У 1,7% больных экзантема сочеталась с изменениями на слизистой оболочке полости рта в виде геморрагий на слизистой щек и единичных мелких везикул на небных дужках. Кожные проявления наблюдались нами у 36,93% больных. При этом сыпь носила преимущественно пятнисто-папулезный характер, с локализацией на туловище и верхних конечностях. Следует отметить, что у лиц, принимавших ампициллин сыпь встречалась несколько чаще (46,43%).

Как показали проведенные исследования наиболее часто (30,7%) в посевах мазков из ротоглотки были выделены *Streptococcus* spp., при этом преимущественно выделялись альфа-гемолитические стрептококки, реже бета-гемолитический стрептококк (2,27%) пневмококк (1,85%). *S.aureus* был обнаружен в 8% произведенных бактериологических исследований, *H.influenzae* и *H.parainfluenzae* – в 1,2%, кандиды – 2,84%. Достаточно часто выделялась сапрофитная флора верхних дыхательных путей: непатогенные нейссерии (19%), споровая анаэробная флора (0,6%). Микробные ассоциации были обнаружены в 5,7% посевов.

Таким образом, проведенные исследования показали, что тонзиллит при инфекционном мононуклеозе не имеет специфической бактериальной этиологии в отличие от тонзиллита, не связанного с Эпштейн-Барра вирусной инфекцией. Необходимость назначения антибиотика и выбор антибактериальной терапии требует дальнейшего обоснования.

Дмитраченко Т.И., Булдык Е.А.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

г. Витебск, г. Минск, Беларусь

Инфекционный мононуклеоз имеет повсеместное распространение и регистрируется во всех странах мира. Более 90% взрослого населения старше 30 лет инфицированы вирусом Эпштейна-Барра. Инфицирование в большинстве регионов мира, включая страны Африки, Азии, Европы происходит преимущественно в возрасте до 3-7 лет, при этом в большинстве случаев инфекция протекает бессимптомно. После первичного инфицирования формируется пожизненная персистенция вируса более чем у 90% взрослых.

В последние 10 лет отмечается рост заболеваемости инфекционным мононуклеозом в Республике Беларусь. В указанный период времени показатель заболеваемости увеличился с 5,86 до 9,09 на 100 тыс. населения. При этом основным контингентом больных являются дети до 14 лет. Заболеваемость инфекционным мононуклеозом среди этой возрастной категории в период с 1994 по 2003 гг. в различных регионах страны возросла в 1,5-6,8 раза. Показатель заболеваемости инфекционным мононуклеозом среди детей до 14 лет увеличился с 21,95 до 44,91 на 100 тыс. населения. Наиболее высокие уровни заболеваемости отмечены в западных регионах (Брестская, Гродненская обл.) с показателями заболеваемости 37,3 и 36,7 на 100 тыс. населения. В то же время в городе Минске уровень заболеваемости инфекционным мононуклеозом среди детей до 14 лет в последние три года достиг 108-120 на 100 тыс. населения.

Как показал проведенный анализ, рост заболеваемости инфекционным мононуклеозом отмечен во всех возрастных группах. Однако наиболее высокие показатели заболеваемости наблюдались среди детей раннего и дошкольного возраста. Уровень заболеваемости инфекционным мононуклеозом среди детей 3-6 лет в 2003 году достиг 75,96 на 100 тыс. населения, с колебаниями от 30,1 на 100 тыс. населения в Витебской области до 164,23 на 100 тыс. населения в г. Минске. Уровень заболеваемости инфекционным мононуклеозом среди детей до 2 лет был еще более высоким – 107,59 на 100 тыс. населения, с колебаниями от 65,66 на 100 тыс. населения в Могилевской области до 242,8 на 100 тыс. населения в г. Минске.

Среди детей, больных инфекционным мононуклеозом в последние 5 лет в целом по республике наблюдался неуклонный рост удельного веса возрастной категории до 2 лет от 25,94 до 37,82%, при снижении удельного веса возрастной категории 6-14 лет от 34,91 до 24,36%. Доля детей детского возраста была более постоянной – 36,74-40,36%.

Как показал клинический анализ 340 случаев заболевания, среди больных инфекционным мононуклеозом преобладали лица мужского пола (59-61%). Наиболее четко половые различия наблюдались среди больных в возрасте до 3 лет, где представители мужского пола составили 76,31%.

Следует обратить внимание на то, что классическая традиционно используемая для диагностики инфекционного мононуклеоза реакция Пуля-Буннеля оказалась положительной только в 22-40% случаев. В то же время специфическая серологическая диагностика с определением IgM к вирусу Эпштейна-Барра позволила подтвердить диагноз в 53,15% случаев. Совпадение результатов в двух указанных реакциях наблюдалась не более чем в 50% случаев. Более информативным оказалось определение ДНК вируса в ПЦР, которое позволило обнаружить присутствие вируса в крови 80% обследуемых больных с клиникой инфекционного мононуклеоза.

Корвякова Е.Р.

КОМПЛЕКСНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ ДИСБИОЗОМ КИШЕЧНИКА И ОПТИМИЗАЦИЯ КОРРЕКЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

г. Рязань, Россия

Одним из ведущих звеньев защитных механизмов человеческого организма является микробиоценоз, наиболее часто ассоциируемый клиницистами с состоянием кишечной микрофлоры. Однако, наряду с кишечным биотопом, определенную роль в поддержании гомеостатического равновесия играют, очевидно, и микроорганизмы других биотопов – в частности, ротовой полости. По нашим данным, дисбиоз ротовой полости встречается у 8% пациентов с дисбиозом кишечника (ДК).

Под наблюдением находилось 40 больных стоматитом (и/или глосситом) в сочетании с ДК, в т.ч. II ст. – у 16, III ст. – у 24 пациентов. На фоне стандартной коррекции микрофлоры кишечника наблюдалась положительная динамика клинических и бактериологических проявлений ДК без существенной динамики воспалительных изменений в ротовой полости. Всем больным проведено бактериологическое обследование ротовой полости, выявившее обязательное присутствие 1-2 представителей условно-патогенной или патогенной микрофлоры: золотистых стафилококков, пиогенных и фекальных стрептококков, лептотрихий, кишечных палочек, протей, грибов кандиды. Ассоциации нескольких микроорганизмов (преимущественно, с включением грибов) наиболее часто встречались у лиц старше 50 лет. У 15 пациентов (37,5±7,65%) видовой состав УПМ ротовой полости и кишечника был идентичным.

Выявление дисбиотических отклонений в полости рта позволило обоснованно назначить коррекционные курсы с включением бактериальных и иммунных препаратов. В отдельных случаях (9) лечение начиналось с применения фузафунгина, антисептиков или поливалентного бактериофага; в дальнейшей местной терапии использовались лактобактерин (18) и имудон (22) по стандартным схемам; при выявлении грибов - регулярные содовые полоскания. У всех наблюдавшихся больных отмечен положительный терапевтический эффект: уменьшение и исчезновение болей, жжения, сухости во рту, гиперемии слизистых оболочек, трещин, налетов на языке. При использовании имудона улучшение нередко наступало уже на 2-3 дни лечения, в среднем – через 4,1±0,48 дня, при лечении лактобактерином – несколько позже, на 4-5 дни (в среднем – через 5,9±0,51 дней). Бактериологический контроль через неделю после лечения продемонстрировал санацию слизистых оболочек ротовой полости у большинства больных, лишь в 6 случаях продолжалось выделение грибов кандиды в течение 1-2 недель.

Таким образом, в комплекс обследования больных ДК при наличии явлений стоматита рационально включать бактериологическое обследование полости рта. Результаты исследований позволяют составить более полное представление о дисбиозе ЖКТ. Местное лечение дисбиоза полости рта изученными препаратами можно считать эффективным. Механизм их действия различен: лактобактерии, как основа микробиоценоза полости рта, очевидно, оказывают конкурентное воздействие на условно-патогенную микрофлору, вытесняя ее из биотопа; смесь лизатов бактерий, входящих в состав имудона, стимулирует местный специфический иммунитет. Как следует из наших наблюдений, иммуностимулирующее влияние бактериальных лизатов приводит к эрадикации не только кокковой флоры, что предусмотрено составом препарата, но и грамотрицательных микроорганизмов семейства энтеробактерий – этот эффект может быть следствием нормализации гомеостатического равновесия. Грибы кандиды, как наиболее стабильная составляющая микробных ассоциаций при любом дисбиозе, у наблюдавшихся больных сохранялись на слизистых оболочках закономерно дольше, однако в результате инициированных процессов санации и они были элиминированы после завершения курсов лечения.

Крумгольц В.Ф., Семена А.В., Винакмен Ю.А.

ЛИМФАДЕНОПАТИИ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

г. Санкт-Петербург, Россия

В последнее время разграничение болезней по характеру лимфаденопатий приобрело особую актуальность в связи с распространением ВИЧ-инфекции. Полиаденит играет важную роль в дифференциальной диагностике не только инфекционных болезней от неинфекционных, но и в рамках разграничения нозологических форм самих инфекций.

Лимфаденопатия представляет собой комплекс реактивных изменений в лимфатическом узле, вызванных определенным патологическим процессом. Увеличение лимфатических узлов может быть вызвано (Иссельбахер К., 1999):

- увеличением числа доброкачественных лимфоцитов и макрофагов в ходе иммунного ответа на антиген,
- инфильтрацией воспалительными клетками при инфекциях, затрагивающих лимфатический узел (лимфаденит),
- пролиферацией *in situ* злокачественных лимфоцитов и макрофагов,
- инфильтрацией лимфатических узлов метастатическими злокачественными клетками,
- инфильтрацией макрофагами, нагруженными продуктами метаболизма при различных болезнях накопления.

Инфекция как этиологический фактор лимфаденопатий занимает ведущее место (Богомолов Б.П., 2000). Причинами лимфаденопатий могут быть: возбудители бактериальных инфекций (стрептококки, стафилококки, сальмонеллы, бруцеллы, листерии, микобактерии и др.); возбудители вирусных инфекций (ВИЧ-инфекции, инфекционного мононуклеоза, краснухи, ветряной оспы, цитомегаловируса, опоясывающего лишая, аденовирусной инфекции и др.); возбудители хламидиозов; возбудители риккетсиозов; возбудители протозойных болезней (токсоплазма, лейшмании); возбудители микозов (аспергиллы, гистоплазмы); гельминтозы (клонорхоз, филяриатозы и др.).

Лимфаденопатия может рассматриваться как клинический тест ВИЧ-инфекции, если она поражает не менее двух групп лимфатических узлов (лежащих выше пояса) и сохраняется более 3 мес. При этом необходимо исключить лимфаденопатию другой природы. Число увеличенных узлов и их сочетание разнообразны: от единичных лимфаденитов до генерализованной лимфаденопатии. Лимфатические узлы обычно изменены по реактивному типу: они остаются изолированными, подвижными, плотноэластической или мягкой консистенции, безболезненные. Иногда узлы приобретают склонность к слиянию. Лимфаденопатия может продолжаться долго, порой многие годы, оставаясь единственным клиническим признаком инфекции.

Иногда генерализованная лимфаденопатия и гиперплазия ретикулоэндотелиальной системы являются вторичным состоянием (при сепсисе).

Нередко лимфаденопатия встречается у больных с т.н. неинфекционными заболеваниями. Генерализованная лимфаденопатия может наблюдаться при болезнях крови: хроническом лимфаденозе, хроническом ретикулезе, макроглобулинемия Вальденстрема, лимфогранулематозе, лимфосаркоматозе.

При хроническом лимфаденозе больные долго остаются работоспособными и обращаются к врачу в связи с увеличением шейных, подмышечных или др. лимфоузлов. У них отмечается нарастающая общая слабость, экзема, кожный зуд, спленомегалия, боли в животе, удушье, анемия, в крови выявляется выраженный (200 тыс. и более клеток в 1 мм³) лимфоцитаный (90 %) лейкоцитоз, в пунктате костного мозга преобладают лимфоциты (до 90 %).

Лимфогранулематоз проявляется прогрессирующим увеличением лимфатических узлов в той или иной области тела, кожным зудом, волнообразным повышением температуры тела, анемией, нейтрофильным лейкоцитозом, большим количеством эозинофилов в крови. Обнаружение клеток Штернберга при гистологическом исследовании позволяет подтвердить диагноз.

Лимфосаркоматоз протекает чрезвычайно злокачественно и характеризуется быстрым и злокачественно растущим опухолевидным образованием, исходящим из лимфатических узлов. Значительную роль в диагностике оказывает биопсия с гистологическим исследованием лимфатического узла.

Макроглобулинемия Вальденстрема протекает с выраженной общей слабостью, потливостью, кожным зудом, субфебрильной температурой тела, увеличением лимфатических узлов, увеличением печени и селезенки, нередко – с геморрагическим синдромом. В крови – лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, тромбоцитопения, высокая СОЭ.

У взрослых иногда причиной лимфаденопатий являются злокачественные образования: болезнь Ходжкина, неходжкинские лимфомы, острый и хронический лейкоз. В отличие от взрослых, у детей эта причина лимфаденопатий встречается реже.

При проведении дифференциальной диагностики необходимо помнить, что возможно возникновение лимфаденопатий при метастазировании опухолей в лимфатические узлы.

Генерализованная лимфаденопатия может быть проявлением коллагенозов: дерматомиозита, ревматоидного артрита, системной красной волчанки, а также некоторых заболеваний кожи: атопического дерматита, рецидивирующей крапивницы, псориаза.

В редких случаях генерализованная лимфаденопатия может встречаться при тиреотоксикозе, саркоидозе, болезнях липидного накопления (болезни Гоше и Нимана-Пика).

Таким образом, вышеприведенное подтверждает необходимость комплексной оценки лимфаденопатии при обязательном учете клинической картины заболевания, эпидемиологического анамнеза и результатов лабораторных исследований.

Наличие генерализованной лимфаденопатии в сочетании с симптомами интоксикации, лихорадкой, гепатолиенальным синдромом требует проведения исследований прежде всего на инфекционные заболевания, для чего применяют ряд специальных лабораторных методов. При исключении инфекции необходимо провести обследование больного по программе гематологии, лимфопролиферативных заболеваний, онкологии.

Цель сообщения будет достигнута, если у практикующих врачей, молодых специалистов возникнет заинтересованность с выявлением лимфаденопатии при проведении дифференциальной диагностики с упомянутыми болезнями.

Мартынов В.А., Пятова Л.Г.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ РИСКА У БОЛЬНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫМИ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТАМИ С РАЗВИТИЕМ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

г. Рязань, Россия

Целью настоящего исследования являлось выявление прогностических критериев и факторов риска неблагоприятных исходов при тяжелых бактериальных менингоэнцефалитах с развитием отека мозга.

В клинике инфекционных болезней наблюдались 78 пациентов с бактериальными менингоэнцефалитами, преимущественно менингококковой этиологии. Из них 45 мужчин и 33 женщины, в возрасте от 18 до 81 года.

С целью выявления факторов, влияющих на тяжесть и исход заболевания, больные были разделены на две группы: с летальным исходом – 38 и выживших – 40 человек. В большинстве случаев преобладало крайне тяжелое течение заболевания с выраженными общей интоксикацией, менингеальным синдромом и развитием отека головного мозга (ОГМ).

Отек мозга характеризовался признаками, отражающими тяжелый неврологический дефицит, нарушения гемодинамики и дыхания. Из них прогностически наиболее неблагоприятными были: судорожные подергивания в отдельных мышечных группах (дезорганизация мышечной деятельности); угасание менингеальных симптомов; одышка с ЧДД больше 30 в минуту; патологический ритм дыхания типа Чейн-Стокса; резкие колебания АД с прогрессирующим его снижением ($p < 0,01$).

У больных с летальными исходами выявлялись относительно низкие уровни плеоцитоза в СМЖ и лейкоцитоза крови, а также - более высокие показатели СОЭ и азотемии в сравнении с выжившими ($p < 0,01$).

Установленные клиничко-лабораторные изменения коррелировали с тяжелым энергетическим дефицитом и нарушениями электролитного баланса крови, характеризующими биохимический «синдром усталости клетки».

Среди других факторов риска тяжелого течения заболевания отмечались: пневмония, алкоголизм, ЧМТ, сахарный диабет и ВИЧ-инфекция. Особенно часто у больных с летальными исходами встречались пневмония (45 против 17,5%; $p < 0,01$) и алкоголизм (42 против 7,5%; $p < 0,01$). Чаще летальные исходы развивались у больных при септическом течении инфекции и пневмококковых менингоэнцефалитах ($p < 0,01$). На летальность также существенно влияли нарушения условий транспортировки, в том числе необоснованная многоэтапность и перевод больных в неотложном состоянии из стационара в стационар; поздние сроки установления диагноза и госпитализации и как следствие - несвоевременное назначение антибиотиков, без учета вероятного возбудителя и дозы препарата; относительно позднее назначение ИВЛ.

Проведенный анализ позволяет использовать полученные данные для оптимизации диагностики и лечения больных тяжелыми формами бактериальных менингоэнцефалитов с развитием отека головного мозга.

Мартынов В.А., Пятова Л.Г., Агапова Н.И.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРАСНУХИ С ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКОВ

г. Рязань, Россия

В период эндемического подъема заболеваемости краснухой в 2001-2002 гг., с октября по март, наблюдались 8 больных краснушным менингоэнцефалитом в возрасте от 11 до 15 лет, из них 5 мужского, - 3 - женского пола. Краснуха у всех пациентов протекала типично с интоксикацией (слабость, адинамия, головная боль, снижение аппетита), экзантемой (у 3 - с геморрагическим компонентом), лимфаденопатией, слабо выраженными катаральными явлениями в виде насморка и першения в горле. Повышение температуры тела от $37,2^{\circ}$ до $39-40^{\circ}$ С отмечалось у всех больных. Симптомы поражения Ц.Н.С. развивались на 2-6 день от начала высыпания в

6 случаях, а в 1-ом – за сутки до появления сыпи. Тяжесть состояния была обусловлена развитием ОНГМ различной степени выраженности с неврологическим дефицитом, гемодинамическими и дыхательными нарушениями. В период снижения температуры тела на фоне вялости, заторможенности, головной боли, рвоты внезапно развивались генерализованные судороги клонико-тонического характера (у 4 больных), однократные (3-х) либо серийные (2-х), двигательное возбуждение (у 6 больных), нарушение сознания от сопора до комы в течение 17-26 часов; снижение фотореакции зрачков (6), недостаточность лицевого (2), глазодвигательных нервов в виде диплопии (3); ригидность затылочных мышц от слабой к умеренной (6 больных) и положительный симптом Кернига (3); тахикардия, тахипноэ. В 2 случаях нарушение дыхания носило критический характер с развитием гипервентиляции до 60 / мин с последующей аритмией и угрозы остановки дыхания, что потребовало подключения к аппарату ИВЛ. В ликворе выявлялись повышение давления и незначительный плеоцитоз в 4 случаях, в остальных воспалительные изменения отсутствовали. На ЭхоЭГ и РЭГ – проходящие фокусные нарушения биоэлектрической активности и кровообращения при отсутствии очаговых нарушений ЦНС при МРТ – исследовании. Полнокровие вен глазного дна выявлялось у 4 пациентов. Характер поражения ЦНС и тяжесть состояния варьировали от легкого менингита со слабо выраженной энцефалитической симптоматикой (кратковременными галлюцинациями) у 1 пациента - до тяжелых менингоэнцефалитов и энцефалитов, характеризующихся развитием отека мозга I степени (1), II степени (4), III степени (2 больных). В отдаленном анамнезе у 2 больных выявлена черепно-мозговая травма (сотрясение мозга и перелом основания черепа), у одного – ожирение, у другого – частые ОРВИ. Ошибки в диагностике имелись в двух случаях. Из них в одном первоначально был установлен гастро-дуоденальный синдром на фоне которого развилась клиника энцефалита с последующей «запоздалой» (после признаков поражения ЦНС!) экзантемой; в другом случае первоначально было диагностировано отравление неизвестным ядом с развитием комы II-III степени, при этом не были учтены эпидемиологический анамнез и развитие экзантемы на догоспитальном этапе. Всем больным проводилась посиндромная интенсивная терапия, а двум – дыхательная реанимация (ИВЛ), с положительным эффектом у одного пациента. 1 больной умер при явлениях центральной асфиксии.

7 пациентов выписаны с клиническим выздоровлением. В исходе заболевания не отмечалось формирование грубой органической симптоматики со стороны ЦНС, но отмечались астенизация, истощение в виде быстрой утомляемости.

Романова Н.Н., Абросимова Л.М., Караганова О.В., Корнеева О.А., Кочетков В.П.

К ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА

г. Рязань, Россия

Сальмонеллез относится к одной из наиболее актуальных проблем современной инфектологии в связи с нерегулируемым характером заболеваемости, повсеместным распространением и разнообразием клинической картины. Наряду с классическими проявлениями поражения желудочно-кишечного тракта и интоксикацией, при сальмонеллезе возможны глубокие нарушения гомеостаза и других функциональных систем с тяжелым течением болезни.

Предметом исследования являлись манифестные клинические проявления, характеризующие тяжесть течения болезни на этапе госпитализации, у 580 больных сальмонеллезом. Это были лица преимущественно молодого возраста – 76,9 % до 50 лет, почти поровну мужчины и женщины. Сопутствующие заболевания отмечались у 33,6 % больных: пищеварительной системы – 12,1%, сердечно-сосудистой – 9,7%, мочевыводящей – 7,1% и другие. Сальмонеллез протекал в гастроинтестинальной форме, диагностировался по клинико-эпидемиологическим данным и подтвержден РНГА с сальмонеллезным диагностикумом в нарастающем титре, а в четверти случаев – 25,3% - также выделением копрокультуры сальмонелл, преимущественно – *S. enteritidis*. Больные госпитализировались в стационар в первые два (60,0%) – три (78,6%) дня болезни с развернутой клиникой, в которой преобладали боли в животе (98,2%), постоянного характера, локализующиеся в эпигастрии и области пупка, обильный жидкий стул (91,4%), с частотой не более 10 раз в сутки, многократная рвота (82,5%) и лихорадка (83,1%). Преобладающей была гастроэнтеритическая форма болезни – 81,8% случаев. Гастритическая и гастроэнтероколитическая формы наблюдались соответственно у 8,6% и 9,6% больных. Тяжесть самочувствия пациентов характеризовалась слабостью (85,4%), резким ознобом (55,5%), головной болью (83,1%), оглушенностью (48,3%), сердцебиениями (18,3%), болями и неприятными ощущениями в области сердца (13,3%). Это сопровождалось объективными проявлениями выраженной общей интоксикации и лихорадкой (83,1%) и клиническими признаками поражения миокарда: приглушением (69,3%) или глухостью (5,5%) тонов сердца, выраженной гипотонией (35,0%), относительной или абсолютной тахикардией при умеренном токсикозе (77,1%) и отчетливой относительной брадикардией (22,9%) у больных с гипертермией и резко выраженным нейротоксикозом. Циркуляторные нарушения при токсикозе и лихорадке почти у трети больных (31,2%) характеризовались бледностью наружных покровов, а у отдельных из них (2,2%) – также цианозом. Проявлением водно-электролитных нарушений была сухость кожи и слизистых оболочек почти у четверти пациентов (24,1%) и судороги в мышцах конечностей (2,8%). По совокупности крайней степени выраженности

интоксикационного синдрома, сердечно-сосудистых и водно-электролитных нарушений у 10 больных (1,7%) диагностирован инфекционно-токсический шок и тяжелое течение болезни. В 83,7% случаев заболевание характеризовалось среднетяжелым течением. Легкое наблюдалось у 14,6% больных.

Таким образом, объективным отражением тяжести течения сальмонеллеза в разгаре болезни является синдром поражения сердечно-сосудистой системы, характеризующийся приглушением тонов сердца, изменением ритма сердечных сокращений - тахикардией, реже брадикардией, понижением артериального давления, бледностью наружных покровов, в сочетании с синдромом гиповолемии. Функциональный характер нарушений позволяет считать достаточной для их купирования дезинтоксикационную и регидратационную терапию основного заболевания без назначения целевых сердечно-сосудистых препаратов.

Руденко А.А., Берестовая Т.Г., Андреева Е.Г.

ЛЕЧЕНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ РОНКОЛЕЙКИНА

г. Киев, Украина

В настоящее время расширяется практика применения ряда интерлейкинов в качестве средств иммуноориентированной терапии. Опыт использования этих лекарственных средств в клинике нейроинфекций в общем не велик, но уже известно, что они обладают как прямым замещающим действием, так и оказывают различные индуктивные эффекты за счет того, что они являются естественными регуляторными и эффекторными полипептидными биомолекулами иммунной системы, как правило, с ярко выраженной и многофакторной иммунокорректирующей активностью, поскольку обладают свойствами активной и пассивной иммунотерапии, а также средствами заместительного и индуктивного типа действия.

Цель настоящего сообщения - отчет о клиническом опыте применения, полученного генно-инженерным путем интерлейкина -2 (ИЛ-2) – ронколейкина (Биофарма, Киев)

Под нашим наблюдением находилось 8 больных с тяжелым поражением нервной системы герпесвирусной этиологии. Четверо из них получали Ронколейкин, четверо составили контрольную группу. Группы были сопоставимы. Этиология заболевания подтверждалась серологическими методами, а также обнаружением ДНК. Распределение по диагнозам: в основной группе – энцефалит, энцефаломиелит, менингоэнцефаломиелит, арахноэнцефалит; в контроле – энцефалит, энцефаломиелит, энцефалополлинейропатия, арахноэнцефалит. У всех больных на МРТ головного и спинного мозга имелись присущие указанным заболеваниям изменения. Базисная терапия в обеих группах была однотипной – ацикловир и ганцикловир, десенсибилизирующие, дезинтоксикационные, симптоматические средства.

Ронколейкин вводили в/в капельно по 1 млн. МЕ на 400 мл физиологического раствора, добавляя с целью стабилизации препарата 10 мл 10% раствора человеческого сывороточного альбумина. Курс лечения составлял 5 инфузий с промежутками в 48 часов.

Было установлено, что средняя продолжительность некоторых симптомов (головная боль, слабость, нистагм, парез мимической мускулатуры, девиация языка повышение или снижение сухожильных и периостальных рефлексов, отсутствие или снижение брюшных и подошвенных рефлексов, положительный симптом Штрюмпеля, атаксия, шаткость в позе Ромберга, повышение или снижение сухожильных и периостальных рефлексов) в днях у леченных ронколейкином на 3 -15,75 дня меньше.

Терапевтическая эффективность Ронколейкина доказана также положительной динамикой иммунологических показателей крови. В группе контроля до лечения иммунологические показатели были сходными с таковыми у получавших Ронколейкин. Однако выраженной положительной динамики не наблюдалось.

Ни в одном случае нами не отмечено какого-либо побочного действия или непереносимости Ронколейкина.

Таким образом, доказана высокая эффективность Ронколейкина при поражении нервной системы герпесвирусной этиологии с выраженным детоксикационным и иммунокорректирующим действием, а также сокращением средней длительности отдельных неврологических симптомов, при хорошей переносимости Ронколейкина, по сравнению с группой контроля.

Подписано в печать 3.11.2004 г.

Формат 60x84 1/8

Объем 37 печ.л.

Тираж 500 экз.

Отпечатано с готовых диапозитивов

в типографии «Лита»