

ISSN (print) 2072-6732
ISSN (online) 2499-9865

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ЖУРНАЛ ИНФЕКТОЛОГИИ

МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
“АКТУАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АЗИИ: МЕНЕДЖМЕНТ
ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ НА ЭТАПЕ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ”

АСТАНА
14–15 сентября 2017 года

Приложение

Том 9 №3, 2017

Позаботьтесь о своих маленьких пациентах!
Расскажите о БЕСПЛАТНОЙ вакцинации
в рамках Национального календаря
профилактических
прививок

Гриппол® плюс

Вакцина для профилактики гриппа у детей в возрасте
от 6-ти месяцев и старше



ГРИПП. ВАКЦИНАЦИЯ С ПЛЮСОМ!

Гриппол® плюс – современная противогриппозная
тривалентная инактивированная полимер-субъединичная вакцина

- Содержит высокоочищенные антигены актуальных штаммов вируса гриппа
- Иммуoadъювант Полиоксидоний® позволяет снизить в три раза количество антигенов в составе вакцины
- Соответствует международным требованиям по эффективности, безопасности и качеству
- Не содержит консервантов и антибиотиков
- Выпускается в индивидуальной шприц-дозе с атравматичной иглой
- Производится по мировым стандартам GMP



RU/NETSP - 006981/08

ISSN (print) 2072-6732
ISSN (online) 2499-9865

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ЖУРНАЛ ИНФЕКТОЛОГИИ

JURNAL INFEKTOLOGII

Официальное издание Межрегиональной общественной организации
«Ассоциация врачей-инфекционистов Санкт-Петербурга
и Ленинградской области»

Главный редактор
академик РАН Ю.В. ЛОБЗИН

ПРИЛОЖЕНИЕ

Том 9, № 3, 2017

ЖУРНАЛ ИНФЕКТОЛОГИИ

Главный редактор

академик РАН д.м.н. профессор
Лобзин Ю.В.

Ответственный секретарь

д.м.н. профессор Гусев Д.А.

Редакционная коллегия

д.м.н. профессор Антонова Т.В. (зам. гл. редактора)

д.м.н. Бабаченко И.В.

академик РАН д.м.н. профессор

Беляков Н.А.

к.м.н. доцент Волжанин В.М.

д.м.н. профессор Воронин Е.Е.

член-кор. РАН д.м.н.

профессор Жданов К.В. (зам. гл. редактора)

д.м.н. профессор Клишко Н.Н.

д.м.н. профессор Ковеленов А.Ю.

д.м.н. профессор Котив Б.Н.

д.м.н. Кузин А.А.

к.м.н. Левандовский В.В.

д.м.н. Лиознов Д.А.

д.м.н. профессор Неचाев В.В.

д.фарм.н. Рудакова А.В.

д.м.н. профессор Сидоренко С.В.

д.м.н. профессор Скрипченко Н.В.

д.м.н. профессор Усков А.Н.

д.м.н. профессор Харит С.М.

д.м.н. профессор Цинзерлинг В.А.

д.м.н. профессор Цыган В.Н.

д.м.н. профессор Эсауленко Е.В.

д.м.н. профессор Яковлев А.А.

Редакционный совет

д.м.н. профессор Амброзайтис А. (Литва)

д.м.н. профессор Амреев С. А. (Казахстан)

д.м.н. профессор Ахмедова М.Д. (Узбекистан)

академик РАН

д.м.н. профессор Ершов В.В. (Москва)

академик РАН

д.м.н. профессор Зверев В.В. (Москва)

член-кор. РАН

д.м.н. профессор Иванова В.В. (Санкт-Петербург)

д.м.н. профессор Исаков В.А. (Москва)

д.м.н. профессор Кожевникова Г.М. (Москва)

академик РАН

д.м.н. профессор Львов Д.К. (Москва)

академик РАН

д.м.н. профессор Малеев В.В. (Москва)

д.м.н. профессор Малов И.В. (Иркутск)

д.м.н. профессор Малышев Н.А. (Москва)

член-кор. РАН

д.м.н. профессор Михайлов М.И. (Москва)

д.м.н. профессор Мусабаяев Э.И. (Узбекистан)

академик РАН

д.м.н. профессор Онищенко Г.Г. (Москва)

профессор Павлоцкий Ж.-М. (Франция)

профессор Папатеодоридис Дж. (Греция)

академик РАН

д.м.н. профессор Покровский В.В. (Москва)

академик РАН

д.м.н. профессор Покровский В.И. (Москва)

профессор Прати Д. (Италия)

д.м.н. профессор Семенов В.М. (Беларусь)

академик РАН

д.м.н. профессор Сергиев В.П. (Москва)

д.м.н. профессор Тимченко В.Н. (Санкт-Петербург)

академик РАН

д.м.н. профессор Тотолян А.А. (Санкт-Петербург)

академик РАН

д.м.н. профессор Учайкин В.Ф. (Москва)

иностранный член РАН

профессор Франко де Роза (Италия)

к.м.н. профессор Широкова В.И. (Москва)

JURNAL INFEKTOLOGII

Editor in Chief

member of the Russian Academy of Sciences
M.D. professor Lobzin Yu.V.

Executive secretary

M.D. professor Gusev D.A.

Editorial board

M.D. professor Antonova T.V. (deputy editor)

M.D. Babachenko I.V.

member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Belakov N.A.

C.M.S. docent Volzhanin V.M.

M.D. professor Voronin E.E.

corresponding member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Zhdanov K.V. (deputy editor)

M.D. professor Klimko N.N.

M.D. professor Kovelonov A.Yu.

M.D. professor Kotiv B.N.

M.D. Kuzin A.A.

C.M.S. Levandovskiy V.V.

M.D. Lioznov D.A.

M.D. professor Nechaev V.V.

Pharm.D. Rudakova A.V.

M.D. professor Sidorenko S.V.

M.D. professor Skripchenko N.V.

M.D. professor Uskov A.N.

M.D. professor Harit S.M.

M.D. professor Zinserling V.A.

M.D. professor Tsygan V.N.

M.D. professor Esaulenko E.V.

M.D. professor Yakovlev A.A.

Editorial council

M.D. professor Ambrozaytis A. (Lithuania)

M.D. professor Amireev S.A. (Kazakhstan)

M.D. professor Achmedova M.D. (Uzbekistan)

member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Ershov V.V. (Moscow)

member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Zverev V.V. (Moscow)

corresponding member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Ivanova V.V. (Saint-Petersburg)

M.D. professor Isakov V.A. (Moscow)

M.D. professor Kozhevnikova G.M. (Moscow)

member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Lvov D.K. (Moscow)

member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Maleev V.V. (Moscow)

professor Malov I.V. (Irkutsk)

M.D. professor Malyshev N.A. (Moscow)

corresponding member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Mihajlov M.I. (Moscow)

M.D. professor Musabaev E. I. (Uzbekistan)

member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Onishenko G.G. (Moscow)

professor Pawlotsky J.-M. (France)

M.D. professor Papatheodoridis G. (Greece)

member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Pokrovskiy V.V. (Moscow)

member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Pokrovskiy V. I. (Moscow)

M.D. professor Prati D. (Italy)

M.D. professor Semenov V.M. (Belarus)

member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Sergiev V.P. (Moscow)

M.D. professor Timchenko V.N. (Saint-Petersburg)

member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Totolan A.A. (Saint-Petersburg)

member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Uchaykin V.F. (Moscow)

foreign member of the Russian Academy of Sciences

M.D. professor Franko de Roza (Italy)

C.M.S. professor Shirokova V.I. (Moscow)

Ассоциированный член редакционного совета — Международная общественная организация «Евро-Азиатское общество по инфекционным болезням»

Журнал включен в перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

«Журнал инфектологии» – периодическое научно-практическое рецензируемое издание.

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия.

Свидетельство о регистрации ПИ №ФС 77-33952 от 01.11.2008 г. Издается ежеквартально. Тираж 500 экз.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в издании, допускается с письменного разрешения редакции.

Ссылка на «Журнал инфектологии» обязательна.

Адрес редакции: 197022, Санкт-Петербург, улица Профессора Попова, д. 9, тел: 8(812)234-60-04; факс: 8(812)234-96-91; Сайт журнала www.journal.niidi.ru; e-mail: gusevden-70@mail.ru

Индекс для подписки в Каталоге российской прессы «Почта России» 74516

Журнал входит в индекс научного цитирования www.elibrary.ru. Статьи из журнала доступны на сайте www.niidi.ru, www.journal.niidi.ru

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН
АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»
МЕЖДУНАРОДНАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
«ЕВРО-АЗИАТСКОЕ ОБЩЕСТВО ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ»
РЕГИОНАЛЬНОЕ ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ
«ОБЩЕСТВО ВРАЧЕЙ ИНФЕКЦИОНИСТОВ»

МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
АКТУАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АЗИИ:
МЕНЕДЖМЕНТ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ
НА ЭТАПЕ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ
ПОМОЩИ

Проведена в соответствии с письмом Министерства здравоохранения Республики Казахстан
от 16.03.2017 г. № 05-1-32/3162

14–15 сентября 2017 года

Астана

Актуальные инфекции Центральной Азии: менеджмент инфекционных болезней на этапе первичной медико-санитарной помощи / Материалы международной научно-практической конференции. – Астана, 2017. – 68 с.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

Председатели:

Директор Департамента организации медицинской помощи
Министерства здравоохранения Республики Казахстан **Тулегалиева А.Г.**

Президент Евро-Азиатского общества по инфекционным болезням
Академик РАН профессор **Лобзин Ю.В.**

Ректор АО «Медицинский университет Астана» профессор **Шайдаров М.З.**

Главный инфекционист Республики Казахстан профессор **Кошерова Б.Н.**

Рабочая группа Оргкомитета

Ответственные секретари Оргкомитета:

профессор **Башева Д.А.**, доцент **Волжанин В.М.**

Секретари Оргкомитета:

доцент **Лебедев М.Ф.**, доцент **Захаренко С.М.**, **Сергалиева А.Ш.**

Административный секретариат Оргкомитета

Чадина В.П. – МОО «Евро-Азиатское общество по инфекционным болезням»

Сергалиева А.Ш. – Представительство МОО «Евро-Азиатское общество по инфекционным болезням» в Республике Казахстан

Тулегенова Г.К. – Региональное общественное объединение
«Общество врачей инфекционистов»

Место проведения: Республика Казахстан, Астана,
Коргалжинское шоссе, 2А, Отель «Думан»

ГЕНЕРАЛЬНЫЙ СПОНСОР

PfizerExport B.V.

ГЛАВНЫЙ СПОНСОР

НПО Петровакс Фарм

СПОНСОРЫ

ARTERIUM, ASTELLAS, Представительство ЗАК «Астра Зенека ЮК Лимитед»,
BIOCAD, ТОО Валента Азия, Гедеон Рихтер, ГлаксоСмитКляйн,
«НИАРМЕДИК ПЛЮС», Представительство АО «Нижфарм»,
ООО «ФЕРОН», ТОО «Pharmaline»

Участники

«Босналек», ТОО «ИНВИТРО-Казахстан», IPSEN, Сэлтфар СА,
АО «ПФК Обновление», ИПКА, АО Нобель Алматинская Фармацевтическая Фабрика

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА

«Вестник инфектологии и паразитологии» www.infectology.ru

Журнал инфектологии www.niidi.ru

Материалы конференции размещены в алфавитном порядке по фамилии
первого автора и представлены в авторской редакции

Абуова Г.Н., Бердалиева Ф.А., Батырханова С.Т.
**КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ БРУЦЕЛЛЕЗА У БЕРЕМЕННЫХ В
ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ**
г. Шымкент, Республика Казахстан

В силу природно-климатических, экономических условий в Южно-Казахстанской области (ЮКО) регистрируется высокая заболеваемость различными инфекционными болезнями, в т. ч. зоонозными, природно-очаговыми и др. Так, заболеваемость впервые выявленным бруцеллезом в области в разы превышает общереспубликанские показатели: за 2016 год она составила 9,96 на 100 тыс. населения, тогда как в Республике Казахстан – 4,67. В ходе нашего исследования было изучено 18 случаев заболевания беременных с установленным диагнозом бруцеллез, получавших стационарное лечение в ГИБ за период 2012-2016 гг. Средний возраст пациенток составил 26,1 лет. На момент госпитализации 23,5% женщин находились в I триместре беременности, 47% – во II триместре и 29,5% – в III триместре. Из них в сельской местности проживают 58,8% женщин, в городской – 41,2%. Из анализа эпидемиологических данных установлено, что 55,5% заболевших отмечают наличие контакта с домашними животными в подворьях и уход за ними; 33,3% употребляют в пищу домашние молочные и мясные продукты; у 11,1% не исключается воздушно-пылевой механизм заражения, связанный с обработкой шерсти животных. В 58,8% случаев был установлен диагноз острый бруцеллез, в 23,5% случаев – подострый бруцеллез и в 17,7% – первично-хронический бруцеллез в стадии суб- и декомпенсации. Из акушерско-гинекологического анамнеза больных установлено, что 19,3% беременных получали ранее лечение по поводу олигодисменореи либо полименореи, у 21,6% были самопроизвольные выкидыши, у 32,8% – хронические аднекситы, сальпингоофориты, у 4,1% имели место преждевременные роды в анамнезе. В клинике заболевания наиболее часто встречались такие симптомы как повышение температуры тела, головная боль, ознобы, потливость и снижение аппетита – в 100% случаев, суставные боли – в 47,1% случаев, сакроилеит – в 29,4% случаев. Из лабораторных изменений: лейкопения отмечалась у 17,6%, нейтрофилез – в 29,4%, лимфопения – в 17,6%, повышение СОЭ наблюдалось в 88,2% случаев. При специфическом лабораторном обследовании у 2/3 пациенток получены положительные и резкоположительные результаты (1:200, 1:400), тогда как у 1/3 пациенток – слабоположительные результаты (1:50, 1:100). Лечение больных бруцеллезом беременных проводили дифференцировано с учетом выявленной и сопутствующей патологии, срока беременности; для лечения использовались стандартные схемы этио-

тропной терапии: рифампицин 900 мг/сут в 3 приема per os – 45 дней, либо по альтернативной схеме триметоприм-сульфаметоксазол 5 мг/кг в 2 приема per os – 45 дней. Продолжительность стационарного лечения у всех больных составила 20 дней. Выписка производилась с нормализацией клинико-лабораторных показателей. Таким образом, среди рассмотренных беременных преобладали сельские жительницы с контактным механизмом заражения, острой формой бруцеллеза, резко выраженным интоксикационным синдромом, обострением хронических соматических и гинекологических заболеваний, в серологических реакциях определялись больше положительные и резкоположительные результаты, сохранялся постоянный риск угрозы прерывания беременности, негативного воздействия на плод агрессивной этиотропной терапии.

Адамбеков Д.А., Бисекенова А.Л.
**АНАЛИЗ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ
ШТАММОВ *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* И
ACINETOBACTER BAUMANNII, ВЫДЕЛЕННЫХ
ОТ ПАЦИЕНТОВ МНОГОПРОФИЛЬНЫХ
СТАЦИОНАРОВ**

г. Алматы, Казахстан

Цель. Изучение этиологической структуры НФГОБ – возбудителей нозокомиальных инфекций в многопрофильных стационарах г. Алматы, определение молекулярно-генетических механизмов их резистентности к карбапенемам.

От пациентов урологического и отделения гнойной хирургии ГКБ №4, №12 г. Алматы были выделены 214 клинически значимых штаммов бактерий. Идентификация, определение чувствительности к антимикробным препаратам проводилась на автоматизированном анализаторе «Vitek-2 Compact» и диско-диффузионным методом на агаре Мюллер-Хинтона согласно текущим рекомендациям EUCAST. Детекция генов приобретенных карбапенемаз класса D (OXA-23) и карбапенемаз класса B – металло-β-лактамаз (VIM-2) изолятов *A. baumannii* и *P. aeruginosa* проводилась методом ПЦР в режиме реального времени с использованием наборов «АмплиСенс®.MDR_{Acinetobacter}-OXA-FL» и «АмплиСенс®.MDR_{MBL}-FL» (ФБУН Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, Россия) и системы Rotor-Gene 6000 (CorbettResearch, Австралия) в НИИ антимикробной химиотерапии г. Смоленск в рамках участия в многоцентровом проекте APEX.

В этиологической структуре инфекций (n=214) в многопрофильных стационарах г. Алматы грамотрицательные микроорганизмы в совокупности занимают ведущую роль – 116 изолятов (54,2%). Доля изолятов НФГОБ среди всех возбудителей хирургических инфекций составила 31 (14,49%).

В ходе исследования было выделено 10 штаммов

P. aeruginosa, из них 90% были нечувствительны к пиперациллину. К цефтазидиму, цефепиму были резистентны 60% штаммов (при ПЦР-детекции у 3 штаммов из них определены гены TEM1, отвечающие за продукцию БЛРС молекулярного класса А). К меропенему резистентность проявляли 4 штамма (40%), к имипенему – 2 штамма. У этих 2 штаммов (20%), абсолютно резистентных на все группы антибиотиков, при ПЦР – детекции выявлены гены VIM-2, кодирующие выработку металло-β-лактамаз. Наиболее высокую активность в отношении выделенных штаммов *P. aeruginosa* проявляли имипенем (80%), меропенем (70%); из аминогликозидов – амикацин (70% штаммов были чувствительными).

Все выделенные 9 штаммов *A. baumannii* проявляли абсолютную устойчивость к антибиотикам разных групп: пиперациллину (100%), цефтазидиму (100%), цефепиму (100%), гентамицину (100%), ципрофлоксацину (100%), левофлоксацину (100%). Активными препаратами в их отношении были: имипенем (66,7% чувствительных изолятов) и меропенем (55,6%); из аминогликозидов – тобрамицин (77,8%). Наряду с нечувствительностью к цефалоспорином III – IV поколений резистентность к карбапенемам проявляли 3 изолята *A. baumannii* (33,3%), у которых при ПЦР-детекции зарегистрированы гены приобретенных карбапенемаз класса D (OXA-23). 2 изолята несли гены TEM1, отвечающие за выработку БЛРС молекулярного класса А.

Выводы. Регистрация МБЛ VIM-2 продуцирующих штаммов *P. aeruginosa* (20%), OXA-23 карбапенемазы продуцирующих штаммов *A. baumannii* (33,3%) в стационарах г. Алматы ограничивает возможности антибиотикотерапии инфекций и свидетельствует о распространении и вероятной эпидемиологической связи с ранее описанными нозокомиальными штаммами на территории России, Беларуси и Центрального Казахстана. В этой ситуации своевременная микробиологическая диагностика и строгое соблюдение мер инфекционного контроля в стационарах являются единственным путем сдерживания распространения МБЛ и карбапенемаз класса D.

Алиманова К.Н., Мендигалиева А.Б.

СОВРЕМЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО ГОРОДА (г. АЛМАТЫ)

г. Алматы, Республика Казахстан

Острые кишечные инфекции продолжают оставаться одной из важных проблем здравоохранения, представляя как теоретический, так и практический интерес.

Острые кишечные инфекции (ОКИ) – это большая группа инфекционных заболеваний, вызванных различными микроорганизмами (бактерии и

вирусы), объединенных сходным характером клинических проявлений в виде дисфункции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и симптомами внекишечных расстройств.

По данным экспертов ВОЗ, в мире ежегодно заболевает острыми кишечными инфекциями около одного миллиарда человек, ОКИ являются причиной более 30% смертельных случаев среди детей до 5 лет жизни, как минимум 4 млн. человек ежегодно умирает от этих заболеваний.

Острые кишечные инфекции в Казахстане занимают второе место среди наиболее частых заболеваний. Наибольшее распространение среди зарегистрированных инфекционных заболеваний числа заболеваний на 100000 населения получили острые инфекции верхних дыхательных путей – 4036,5, острые кишечные инфекции – 74,8.

Цель исследования: изучить основные эпидемиологические характеристики отдельных нозологических форм ОКИ (на примере бактериальных и вирусных кишечных инфекций).

В изучаемой работе использованы эпидемиологические методы исследования, в частности ретроспективный эпидемиологический анализ, а также статистические методы.

Впервые применительно к условиям г. Алматы на единой методологической основе с позиции «теории соответствия» дана комплексная эпидемиологическая оценка основных детерминант эпидемического процесса острых кишечных инфекций. Установлены основные возрастные и социально-профессиональные группы, пути и факторы передачи при отдельных нозологических формах острых кишечных инфекций, активность путей передач, его реализация при отдельных нозологических формах ОКИ, поддерживающего эпидемический процесс.

Разработаны теоретически и практически обоснованные рекомендации по совершенствованию информационной, диагностической и управленческой подсистем регионального компонента системы эпидемиологического надзора за ОКИ. Разработанные рекомендации по совершенствованию эпидемиологического надзора за ОКИ с учетом полученных данных о роли разных путей передачи возбудителя позволят повысить при этой патологии качество эпидемиологической диагностики, а значит и противоэпидемических мероприятий.

Алимханова К.Н., Амиреев С.А., Саттаров А.И.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ: СИТУАЦИЯ В КАЗАХСТАНЕ И ПРИЧИНЫ ЕЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ

г. Алматы, Республика Казахстан

Пастереллезная инфекция распространена во всех странах мира. В Республике Казахстан данная патология регистрируется во всех регионах,

вызывает заболевание у многих видов сельскохозяйственных животных, наносит огромный экономический ущерб животноводству и представляет серьезную опасность для здоровья людей.

В последние годы эпизоотическая ситуация по пастереллезу ухудшается. Так, в 2016 и 2017 годах зарегистрированы крупные вспышки пастерелллёза среди крупного и мелкого рогатого скота в Актюбинской, Атырауской и Карагандинской областях.

Существование природных очагов пастереллеза, как резервуаров источника инфицирования сельскохозяйственных животных и людей, представляет определенные трудности надзора за этой инфекцией. Современная история Казахстана знает немало случаев массового падежа сайгаков: 1981 г. – 100 000 голов, 1984 г. – 250 000, 1988 г. – 434 000, 2010 г. – 11 920, 2011 г. – 441, 2012 г. – 1 000, 2013 г. – 800 и 2015 г. – более 150 тыс. голов (указанные цифры показывают лишь ориентировочные показатели гибели животных).

Ущерб фауне от массовой гибели сайгаков составил примерно свыше 2 миллиардов тенге. Выявление причин такой эпизоотии среди животных рассматривалось на Правительственном уровне страны. От 30 до 40% поголовья сайгаков в Казахстане погибло за очень короткий срок, если учитывать, что основная часть мирового поголовья сайгаков (более 80%) сосредоточена в Казахстане. При этом всегда на первый план выставляется один и тот же диагноз «Пастереллез». Надо отметить, что пастереллез не является основной первопричиной гибели уральской популяции. Эта болезнь всегда выступает как вторичная (вторичная) инфекция на фоне ослабления организма сайгаков от других причин. Одной из значимых причин, по нашему мнению, является отравление ракетным топливом (гептил) и другими токсическими веществами, применяемыми при запуске ракет и космических кораблей типа «Протон» (особенно при авариях) на космодроме Байконур. По токсичности гептил относится к веществам высшего класса опасности и в 6 раз токсичнее синильной кислоты. Опасен при любых способах попадания в организм – через желудочно-кишечный тракт, органы дыхания, кожу, слизистые. Полудетальная токсичность ЛД₅₀ (смерть половины особей) при поступлении через рот составляет от 50 до 200 мг. При 25 мг у животного наблюдаются приступы эпилепсии. Ведь необязательно получать летальные дозы гептила, достаточно нескольким миллиграммам (для сравнения ПДК гептила 0,1 мг в 1 кубометре воздуха для человека) попасть в желудочно-кишечный тракт, чтобы ослабить иммунную систему и без того ослабевших ягнвившихся самок сайгаков после тяжелой (предельно снежной) малотравной зимы 2014-2015 гг., и сделать их беспомощными перед палочками-возбудителями пастерелллёза.

Гептил имеет нежелательную способность накапливаться и не разрушаться вследствие биоразложения в тонкой прослойке почвы степей после десятилетий штатных запусков ракетоносителей "Протон". Российские ученые, исследовавшие это вещество, находят гептил уже в течение 34 лет в одних и тех же зонах поражения. Даже штатные безаварийные запуски "Протона" интенсивно загрязняют природу. В результате отравление окружающей среды ракетным топливом и другими токсическими веществами привело к массовой гибели сайгаков. Случайное совпадение или нет, из года в год повторяющиеся массовые падежи от пастереллеза происходят исключительно в бетпакдалинской популяции сайгаков и не происходят в устьуртской и монгольской популяциях. Надо отметить географическую удаленность Устьурта и Монголии от траектории полетов ракетоносителей «Протон».

Пастереллы, перепасируясь от одного животного к другому, существенно повышают свою вирулентность. Отмечено, что через совместные пастбища инфекция мигрирует от сельскохозяйственных животных к диким и наоборот. Интенсификация эпизоотического процесса, отягощение болезни различными сопутствующими неблагоприятными условиями влекут за собой усложнение состояния эпизоотической ситуации по пастереллезу в целом.

Пастереллез – факторное заболевание. Ослабление организма молодняка сельскохозяйственных животных приводит к усилению патогенности микроба. Здоровые животные также могут носить возбудителя в себе и выделять его во внешнюю среду, длительное время оставаясь бактерионосителями. Эпизоотической особенностью пастерелллёза являются энзоотичность и формирование стационарных эпизоотических очагов. Большое значение в эпизоотологии болезни имеет пастереллоносительство, которое в неблагополучных хозяйствах среди крупного рогатого скота достигает доли 70%, среди овец – 50%, среди свиней – 45%, среди кроликов более 50%. Пастерелла представляет опасность и для обслуживающего персонала ферм.

В Казахстане пастереллез среди людей регистрируется довольно давно, и спорадические случаи регистрируются ежегодно. Были отмечены и довольно крупные вспышки. Относительное снижение заболеваемости людей пастереллезом за последние 10 лет нельзя признать достоверным, поскольку оно обусловлено, в основном, неудовлетворительным выявлением, и чаще всего проходит под другими диагнозами. Недостатки лабораторной диагностики и отсутствие типирования выделенных культур, а также мониторинга за циркуляцией возбудителя на территории страны, в конечном итоге препятствует эффективному проведению противоэпизоотических мероприятий.

Таким образом, сложившееся положение явля-

ется следствием ослабления внимания руководителей учреждений службы охраны общественного здоровья (бывшая СЭС) и первичных органов здравоохранения к проблеме пастереллеза, в частности недостаточной координации деятельности учреждений санитарного и ветеринарного надзора в организации и проведении противопастереллезных мероприятий, сокращения лабораторных, в т.ч. бактериологических исследований материала от людей, недостаточного уровня подготовки специалистов лечебно-профилактических учреждений по вопросам профилактики, лабораторной диагностики, клиники и лечения пастереллеза.

Высокая заболеваемость и всевозрастающее распространение пастереллезом среди домашних и диких животных формируют стационарные очаги этой инфекции, что само по себе представляет определенную опасность для людей в эндемичных регионах.

Алтынбекова А.В., Баешева Д.А.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЦМВИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Астана, Республика Казахстан

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) в настоящее время является одной из наиболее актуальных проблем в инфекционной патологии, что обусловлено ее широким распространением, многообразием путей передачи и чрезвычайно большим спектром клинических проявлений и осложнений.

По данным различных литературных источников на современном этапе отмечается рост заболеваемости ЦМВИ во всех странах мира, что связано как с улучшением качества диагностики, так и с истинным ростом заболевания. В Казахстане частота ЦМВИ официально не регистрируется, и широко-масштабных популяционных исследований по изучению ее распространенности не проводилось.

Цель: Изучить клинические проявления цитомегаловирусной инфекции у детей раннего возраста, пролеченных в ГДБ №1 за 2015-2016 гг. в г.Астана

Проведен ретроспективный анализ 38 историй болезней ЦМВ-серопозитивных пациентов, пролеченных с 2015 по 2016 год в городской детской больнице №1 г.Астана.

В возрастной структуре исследуемых пациентов наибольшая заболеваемость отмечалась у детей в возрасте от 0-3 месяцев, что составило – 55,26% (n=21), процент заболеваемости в возрасте от 4-6 и 7-9 месяцев одинаковый и составил 21,05% (n=8), с 10-12 месяцев показатель составил всего 2,67% (n=1). Причиной обращения пациентов за медицинской помощью послужили различные клинические проявления: воспалительный процесс в легких, затяжная неонатальная желтуха, неврологические

изменения и положительные маркеры ЦМВИ. Ретроспективно анализируя истории болезней пациентов, выявлено, что 97,74% (n=36) обратились за медицинской помощью по поводу пневмонии, из них двусторонний характер воспалительного процесса зарегистрирован более чем у половины пациентов в 63,89% (n=23). Практически во всех случаях пневмония сопровождалась дыхательной недостаточностью, различной степени выраженности, так пациенты с ДН-1 степени составили 41,67% (n=15), ДН-2 степени – 27,78% (n=10), ДН-3 степени – 19,44% (n=7), и лишь у четырех пациентов (11,11%) была выставлена ДН-0 степени. В 19,44% (n=7) пневмония сопровождалась бронхообструктивным синдромом. Гематологические показатели у данных пациентов характеризовались следующими изменениями: у 63,16% (n=24) больных была выявлена анемия, которая в 54,17% случаев носила легкую степень тяжести, 29,17% – средней степени тяжести и в 16,67% случаев отмечалась тяжелая анемия. Тромбоцитоз выше $400-500 \times 10^9/\text{л}$, установлен у 23,68% (n=9), нормальный уровень был у 44,74% (n=17), снижение количества тромбоцитов меньше $200 \times 10^9/\text{л}$, был зарегистрирован в 31,58% (n=17) случаев. Лейкоцитоз, установлен у 55,26% детей, в 42,11% отмечается нормальный уровень лейкоцитов и лейкопения зарегистрирована в 2,63% (n=1).

Вывод: Установлено, что среди детей, пролеченных с 2015 по 2016 год в городской детской больнице №1 г. Астана наибольшая заболеваемость ЦМВИ регистрируется у пациентов в возрасте от 0-3 месяцев, что составило – 55,26% (n=21), причем поводом для обращения за медицинской помощью явилась пневмония, которая зарегистрирована у 97,74% (n=36), при этом двусторонний характер воспалительного процесса зарегистрирован более чем у половины пациентов в 63,89% (n=23).

Амиреев С.А., Ералиева Л.Т.

ВАКЦИНАЦИЯ ПРОТИВ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В КАЗАХСТАНЕ: ПРЕИМУЩЕСТВО ПРЕПАРАТА «ПРЕВЕНАР-13» НАД «СИНФЛОРИКС-10», СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОПЫТА ИХ ПРИМЕНЕНИЯ В РАЗНЫХ СТРАНАХ

г. Алматы, Республика Казахстан

Пневмококковые инфекции характеризуются следующими особенностями: тяжелым течением инфекционного процесса и разнообразием поражаемых систем, органов; формированием резистентности возбудителей к дезинфицирующим средствам и лечебным препаратам; многочисленностью (более 90) серотипов *St. pneumoniae* и частым их носительством, особенно среди детей первых лет жизни, и они же являются причиной заражения взрослых.

Указанные выше особенности создают серьезные трудности в борьбе с этой инфекцией и, в этой связи, вакцинопрофилактика детей раннего возраста и взрослых, особенно лиц с многочисленными хроническими патологиями, считается приоритетной в их обуздании в современных условиях. Для разных возрастных контингентов используется два вида вакцин: пневмококковые конъюгированные полисахаридные (ПКВ) – для детей раннего возраста и пневмококковая полисахаридная вакцина (ППВ) – для детей старшего возраста и взрослых до 65 лет. В Казахстане зарегистрированы два вида ПКВ – 10-ти валентная «Синфлорикс» (производства Великобритания и Бельгия GSC) и 13-валентная «Превенар-13» (производства Merck Sharpe, США), а также ППВ «Пневмо23» (Санофи Пастер, Франция). Конъюгированные вакцины отличаются составом входящих серотипов и особенностями конъюгатов и их технологией, а полисахаридная «Пневмо-23» состоит из очищенных капсульных антигенов 23-х серотипов без конъюгирующих веществ. Последний не пригоден для иммунизации детей старше 1 года, так как к некоторым серотипам (6А, 14, 19F и 23А) высокий титр антител не формируется до 5 лет, а также не стимулирует Т-зависимый иммунитет, и, следовательно, Т-клеточная иммунологическая память не формируется, поэтому повторные введения вакцины не оказывают значительного длительного бустерного эффекта. Также выяснено, что ППВ не влияет на бактерионосительство и не предотвращает формирование антибиотикорезистентности штаммов *St. pneumoniae*.

Существующие на рынке Казахстана ПКВ устраняют все выше перечисленные недостатки ППВ и, самое главное, они Т-зависимые антигены, что обусловлено, с одной стороны, белковым носителем, а с другой – адьювантом, благодаря которым у детей первых лет жизни развивается сильный Т-зависимый иммунный ответ и иммунологическая память.

Таким образом, важнейшим механизмом защиты, создаваемым ПКВ, является формирование протеинспецифических Т- и полисахаридспецифических В клеток памяти, при контакте с возбудителями, обеспечивающими быстрое образование высокоавидных антител в высоких концентрациях.

Как было указано выше, в Республике Казахстан зарегистрированы два вида конъюгированных вакцин. Они отличаются входящими в состав серотипами и технологией конъюгации. В Национальный календарь профилактических прививок Республики Казахстан включена вакцина «Превенар-13». В этой связи представители фирмы GSC обратились в МЗ Республики Казахстан с предложением использовать «Синфлорикс-10» вместе «Превенар-13» или параллельно эти препараты. По предложению МЗ данный вопрос обсуждался в Национальном кон-

сультативном комитете по иммунизации (НККИ) и было рекомендовано оставить ранее принятое решение (2010 г.) о продолжении применения «Превенар-13» для рутинной иммунизации детей первого года жизни. При этом использование 13-валентной ПКВ вакцины было аргументировано следующими моментами.

В настоящее время 135 стран включили в свои Национальные календари прививок ПКВ, из них более 100 государств применяют «Превенар-13». Такая позиция соответствует взгляду ВОЗ на то, что максимальное включение серотипов пневмококков в вакцинные препараты является основным приоритетом, поэтому 10-ти и 13-ти – валентные препараты взаимозаменяемы. Наряду с этим было дано однозначное указание - если плановая вакцинация начата одним видом вакцины (например, в РК «Превенар-13» с 2010 г.), то надо завершить этой же вакциной.

Подобные решения были приняты многими странами - Италия, Япония, Израиль, Великобритания, Нидерланды, Финляндия, Панама, Кения, Чили, Бразилия и ряд других.

Лейтмотивом во всех случаях явилось отсутствие в вакцине «Синфлорикс» 3, 6А, 19А серотипов, которые ответственны за развитие тяжелых форм инвазивных пневмоний не только среди детей, но и среди взрослых. Также было доказано отсутствие предупреждения антибиотикорезистентности 10-и валентной вакцины «Синфлорикс».

Некоторые европейские страны (Чехия, Словакия, Швеция, Германия) уменьшили параллельное использование двух ПКВ (Превенар-13 и Синфлорикс-10), а Чехия, Германия и Словакия в последующем выбрали только одну вакцину (Превенар-13). Например, в Германии в 2009 г. использовали Синфлорикс в 19,8%, 2010 г. – 5,6%, 2004 г. – 1,9%, т.е. в преобладающем большинстве случаев предпочтении отдали ПКВ-13.

Проведенные под руководством проф. Б.А. Рамазановой микробиологические исследования биоматериалов, взятых от детей 2-12 месячного возраста на наличие серотипов пневмококков в г.г. Караганда и Алматы, показали следующее: от детей г. Караганды (плановая вакцинация детей начата в 2012 г.) выделены 5 серотипов (4,5%), от детей г. Алматы (где вакцинация еще не проводилась) – 14 серотипов (15,2%). Из выделенных серотипов наряду с другими были обнаружены 3, 6А, 19А серотипы от биоматериалов детей, в г. Караганде указанные серотипы не обнаружены. Данный факт указывает на то, что вакцина Превенар-13 предотвращает инфицирование детей серотипами, включенными в Превенар-13, т.е. от 3, 6А и 19А серотипов. Эти результаты однозначно указывают на иммунологическую и эпидемиологическую эффективность данного препарата.

Как было отмечено выше, применение некоторыми странами Синфлорикса не предотвращало инфицирование серотипами 3, 6А и 19А и вызванные ими бактериемические пневмонии, острые средние отиты и другие серьезные патологические процессы (менингиты, сепсис и т.д.), так как указанные серотипы отсутствуют в этой вакцине, что также свидетельствует о преимуществе Превенар-13 по сравнению с Синфлорикс. Утверждение представителей компании GSK о том, что перекрестная защита от близкородственных к серотипам штаммов имеет место, но уровень защищенности в любом случае не будет таким, как при иммунизации против 3, 6А и 19А нативных серотипов пневмококков.

Что касается дешевизны Синфлорикс, то следует отметить, что при иммунизации детей старше 5 лет комбинированной с вакциной Пневмо-23 и/или монопрепаратом, при применении Синфлорикс приходится вводить дважды, а Превенар-13 один раз, т.е. лишняя доза Синфлорикс приводит к таким же затратам, как одна доза Превенар-13.

Таким образом, сделанный нами еще в 2010 г. выбор вакцины Превенар-13 для рутинной иммунизации детей имеет ряд преимуществ, предотвращающих инфицирование людей тремя важными серотипами, каковыми являются 3, 6А и 19А.

Амиреев С.А., Кусаинова А.Ж.

**ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ
ВКЛЮЧЕНИЯ В НАЦИОНАЛЬНЫЙ КАЛЕНДАРЬ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРИВИВОК РЕСПУБЛИКИ
КАЗАХСТАН ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ
РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

г. Алматы, Республика Казахстан

Ротавирусы были открыты австралийской исследовательницей Р. Бишоп в 1973 г. как включения в клетках эпителия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у ребенка с острым небактериальным гастроэнтеритом. В 1979 г. эксперты ВОЗ утвердили термин «ротавирус» из-за сходства строения вируса с колесом (rota – «колесо», лат.), последующие наблюдения показали, что ротавирусы группы А – наиболее частые возбудители гастроэнтерита у детей младше 5 лет во всем мире, протекающего с обезвоживанием. Ротавирусная инфекция высококонтагиозна, источником возбудителя инфекции являются больной в остром периоде заболевания и вирусоносители (наиболее часто это работники инфекционных стационаров).

Ротавирус – наиболее частая причина инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (нозокомиальная инфекция). Среди причин внутрибольничных диарей вирусы составляют 91-94%, а среди них удельный вес ротавирусов составляет 31-87%. В странах Европы ротавирусом заражаются и заболевают 5-27% всех госпитализированных

детей, особенно грудного возраста. Это во многом связано с тем, что значительную часть больных госпитализируют в общее отделение с высокой температурой, тогда как диарея начинается позже. Как выше указывалось, имеют значение и бессимптомные носители вируса среди госпитализированных детей, доля которых может достигать 5-7%. В этих условиях даже очень строгие меры гигиены (мытьё рук после контакта с больным), как и изоляция в боксы, не всегда оказываются эффективными.

В качестве аргумента необходимости включения в календарь профилактических прививок против этой инфекции считаем целесообразным привести и экономические потери, связанные со стоимостью госпитализации и потерями рабочего времени родителей (в США 24 и 74% соответственно, а для Котгорты 3,6 млн. новорожденных общая стоимость в девятилетних годах составили 1 млрд. долларов США в год). По расчетам И.Л. Шаханиной, суммарные потери, связанные с ОКИ, из которых 50% и более ротавирусная инфекция, в России составили более 3,5 млрд. рублей. Отсюда понятно, насколько выгодно предупредить путем плановой календарной прививки против этой инфекции (стоимость вакцины составляет лишь несколько тысяч тенге против миллиардов долларов на госпитализацию, лечение и оплату больничных листов).

К 5 годам ротавирусную инфекцию переносят практически все дети, обычно дважды. В развивающихся странах ротавирусная инфекция занимает одно из первых мест в ряду причин диарейных заболеваний и фатальных исходов у детей первых пяти лет, потому что вызывает тяжелую дегидратацию.

Эпидемия обычно возникает в зимне-весенний период. Инкубационный период короткий – около 1 суток, заболевание начинается обычно с рвоты и лихорадки за которыми следует обильная водянистая диарея, приводящая к обезвоживанию, при отсутствии регидратационных мер заболевание часто заканчивается смертью. Специфическое этиотропное лечение отсутствует. Ежегодное число летальных исходов в мире достигает 527 тыс. случаев, основная доля которых приходится на страны с низким уровнем доходов населения. Обычно наиболее клинически значимой является первичная инфекция. Наряду с этим часто встречается повторное инфицирование, характеризующееся тяжелым течением. Основную тяжесть заболевания определяет выраженность диарейного синдрома, в основе которого лежит развитие дисахаридной недостаточности и степень обезвоживания организма.

Ротавирусы вызывают специфическое поражение и у животных. Они имеют сходную морфологию и антигенное строение, но они не вызывают заболеваний у человека, в то же время как ротавирусы человека (группа А) могут вызывать у живот-

ных инфекцию с типичными клиническими проявлениями.

Известно более 50 серотипов ротавируса, однако около 90% всех случаев ротавирусных инфекций у людей во всем мире вызываются пятью комбинациями G и P-типов (G1P, G2P, G3P, G4P и G9P), из них наиболее распространена комбинация G1P. Тип ротавируса обычно не коррелируется с тяжестью заболевания.

Широкое распространение этой инфекции, нередкое тяжелое течение с летальным исходом, особенно у детей раннего возраста, отсутствие специфического этиотропного лечения является достаточным аргументом необходимости активной профилактической вакцинации детей раннего возраста. По мнению экспертов ВОЗ, с помощью плановой вакцинации детей можно ежегодно предотвращать от 500 тысяч до 1 млн. летальных случаев среди детей.

Разработка вакцин против ротавируса началась в 70-х годах XX века. Существование большого количества серотипов ротавируса создавало определенные трудности. Вместе с тем было отмечено, что ребенок, перенесший повторно эту инфекцию, становится иммунным к заражению ротавирусами любого серотипа. Был сделан вывод – двукратное введение вакцин, приготовленных из одного серотипа, окажет иммунизирующее действие в отношении любого серотипа ротавируса. Однако созданные вакцины из бычьего и обезьяньего штаммов оказались неэффективными (быстрое снижение защитных титров антител). Были сделаны попытки создания реассортантных штаммов на основе гена человеческого штамма ротавируса, кодирующего главный протективный белок VP7, и 10 генов обезьяньего или бычьего ротавирусов. Первая 4-х валентная реассортантная вакцина (Rotashield) была изготовлена в США и введена в календарь прививок для иммунизации детей в возрасте 2, 4, 6 месяцев. Она обеспечила защиту на 64-91% от тяжелых форм заболевания. Этой вакциной были привиты 600 000 детей, но её применение было прекращено менее чем через год в связи со случаями кишечной инвагинации (относительный риск инвагинации у детей первых 2 месяцев жизни в первые 3-7 дней после 1-й и 2-й прививок составил 32,2 и 3,8 соответственно). Этот неудачный опыт показал важность тщательного наблюдения за частотой инвагинации при применении любых ротавирусных вакцин.

В Республике Казахстан зарегистрированы и разрешены к применению два вида вакцин для профилактики ротавирусной инфекции: первая вакцина – «Ротарикс», моновалентная человеческая живая аттенуированная жидкая оральная двухдозовая из штамма человеческого ротавируса G1P8, производимая компанией GSK (Бельгия). Вакцину вводят

двукратно; она лицензирована в 125 странах мира. Вторая вакцина – «Ротатек», оральная живая пятивалентная реассортантная на основе человеческих и бычьего непатогенного для человека штаммов (компания Merck, США). Из реассортантов 4 несут на наружной оболочке поверхностные белки VP7 серотипов G1, G2, G3, G4 человеческого штаммов и VP4 серотипов P7 бычьего штамма; 5-й реассортант несет белок P1A от человеческого и белок G6 от бычьего родительских штаммов. Вакцину вводят троекратно. В США введена в календарь прививок с 2006 г., с 2007 г. используется в европейских странах. Выбор указанных серотипов для создания вакцины обусловлен тем, что более 80% тяжелых ротавирусных гастроэнтеритов во всем мире вызваны именно этими штаммами.

Схема вакцинации – три дозы в возрасте 2, 3 и 4 месяца, что сочетается со всеми прививками Национального календаря прививок Республики Казахстан для детей первых месяцев жизни. Не рекомендуется начинать вакцинацию у детей старше 12 недель. Все три дозы вакцины должны быть введены до достижения ребенком возраста 28 недель. В целом вакцина обеспечивает 90-100% защиту от тяжелых ротавирусных инфекций и примерно в 74-85% случаях – от ротавирусной диареи любой тяжести.

В заключение приводим позицию ВОЗ по включению вакцинации против ротавирусной инфекции в Национальный календарь профилактических прививок стран, в том числе Республики Казахстан:

ротавирусные вакцины являются важной профилактической мерой в снижении числа тяжелых случаев диареи и детской смертности;

вакцинопрофилактика этой инфекции должна стать основной стратегией борьбы с диарейями;

данная стратегия должна также включать улучшение санитарных условий и гигиены, включение цинка в комплексное лечение диарейных заболеваний, введение оральных регидратационных растворов и повышение качества ведения больных;

в 2014 г. 69 стран мира включили вакцинацию против ротавирусной инфекции в Национальные программы иммунизации;

ВОЗ рекомендует включить ротавирусную вакцину для детей младенческого возраста во все Национальные программы иммунизации, особенно тем странам, где смертность от диарей составляет 10% и более от общей смертности детей в возрасте младше 5 лет. Можно рассмотреть возможность внедрения этой вакцины в программу иммунизации детей сначала в тех регионах, где указанный показатель соответствует рекомендациям ВОЗ (южные регионы Республики);

ВОЗ также рекомендует введение первой дозы любой из двух вакцин в возрасте 6-12 недель. Последняя доза должна вводиться не позднее 28 недель жизни.

Амиреев С.А., Кусаинова А.Ж.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ВАКЦИНАЦИЯ ПРОТИВ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ КАК ЭФФЕКТИВНЫЙ СПОСОБ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ЗАРАЖЕНИЯ И ВОЗНИКНОВЕНИЯ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ И ДРУГИХ АНОГЕНИТАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

г. Алматы, Республика Казахстан

Немецкий ученый Harald Zur Hausen в 1976 г. открыл роль папилломавирусов в патогенезе возникновения рака шейки матки (РШМ), за что ему в 1980 г. была присвоена Нобелевская премия в области физиологии и медицины. Данное открытие послужило в последующем основой создания уникальных вакцин, защищающих от ВПЧ-инфекции. В 1995 г. Международное агентство по исследованиям в области рака представило результаты молекулярно-биологических и эпидемиологических исследований, подтверждающих роль ВПЧ в развитии злокачественных новообразований.

На сегодняшний день идентифицировано более 140 различных типов ВПЧ. Геном вируса представлен двуспиральной ДНК. Репликация вируса происходит только в клетке базального слоя эпителия. При дифференцировке этих клеток происходит репликация ДНК и экспрессия ранних вирусных белков. При включении вирусной ДНК в ядерный аппарат клетки хозяина говорят об её интеграции в клетку хозяина. Только такая форма ВПЧ способна к злокачественной трансформации, так как происходит продукция двух онкопротеинов (Е6 и Е7), и они приводят к дезрегуляции цикла клеточной пролиферации, что считается критической ступенью цервикального плоскоклеточного канцерогенеза.

К настоящему времени известно более 30 типов ВПЧ, которые инфицируют генитальный тракт. Из них 15 типов ВПЧ (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 и 82) способны к высокому онкогенному риску и 12 классифицированы как типы низкого риска (6, 11, 40, 42, 43, 44, 45, 61, 70, 72, 82 и СР6108). Наиболее распространенными типами ВПЧ являются 16 и 18. На них приходится более 70% случаев РШМ и плюс сумма еще двух типов (45 и 31) ответственны за более 90% всех случаев РШМ.

РШМ занимает второе место по частоте среди злокачественных новообразований органов репродуктивной системы у женщин, уступая лишь раку молочной железы. В мире по данным литературы ВПЧ инфицировано около 660 млн. человек, РШМ и другие формы онкопатологии репродуктивных органов выявлены у 520 480 человек, из них умерло 274 880 женщин. В структуре онкогинекологической патологии РШМ составляет 15%, смертность - 8%. По прогностическим оценкам ВОЗ к 2050 г. количество больных РШМ увеличится вдвое и до-

стигнет более 1 млн. случаев.

Республика Казахстан занимает 4 место по заболеваемости и смертности от РШМ среди 53 стран Европы (21,6 и 7,9 соответственно на 100 тыс. женщин); ежедневно умирают две женщины.

Революционной вехой в создании вакцин против ВПЧ явилось получение австралийскими учеными рекомбинантной вирусоподобной частицы (VLP) путем экзогенной экспрессии белка L1 в различных клетках. Она внешне не отличается от вириона ВПЧ, не содержит генетический материал вируса (ДНК), поэтому не может вызывать инфицирование при вакцинации, однако успешно стимулирует продукцию нейтрализующих антител, которые связываются с вирусом в случае инфицирования человека. Продуцированный вакциной высокий уровень иммуноглобулинов к белку L1 ВПЧ в эпителии генитального тракта и в крови поддерживается в течение длительного времени, а уровень антител после естественного инфицирования не обладает достаточными протективными свойствами.

В настоящее время существует два вида вакцин: квадριвалентная вакцина Гардасил (Merck Sharpe США, 2006) в составе которой имеется L1 белок вирусов 16, 18 и 6, 11 типов и бивалентная вакцина – Церварикс против 16 и 18 типов ВПЧ (GSK Великобритания, 2007). Эти вакцины используются более чем в 100 странах мира как для массовой, так и для индивидуальной добровольной иммунизации.

Обе вакцины зарегистрированы в Республике Казахстан. В декабре 2014 г. FDA (США) одобрила новую вакцину Гардасил-9, в состав которой помимо 16, 18, 6 и 11 включены еще 5 высоко онкогенных типов ВПЧ (31, 33, 45, 52, 58). В клинических исследованиях была продемонстрирована 97% эффективность в предотвращении предраковых поражений шейки матки, вульвы, влагалища, вызываемых 7 типами ВПЧ высокого онкогенного риска.

Таким образом, стратегия профилактики ВПЧ – ассоциированных заболеваний и РШМ складывается из трех компонентов – снижение факторов риска, массовый скрининг и вакцинация. Последняя является наиболее эффективной и должна в будущем занять ведущее место вплоть до элиминации данной патологии.

Что касается реактогенности и безопасности указанных вакцинных препаратов, то все показатели не превышают данных, приведенных в инструкциях коммерческих вакцин, зарегистрированных в Республике Казахстан. Проведенное нами в 2012 г. сравнительное исследование о реактогенности вакцины Гардасил и Церварикс на более 200 девочек КазНМУ им. Асфендиярова в возрасте 17-19 лет показало следующее: легкие и средние уровни реакций были одинаковы на обе вакцины, тогда как местные проявления по степени выраженности болевого ощущения к вакцине Церварикс были выше,

чем при вакцинации Гардасилом, а общие реакции (повышение температуры, головные боли и др.) при Гардасиле отмечены чаще ($t=1,8$ и $1,5$ соответственно).

Следует особо отметить, что задача внедрения в практику здравоохранения РК первичной профилактики ВПЧ-инфекции (вакцинации), сделав ее доступной для широких слоев населения, является одним из приоритетов общественного здравоохранения. Наш первый опыт применения вакцинации девочек-подростков в пилотном проекте в Республике Казахстан (в гг. Алматы, Астаны и Павлодарской, Атырауской областях) потерпел неудачу. Охват прививкой составил всего от 27 до 37%, в последующем вакцинация была временно приостановлена решением Главного санитарного врача из-за нескольких случаев обморока привитых девочек-подростков в Павлодарской области. К сожалению, такое «временное» прекращение прививки против ВПЧ-инфекции продолжается уже более 2-х лет.

Опыт внедрения плановой вакцинации против ВПЧ-инфекции в других странах, в частности в Австралии, США, большинстве стран Евросоюза и др. выявил следующие приоритетные задачи: первой задачей является образование врачей практического звена, прежде всего педиатров, акушеров-гинекологов, в т.ч. подросткового гинеколога, которые могут профессионально и аргументированно рекомендовать вакцинацию, в первую очередь, девочкам-подросткам и по желанию взрослым женщинам. На организаторов здравоохранения (главные врачи поликлиник, СУБ, СВА, и др. руководители служб защиты общественного здоровья – бывшая СЭС) возлагается важная миссия – встроить вакцинацию против ВПЧ в календарь прививок в рамках Национального календаря и по эпидемическим показаниям. Образовательные программы для специалистов ПМСП должны охватывать целый перечень вопросов от этиологической роли ВПЧ в возникновении РШМ, патогенеза этой патологии, до безопасности существующих вакцин и ряда других вопросов, таких как психоэмоциональные, поведенческие, морально-этические, медико-социальные.

Вторая задача – это информирование населения с привлечением средств массовой информации, неправительственных организаций и партнерские отношения с ними по всем аспектам вакцинопрофилактики, включая и ВПЧ-инфекцию и реальной возможности специфической защиты привитых. Информация для целевых групп населения (родители девочек-подростков, преподаватели школ и другие родственники детей) должна быть достоверной, правдивой, доступной, взвешенной и объективной. Соблюдение всех вышеотмеченных аспектов, а также аргументированность и доброжелательность диалога с населением – залог успеха в борьбе с противниками вакцинации. Здесь не лишне добавить

еще и медико-социальные и фармакоэкономические выгоды для конкретного индивидуума и общества в целом.

Амиреев С.А., Муканов К.Н.

РОЛЬ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ АУТОИММУННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

г. Алматы, Республика Казахстан

Устойчивость живого организма, называемая гомеостазом, обеспечивается синхронным действием трех регулирующих основополагающих систем – нервной, эндокринной и иммунной. При нарушении одной или всех трех систем возникают патологические процессы, в том числе и аутоиммунные болезни.

Аутоиммунные болезни объединяют большую группу заболеваний, которые развиваются вследствие нарушения регуляции иммунного ответа на неизменные аутоантигены при сохранении основных функций иммунной системы – распознавания и элиминации антигена.

Частота аутоиммунных болезней неуклонно возрастает, что вызвано ухудшением экологической обстановки, массивными антигенными воздействиями на организм (медикаменты, химические вещества), большими нервно-эмоциональными нагрузками на человека в условиях современной цивилизации.

Необходимо различать понятия «аутоиммунные процессы» и «аутоиммунные болезни». Под аутоиммунными процессами (аутоиммунизация) следует понимать не только патологическое нарушение деятельности иммунной системы, но и процессы, представляющие собой один из механизмов регуляции нормальной деятельности организма. Только выход аутоиммунных процессов за пределы физиологических границ приводит к развитию аутоиммунных заболеваний.

Аутоиммунными болезнями (АИБ) считаются те патологические процессы, в патогенезе которых главная и существенная роль принадлежит аутоиммунным реакциям. В зависимости от первичной или вторичной роли патологических процессов в патогенезе заболеваний выделяют аутоиммунные болезни и заболевания с вторичными аутоиммунными нарушениями.

Фундаментальные исследования, проведенные J. Milleru P. Dukor (1964), доказавшими взаимосвязь аутоиммунных болезней с патологией вилочковой железы как центрального органа иммунной системы, а также работ M.F. Burnet (1971), сформировавшего клонально-селекционную теорию иммунитета, легли в основу концепции о развитии АИБ вследствие нарушения элиминации в вилочковой железе «запрещенных» (аутоагрессивных) клонов

лимфоцитов. Так, впервые был поднят вопрос о роли дисфункции вилочковой железы в патогенезе аутоиммунных болезней, что в свою очередь сами возведены в ранг болезней иммунной системы.

Общим звеном патогенеза АИБ является недостаточность супрессорных механизмов в иммунной системе. В связи с этим одним из ключевых становится вопрос о состоянии вилочковой железы при аутоиммунных заболеваниях. При каждом аутоиммунном заболевании представление о роли поражения тимуса имеет свои особенности. Можно выделить различные группы предположений: дисфункция вилочковой железы – причина или условие развития аутоиммунного заболевания вследствие нарушения дифференцировки Т-лимфоцитов; вилочковая железа – первая мишень аутоагрессии, в последующем происходит генерализация аутоиммунного процесса; поражение вилочковой железы – сочетанное или сопутствующее (вторичное) и не имеет важного патогенетического значения.

Многообразие изменений в вилочковой железе при аутоиммунных болезнях можно свести к появлению лимфоидных фолликулов в ткани тимуса на фоне гиперплазии, нормальной величины или гипотрофии, к гиперплазии или атрофии этого органа без лимфоидных фолликулов; в отдельных случаях отмечается нормальное строение вилочковой железы.

Как отмечено выше, наиболее характерным для АИБ считают появление в тимусе лимфоидных фолликулов (скопления лимфоцитов), в которых происходит антигеннезависимая пролиферация и дифференцировка В-лимфоцитов на плазматические клетки и В-лимфоциты памяти. Их клеточный состав представлен в основном В-лимфоцитами, но в них содержится до 10-15% Т-лимфоцитов, в основном Т-хелперов и амплифайеров. Здесь также находятся фолликулярные дендритные клетки и макрофаги.

Лимфоидные фолликулы в ткани тимуса появляются не только при АИБ. Так, их обнаруживают в 10-15% наблюдений у практически здоровых лиц (по данным судебно-медицинских вскрытий), у 10-15% больных врожденными пороками сердца в операционных биоптатах вилочковой железы, они описаны у детей при острых вирусных инфекциях, токсоплазмозе. Кроме того, появление лимфоидных фолликулов в ткани тимуса характерно для инфекционно-аллергических заболеваний (ревматизм, бронхиальная астма, миокардит). Эти данные указывают на неспецифичность подобного явления.

Однако в большинстве случаев лимфоидные фолликулы формируются в тимусе при патологических процессах, и, прежде всего, при аутоиммунных заболеваниях и болезнях с аутоиммунными нарушениями. Их находят в тимусе у 60-80% больных генерализованной миастенией, у 40-50% больных

диффузным токсическим зобом и тиреоидитами, несколько реже при других АИБ.

Генерализованная миастения – органонеспецифическое аутоиммунное заболевание из группы антительных болезней рецепторов, клинически проявляющееся слабостью и патологической утомляемостью разных групп поперечно-полосатых мышц. Частота – до 0,1 на 1000 человек, средний возраст больных – 30-40 лет. Патогенез связан с аутоантителами к ацетилхолиновым рецепторам – гетерогенной группой поликлональных аутоантител классов IgG, реже – IgM или IgA, способных блокировать, повреждать или ускорять деградацию указанных выше рецепторов, что приводит к нарушению нервно-мышечной передачи импульсов.

В вилочковой железе патогенетические изменения при генерализованной миастении отмечаются у 90-100% больных, у которых лимфофолликулярная гиперплазия установлена у 37-70%, атрофия – у 25-50% и опухоли, преимущественно тиомы, – у 5-20% больных.

По данным О.В. Зайратьянц и соавт. (1992), при исследовании 2000 больных генерализованной миастенией обнаружены патологические изменения вилочковой железы во всех случаях, из них неопухольевые – в 87,3% случаях, опухолевые – в 12,7 случаев. Ими выделены две формы генерализованной миастении при неопухольевом поражении этого органа: первая – с гиперпродукцией тимических гормонов, гиперплазией или возрастной нормой объема истинной паренхимы органа; вторая – с дефицитом тимических гормонов и атрофией паренхимы тимуса.

При диффузном токсическом зобе (ДТЗ) изменения вилочковой железы имеют свои особенности. ДТЗ (базедова болезнь, тиреотоксикоз) – общее название для группы болезней щитовидной железы. Этот термин обычно используется для обозначения аутоиммунного заболевания известного также как болезнь Грейвса.

Вилочковая железа при ДТЗ значительно увеличена, ее объем превышает в два раза возрастные показатели за счет расширения внутридольковых периваскулярных пространств (ВПП) и мозгового вещества паренхиматозных долек. Гиперплазия была выявлена только у женщин, у мужчин ее размеры оставались в пределах нормы.

Также следует отметить, что вилочковая железа, как известно, представляет собой не только центральный орган иммунной системы, но и эндокринную железу, причем ей принадлежит основная роль в регуляции взаимодействий иммунной и нейроэндокринной систем. Данный орган находится в прямой и обратной связи со всеми эндокринными железами. Тиреоидные гормоны относятся к тимотропным, так как они непосредственно влияют на состояние вилочковой железы. Известно, что избыток (эндо- или экзогенный) тиреотропных гор-

монов до определенного уровня вызывает гиперплазию вилочковой железы и повышает продукцию тимических гормонов. На более поздних стадиях заболевания, когда терапия частично компенсирует гипертиреоз, а из-за тяжелых обменных нарушений в органах преобладают дистрофические процессы, и в тканях тимуса прогрессирует акцидентальная инволюция с падением продукции тимических гормонов, делимфатизацией коры, замещением ВПП жировой и соединительной тканью.

Из сказанного можно заключить следующее: эндокринные нарушения у больных ДТЗ могут усугубляться гиперактивностью вилочковой железы. Избыток тимических гормонов может быть одной из причин прогрессирующей недостаточности глюкокортикостероидов. Кроме того, нельзя исключать, что гиперфункция тимуса, связанная с другими причинами, может приводить к развитию зоба и гипертиреоза, сходного с ДТЗ. Возможно, именно этот вариант тиреотоксикоза наблюдается у некоторых больных первой формой генерализованной миастении с гиперпродукцией тимических гормонов. В таких случаях у некоторых больных нередко оказывается эффективной операция тимэктомии или рентгенотерапии с облучением вилочковой железы. Изменения вилочковой железы при ДТЗ вторичны и вызваны обменно-эндокринными нарушениями, которые заключаются в гиперплазии ее истинной паренхимы с повышенной продукцией тимических гормонов на ранних стадиях заболевания и нарастающей атрофией в финале. Нельзя, однако, исключать возможность существования вариантов тиреотоксикоза, при которых изменения вилочковой железы первичны и служат причиной развития зоба и гипертиреоза, но не аутоиммунных по всему патогенезу. Отсюда можно сделать вывод, что поражение вилочковой железы у больных ДТЗ играет роль способствующего (триггерного) фактора в патогенезе заболевания.

К аутоиммунной патологии относится идиопатическая болезнь Аддисона. Это органоспецифическое заболевание, характеризующееся развитием хронического гипокортицизма в связи с иммунным воспалением и прогрессирующей атрофией коры надпочечников, с исходом в тотальный двухсторонний склероз. Нередко эта болезнь является элементом полиэндокринопатии, сочетаясь с сахарным диабетом первого типа (8% больных), с аутоиммунным поражением щитовидной железы (17% больных), например, при болезни Шмидта.

При идиопатической болезни Аддисона наблюдается хроническая тимическая недостаточность. В данном случае, учитывая характер иммунных нарушений, изменения вилочковой железы, как элемент приобретенного иммунного дефицита, могут иметь значение способствующего фактора в патогенезе данного заболевания.

Амиреев С.А., Муканов К.Н.

ТИМУС КАК ОСНОВНОЙ РЕГУЛЯТОР ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

г. Алматы, Республика Казахстан

Вилочковая железа является центральным органом иммунной системы, влияющим на процессы обмена веществ и лимфопоэза. Одна из ключевых функций тимуса – регуляция созревания Т-лимфоцитов, формирования функционирующих субпопуляций и клонов этих клеток.

Т-лимфоциты представляют собой гетерогенный набор клеточных субклассов, различающихся по размерам, поверхностным антигенам, пролиферативным потенциам, радиочувствительности, электрофоретической подвижности, реакции на митогены, по способности к циркуляции, времени жизни и иммунологическим функциям.

Развитие Т-лимфоцитов возможно и в отсутствии тимуса. Однако, внетимусная дифференцировка Т-лимфоцитов в значительной степени неполна и дефектна: они лишены ряда функционально значимых мембранных структур, в частности антигенраспознаваемых рецепторов, не способны реагировать не только на антиген, но и на поликлональные стимуляторы формирования эффекторных и регуляторных клеток.

Миграция предшественников Т-лимфоцитов (ПТЛ) из кроветворных органов в тимус состоит из двух этапов: выхода из костного мозга и поступления в тимус. Допускается возможность поступления в тимус и более молодых клеток, чем ПТЛ, которые еще не комиттированы в сторону Т-ряда. Тимус в определенной мере оказывает дифференцирующий эффект на клетки Т-ряда еще до их проникновения в орган. При этом данный процесс осуществляется действием циркулирующих гормональных факторов тимуса. Гормоны тимуса обуславливают также стимуляцию подвижности ПТЛ, что важно для выхода из костного мозга и проникновения в тимус посредством хемотаксиса на ПТЛ. На этот процесс существенное влияние оказывают тимотаксин (продукт эпителиальных клеток тимуса), тимулин и интерлейкин-1. Однако хемотаксический сигнал воспринимают только ПТЛ, поэтому лишь часть их способна достичь вилочковой железы.

Таким образом, процесс поступления в тимус клеток – предшественников происходит последовательным действием следующих процессов: выход ПТЛ, обладающих подвижностью и утративших прочные связи со стромой; хемоаттракция их тимусом; преодоление гематотимического барьера.

Дальнейшая дифференцировка клеток Т-ряда после их заселения тимуса осуществляется посредством следующих трех стадий развития в тимусе: субкапсулярные ПТЛ, кортикальные незрелые ти-

моциты и медуллярные зрелые тимоциты. Первый этап созревания тимоцитов – от стадии проникновения ПТЛ в тимус до приобретения маркерных признаков кортикальных тимоцитов, т.е. переход отрицательных CD4-, CD8-timoцитов в положительные CD4+, CD8+. Ключевым этапом первого внутритимусного этапа развития Т-лимфоцитов является формирование Т-клеточных рецепторов (ТКР) антигенам, являющееся главным условием их функционирования как иммунокомпетентных клеток. На данном этапе дифференцировки Т-клеток изменение маркеров индуцируется, прежде всего, гормонами тимуса и их активными фрагментами. Аналогичное действие оказывает смесь лимфокинов: продукты активированных макрофагов, простагландин E-2, гистамин, трипсин. На этой стадии развития тимоцитов экспрессируются CD2 – CD4 маркеры с киллерно-супрессорной функцией (Th-1). Подобное ранжирование генов ТКР осуществляется пусковыми сигналами внутренней среды вилочковой железы. Факторами, влияющими на данный процесс, являются интерлейкин-2 и его совместное действие с митогенами. Обязательным условием формирования хелперных клеток является присутствие Ia+–клеток тимуса; дифференцировочное влияние этой клетки реализуется при контакте с тимоцитами путем формирования розеток. Результат тесного контакта – пролиферация тимоцитов, повышение содержания предшественников цитотоксических клеток, увеличение количества CD4+ – CD8+ тимоцитов.

Динамика и условия дифференцировки предшественников супрессорных Т-клеток в тимусе до настоящего времени практически не изучены. Известно, что фенотипически эти клетки совпадают с киллерными (CD4+ и CD8+), но в процессе перестройки их генов экспрессии Т-клеточных рецепторов часто не происходит. Выявлено, что клетки, выходящие из клеток – кормилиц, несмотря на «незрелый» мембранный фенотип, характеризуются определенными признаками зрелости, проявляющимися способностью к цитотоксическому и пролиферативному ответам на митогены, к продукции интерлейкина-2 и ответ на него, к хелперному эффекту. Основным итогом второго этапа дифференцировки Т-клеток в тимусе является формирование функциональных субпопуляций Т-лимфоцитов и приобретение клетками способности дифференцироваться под влиянием антигенной стимуляции на эффекторные и регуляторные клетки.

Как было отмечено выше, посттимической дифференцировке Т-лимфоцитов способствует некий «дифференцировочный сигнал», ранее полученный клетками при их пребывании в тимусе. Природа этого сигнала не исследована. Вместе с тем, очевидно, что тимус покидают не только созревшие Т-лимфоциты, но и их незрелые предшественники.

Они не погибают, а заселяют лимфоидную ткань периферических органов иммунной системы, выполняя определенную экспрессирующую функцию, в частности рецепторы, ответственные за прикрепление к эндотелию посткапиллярных венул. Этот процесс происходит не только в первые дни постнатального периода, но и в течении всей жизни живого организма, хотя с возрастом его интенсивность снижается. Клетки такого типа (незрелые потомки тимуса) отличаются от других Т-клеток взрослого организма способностью подвергаться дальнейшей дифференцировке под влиянием гормонов тимуса.

Обобщая выше приведенные данные можно сделать следующее заключение: все структуры и факторы, ответственные за развитие Т-лимфоцитов внутри вилочковой железы, имеются и вне этого органа, однако в тимусе они пространственно взаимосвязаны, образуя функциональные комплексы, обеспечивая быстрое и качественное развитие Т-клеток. Вне тимуса эти компоненты разъединены пространственно и функционально, что приводит к резкому замедлению развития Т-клеток, и что имеет огромное значение, так как не все черты, характерные для Т-лимфоцитов, способны реализовываться в процессе индивидуальной жизни. Уникальность тимуса состоит не в наличии в нем структур и механизмов, отсутствующих в других лимфоидных органах, а в существовании единственного в своем роде комплекса структур и факторов, которые обеспечивают оптимальное развитие Т-лимфоцитов и формирование функционирующей популяции этих клеток.

Амиреев С.А., Саттаров А.И.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД И ПЕРСПЕКТИВЫ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ: ДОСТИЖЕНИЯ И НОВЫЕ ВЫЗОВЫ НА ИММУНИЗАЦИЮ, ПУТИ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ

г. Алматы, Республика Казахстан

XX век ознаменовался впечатляющими достижениями в предупреждении возникновения, распространения и ликвидации определенной инфекционной болезни (натуральная оспа) благодаря широкому использованию вакцин. Авторитетные эксперты ВОЗ и специалисты Центра по контролю и профилактике заболеваний (СДС, США) сделали заключение о том, что вакцинопрофилактика является самой эффективной мерой предупреждения инфекционных заболеваний, наряду с обеспечением населения чистой питьевой водой. В XXI веке специфическая иммунизация продолжает оказывать возрастающую роль в защите людей мирового сообщества от инфекционных болезней, сохраняя здоровье и обеспечивая долголетие, способствуя развитию цивилизации. В настоящее время она является ключевым звеном в системе мероприятий по предупреждению

возникновения многих инфекций с последующей их элиминацией. Недалек тот день, когда ряд распространенных прежде инфекций, таких как полиомиелит, столбняк, дифтерия, корь, коклюш, краснуха (врожденная краснуха), эпидемический паротит, вирусные гепатиты В, А и др. будут элиминированы, а некоторые из них даже ликвидированы. Так, в Республике Казахстан не регистрируется полиомиелит (элиминирован), дифтерия (с 2009 г.), чума (с 2010 г.), острый вирусный гепатит В среди детей до 14 лет (с 2013 г.), резко снизилась заболеваемость краснухой, эпидемическим паротитом, коклюшем, корью до 0,01 на 100 тысяч населения в 2012 г. (за исключением вспышки в 2014-15 гг.).

ВОЗ предусматривает постоянное увеличение числа вакцин, рекомендуемых для включения в национальные календари прививок. Ожидается, что в 2025 г. будет использовано не менее 27 вакцин в развитых странах и 37 в развивающихся странах. Такие оптимистические прогнозы будут реальными в том случае, когда плановой вакцинацией будут охвачены почти все (не менее 95%) подлежащие ей категории населения.

В настоящее время интенсивно разрабатываются и проходят клинические испытания новые вакцины против малярии, стрептококковой, стафилококковой, ВИЧ и других инфекций.

Общепринятыми считаются два основных принципа вакцинопрофилактики – коллективная и индивидуальная защита, которые дополняют друг друга.

Важной является проблема безопасности при проведении прививок. Этот вопрос обязательно учитывается при конструировании, производстве и массовом применении вакцинных препаратов. Поэтому изучение возможных нежелательных явлений и информирование об этом пациента необходимо для повышения доверия к прививкам у медицинских работников и населения в условиях активизации антивакцинального движения.

Если раньше при вакцинации детей хроническую патологию и фоновые заболевания считали противопоказаниями, то в настоящее время их рассматривают не как повод для отказа, а, наоборот, как показание для проведения прививок.

В организации вакцинации в отдельных странах существуют разные принципы – добровольная и обязательная. Главным фактором является эпидемиологическая ситуация по той или иной инфекции. В этой связи возникают этические аспекты вакцинации: оправдано ли заставить конкретного человека вакцинировать своих детей и себя. Этот вопрос является объектом горячих дискуссий. В частности, лица, ответственные за состояние общественного здравоохранения и здоровья конкретного индивидуума, рассматривают обязательную вакцинацию как единственное средство для достижения высокого уровня приватности, способное обеспе-

чить защиту общества от инфекции. В то же время некоторые люди могут ставить под сомнение правомочность такого подхода.

В Республике Казахстан вакцинация проводится в рамках государственной политики (Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения» глава 25, статья 156 и Постановление Правительства РК от 30.12.2009 №2295 «Об утверждении перечня заболеваний, против которых проводятся прививки, правил их проведения и групп населения, подлежащих плановым прививкам», с изменениями и дополнениями от 29.06.2010 г.) в области иммунопрофилактики, где четко указано, что профилактические прививки, включенные в национальный календарь, бесплатны, прививки проводятся на добровольной основе с согласия граждан, возможен отказ от вакцинации, который оформляется письменно. Задача медицинского работника заключается в том, чтобы информировать родителей об инфекции, ее осложнениях, и о том, что непроведение прививки нарушает права ребенка на жизнь и здоровье, провозглашенные Венской декларацией (1993 г.) и Всемирной медицинской ассоциацией, принятой в г. Оттава (1998 г.). В этих документах четко указано, что «действия врача, необоснованно отводящего ребенка от вакцинации, могут быть приравнены к неоказанию им неотложной медицинской помощи».

Необходимо в доступной форме рассказать родителям о вакцине, поствакцинальных реакциях и возможных неблагоприятных проявлениях (осложнениях), которые встречаются гораздо реже, чем при заболевании инфекциями.

Вакцинация на принципах добровольности может привести к такому же или даже лучшему результату, чем принуждение. Однако политика добровольной вакцинации требует настойчивой, аргументированной и ясной разъяснительной, образовательной работы, иначе она потерпит неудачу. Задача медицинского работника помочь пациенту понять необходимость прививок, почувствовать ответственность за здоровье не только свое и своих детей, но и других людей, и принять обоснованное решение в пользу иммунизации.

Мотивацию отказа от прививок эксперты ВОЗ сформулировали следующим образом: «Нет риска заразиться, если все вокруг привиты; есть другие способы защиты от инфекций; лучше переболеть; боязнь осложнений после прививки; недоверие к официальной «традиционной» медицине; религиозные (идеологические) взгляды; отвращение к посягательствам на свою автономию со стороны общества» (эти цитаты приведены по книге «Вакцинопрофилактика», Санкт-Петербург, 2012). Все эти мотивы, конечно же, не состоятельны, их легко опровергнуть, но изменить взгляды людей гораздо сложнее, тем более они формировались с подачи некоторых меди-

цинских работников, чаще всего не имеющих прямого отношения к вакцинопрофилактике.

Задача медицинского работника, помимо вышеприведенного, заключается в том, чтобы разрешить сомнения, уменьшить неоправданный страх перед вакцинацией, помогать путем доверительного отношения пациента к тем, кто осуществляет прививку. Важным также является первый этап – информация, и важно, чтобы она была доступной, достоверной, взвешенной, объективной, конкретной и правдивой к данной вакцине, аргументированной о пользе прививок и одинаковой из разных источников – от врача, медицинской сестры прививочного кабинета, организаторов общественного здравоохранения и специалистов охраны общественного здоровья.

Очень важно, чтобы в данной работе принимали участие представители неправительственных организаций, специалисты средств массовой информации (желательно занимающиеся медицинской проблематикой). Партнерские отношения со специалистами указанных организаций могут существенно улучшить понимание многих аспектов, касающихся массовой профилактической вакцинации. Однако необходимо их снабжать объективными, научно аргументированными фактами о пользе вакцинации и возможных редких неблагоприятных проявлениях после вакцинации, а также четкой их дифференцировке связи или несвязи с прививками, ведь в большинстве случаев они лишь совпадают по времени с проведением прививок.

Атыгаева С.К., Ильина С.Ю., Соасеп Л.Ю., Бикбаева Е.Н., Касенова Г.Т.

АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ.

Астана, Республика Казахстан

Среди проблем хронического вирусного гепатита вопросы качественного ведения занимают особое место, поскольку эффективная консультативная, диагностическая помощь и противовирусная терапия позволяют предупредить развитие тяжёлых осложнений хронических вирусных гепатитов (цирроза, ГЦК) и оставить трудоспособными значительное количество пациентов.

В Городском гепатологическом центре г. Астаны состоят на учете 8798 пациентов с хроническими вирусными гепатитами, из них с хроническим вирусным гепатитом В – 4360 пациентов, с хроническим вирусным гепатитом В с дельта – агентом – 103, с хроническим вирусным гепатитом С – 4294, с хроническим вирусным гепатитом С+В – 41 пациент. Амбулаторная помощь пациентам с хроническими вирусными гепатитами оказывается на уровне 13 городских поликлиник, 8 из которых укомплектованы врачами-инфекционистами, в 5 поликлиниках

пациентов с хроническими вирусными гепатитами ведут терапевты и ВОПы. Алгоритм оказания медицинской помощи пациентам с хроническими вирусными гепатитами на амбулаторном этапе определен следующим образом. При наличии у пациента симптомов (клинических, биохимических, инструментальных) гепатита врач городской поликлиники направляет пациента на выявление в крови маркеров вирусного гепатита методом ИФА или ИХЛ, ПЦР, в случае обнаружения маркеров вирусных гепатитов данные пациента вносятся в электронные базы АИС гепатит и ЭРДБ (электронный регистр диспансерного больного). Также врачом поликлиники проводится работа с контактными лицами по выявлению потенциально больных, при отсутствии у них маркеров гепатита проводится вакцинация против ВГВ. Затем врач поликлиники направляет пациента в городской гепатологический центр. Врач гепатологического центра определяет необходимость проведения фиброэластометрии, показания к противовирусной терапии, которая проводится в рамках ГОБМП, мониторинг за клинико-лабораторными симптомами во время противовирусной терапии. Параллельно пациент наблюдается и у инфекциониста или терапевта поликлиники. Функционал врача гепатоцентра не позволяет направлять пациента на лабораторно-инструментальные исследования, все направления исходят от врача территориальной поликлиники и выполняются в лабораториях этой поликлиники. Кроме того, врач поликлиники организует обязательные и по требованию консультации узких специалистов, психосоциальное консультирование, мониторинг клинико-биохимических результатов, эффективность ПВТ, побочные эффекты противовирусных препаратов. Это неудобно, занимает много времени, гепатоцентр и городские поликлиники территориально далеко друг от друга расположены, пациент в одном месте получает направление на исследование, в другом месте это исследование выполняется, все это влечет неудовлетворенность пациентов. Таким образом, для улучшения качества оказания помощи пациентам с хроническими вирусными гепатитами необходимо централизовать консультативно-диагностическую и лечебную помощь пациентам в одном месте, лучше в гепатологическом центре.

Баешева Д.А., Абуова Г.Н., Кошерова Б.Н., Оспанова З.А.

ОБЗОР СИТУАЦИИ ПО КОЖНОМУ ЛЕЙШМАНИОЗУ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Астана, г. Шымкент, г. Караганда, Республика Казахстан

Согласно сведений ВОЗ, лейшманиоз все еще остается одной из самых игнорируемых в мире

болезней, поражающей преимущественно бедных, главным образом в развивающихся странах; предполагается, что 350 млн. человек подвержены риску инфицирования лейшманиозом, и ежегодно выявляются около 2 млн. новых случаев заболевания. Проблема лейшманиозов является актуальной и для здравоохранения Казахстана. За последние 10 лет в республике было зарегистрировано 497 случаев кожной и 9 случаев висцеральной форм лейшманиоза, в том числе 6 случаев с летальным исходом. Заболеваемость кожным лейшманиозом регистрируется в Кызылординской и Южно-Казахстанской областях, висцеральной – в Кызылординской области. В ЮКО населенные пункты Отырарского, Шардаринского и Арысского районов, расположенные вдоль левобережья реки Сырдарья, являются природными очагами кожного зоонозного лейшманиоза.

Массовые поражения кожным зоонозным лейшманиозом наблюдались в ЮКО в середине 80-х годов прошлого столетия, когда вследствие широкого хозяйственного освоения целинных земель ежегодно регистрировалось до 2-3 тысяч больных. С 1995 года факты кожного зоонозного лейшманиоза регистрируются ежегодно: от нескольких до десятков случаев, с периодами эпидемического подъема до сотен случаев. Подъемы заболеваемости отмечаются примерно через каждые 5-7 лет и могут продолжаться 2-3 года подряд. Заражение людей происходит с июля по сентябрь месяцы. Высокий риск заражения людей создают как островные поселения большой песчанки, так и единичные колонии; песчанки одной колонии могут служить источником заражения 5-10 и более человек.

За 11 месяцев 2016 года в ЮКО официально было зарегистрировано 53 случая лейшманиоза. А на конец 2016 года в результате принятых мер по улучшению диагностики, подворных обходов общее количество зарегистрированных и вновь выявленных больных кожным зоонозным лейшманиозом составило 124 случая, из которых в природных очагах Арысского, Шардаринского и Отырарского районов – 79 случаев. Остальные 45 случаев в других 10 городах и районах области являются завозными из эндемичных районов. Возрастной состав больных лейшманиозом в ЮКО представлен следующим образом: пациенты до 1 года – 2,4% (мать вывозила ребенка на полевые работы вместе с собой); 2-6 лет – 7,3% (дети, выезжавшие на полевые работы с родителями); 7-14 лет – 41,4% (дети, принимавшие участие в полевых работах и выпасе скота); 15-19 лет – 7,3%; 30-39 лет – 9,75%; 40-49 лет – 14,6%; 60 лет и старше – 17,1%. По локализации язв: нижние конечности – 31,2%; верхние конечности – 59,3%; лицо – 6,25%; спина – 3,1%.

Силами комплексной бригады специалистов в декабре 2016 г. в Отырарском районе ЮКО был

проведен осмотр 430 учеников средней школы села Аккум. Из общего числа учащихся 49 школьников и 1 сотрудница школы имели поражения кожи различной степени выраженности. Имевшие место у 16 учеников поствоспалительные рубцы свидетельствуют о вероятности перенесенного ранее (2-3 года назад) лейшманиоза. У 13 учеников на коже имелись язвенные дефекты, соответствовавшие стадиям грануляции и эпителизации, что свидетельствует о вероятности перенесенного кожного лейшманиоза в текущем году. У 21 ученика выявлены язвенные дефекты, причем у двоих из них установлен острый процесс. У всех пациентов произведен забор анализов из отделяемого язв на лейшманиоз. В ходе исследования установлено, что около половины из осмотренных пациентов за медицинской помощью не обращались, занимались самолечением йодом, уксусом, перманганатом калия, лечением у знахарей. Таким образом, проблема кожного зоонозного лейшманиоза в ЮКО является актуальной и требует безотлагательного решения.

Баешева Д.А., Омарова А.К., Нуртазина Г.Г., Сейдуллаева А.Ж.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Астана, Республика Казахстан

Согласно статистическим данным в городской детской инфекционной больнице (ГДИБ) г. Астана в структуре детской инфекционной заболеваемости из года в год отмечается рост энтеровирусной инфекции (ЭВИ). ЭВИ у детей характеризуется высокой контагиозностью в теплое время года, что создает высокий риск эпидемических вспышек. В 2015 году в ГДИБ г. Астана был пролечен 291 ребенок, в 2016 году 576 больных, за 6 месяцев 2017 года пролечено 314 пациентов.

Цель: изучить особенности клинического течения ЭВИ у детей на современном этапе в ГДИБ г. Астана.

Материалы и методы: анализ историй болезней пациентов, пролеченных по поводу ЭВИ в ГДИБ г. Астана за 6 месяцев 2017 года.

Исследование возрастной структуры пациентов, пролеченных по поводу ЭВИ, выглядело следующим образом. Всего пролечено 314 больных: из них дети до 1 года – 108 (34,4%), от 1 года до 5 лет – 190 (60,5%), до 14 лет – 16 (5,1%). Характеристики показателей по срокам госпитализации от начала заболевания распределились следующим образом: в первые сутки заболевания госпитализировано 112 (35,6%), 2-3 сутки – 141 (45%), 4-7 сутки – 52 (16,5%), свыше 7 суток – 9 (2,8%). У 178 больных (54,7%) заболевание протекало в тяжелой форме, из них с серозным менингитом пролечено 30 боль-

ных (9,5%). Клинические проявления заболевания ЭВИ вне зависимости от возраста заболевшего характеризуются выраженным полиморфизмом. Так, энтеровирусная лихорадка была практически у всех госпитализированных пациентов, длилась в среднем до 4-5 дней, максимально до 10 дней. Проявления герпангины обнаружены у 278 больных (88,5%), для которой характерно наличие красных папул, расположенных на небных дужках, языке, которые со временем трансформируются в везикулы, затем вскрываются и появляются эрозии, рассасывающиеся к концу недели. Проявления конъюнктивита выявлены у 24 (7,6%) пациентов в виде гиперемии конъюнктивы, отека век, серозного отделяемого из глаз. Диарея была в основном у детей до 1 года - 45 (14,3%). На 2-3 день от начала заболевания появляются повторная рвота, боли в животе, жидкий стул. У детей старшего возраста характерны проявления мезаденита. Синдром энтеровирусной экзантемы отмечался у 182 больных (57,9%), при этом сыпь была полиморфная на неизменной коже, с геморрагическими элементами в виде петехий, не сопровождалась зудом. Везикулезные высыпания локализуются чаще на лице, туловище, в области ягодиц, бедер, кистей, стоп, также встречаются пузырьковые высыпания, сгруппированные в перiorальной и перianальной областях. Среди госпитализированных пациентов с серозным менингитом пролечено 30 (9,5%) больных. Необходимо отметить, что для энтеровирусных менингитов характерно наличие неполного менингеального синдрома или полное отсутствие менингеальных знаков (так называемые асимптомные менингиты). Из менингеальных знаков чаще всего выявлялись: ригидность затылочных мышц, верхний Брудзинский. Иногда менингеальные знаки появляются на 2-3 день болезни. Ликвор визуально прозрачный, вытекает под давлением, цитоз нейтрофильно-лимфоцитарный. В анализе крови часто гиперлейкоцитоз, нейтрофилез. Течение заболевания благоприятное, гладкое.

Установлено, что среди госпитализированных больных в 264 (84%) случаях заболевание протекало в комбинированной форме. Выписано пациентов с выздоровлением – 2 (0,6%), с улучшением – 311 (99%), без перемен – 1 (0,33%). Летальных исходов среди пролеченных больных не было.

Вывод: таким образом, в возрастной структуре ЭВИ преобладают дети первых пяти лет жизни 298 (95%), которые были госпитализированы в ГДИБ г. Астана в первые трое суток заболевания по поводу стойкой лихорадки, не купируемой парацетамолом; заболевание характеризовалось полиморфизмом клинических проявлений и протекало преимущественно в комбинированной форме, тяжелой степени тяжести.

*Бегайдарова Р.Х., Стариков Ю.Г.,
Алишынбекова Г.К., Дюсембаева А.Е.,
Девдариани Х.Г.*

РОЛЬ ПРОБИОТИКОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АНТИБИОТИКОАССОЦИИРОВАННОЙ ДИАРЕИ У ДЕТЕЙ

г. Караганда, Казахстан

Среди разнообразия этиологических факторов ААД наибольшее значение придается *S. difficile* – грамположительной аэробной спорообразующей бактерии, обладающей устойчивостью к большинству антибиотиков. Одним из механизмов развития диарейного синдрома на фоне приема антибиотиков может являться и развитие дисбиоза пищеварительного тракта.

Хорошим эффектом в профилактике ААД обладают пробиотики, причем наиболее удачным по соотношению эффективности является Энтерол (*Saccharomyces boulardii*) – пробиотик №1 в мире.

Цель исследования: провести оценку клинической эффективности пробиотика Энтерол (*Saccharomyces boulardii*) у больных детей с кишечными инфекциями.

Всего обследовано 120 детей с кишечными инфекциями, из них детей до 6 месяцев было 20 (16,7%); с 6 месяцев до 1 года – 60 (50,0%) и старше года – 40 (33,3%).

Синдром гастроэнтерита был у 14 (11,6%), у 72 (60,0%) – синдром гастроэнтероколита, у 30 (25,0%) – энтероколит.

С целью выбора оптимальной схемы лечения и оценки её клинической эффективности Энтерол (*Saccharomyces boulardii*) назначали детям до года по 1 пакетику 1 раз в день, а старше года по 1 пакетику 1-2 раза в день. Курс лечения составил 5 дней.

Результаты исследования и их обсуждение. При поступлении в стационар у всех обследуемых больных детей был выражен общеинфекционный синдром в виде лихорадки, интоксикации, снижении аппетита, сонливости, вялости, гиподинамии. Диспепсический синдром выражался рвотой, метеоризмом, урчанием живота, жидким стулом. Однако частота встречаемости клинических симптомов была неоднозначна.

Диспепсический синдром в виде рвоты до лечения наблюдался у 52 (43,3%) больных детей, а после лечения данный синдром полностью купировался.

Вздутие живота в виде метеоризма было до лечения у 112 (93,3%) больных детей, а после лечения живот был мягкий, безболезненный у всех наблюдаемых.

Разжиженный стул с патологическими примесями был до лечения у 109 (90,8%) больных детей, а после лечения у 2 (1,7%), ($p \leq 0,05$).

Заключение. Таким образом, показано положительное влияние Энтерола (*Saccharomyces*

boulardii) в профилактике антибиотикоассоциированной диареи у детей. Использование Энтерола (*Saccharomyces boulardii*) оказало положительное влияние на длительность основных клинических симптомов при диарейном синдроме. Использование Энтерола (*Saccharomyces boulardii*) в возрастных дозировках в течение 5 дней предупреждает развитие антибиотикоассоциированных диарей у детей.

*Бегайдарова Р.Х., Юхневич Е.А., Насакаева Г.Е.,
Доблер К.Э., Золоторева О.А.*

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ G. INTESTINALIS

г. Караганда, Казахстан

Лямблиоз является широко распространенным инвазивным протозойным заболеванием и, несмотря на большие успехи в создании высокоэффективных противопаразитарных препаратов, его лечение остается одной из нерешенных и сложных проблем. Широкое применение антибактериальной терапии, в частности метронидазола, привело к появлению резистентных штаммов. Недавние исследования показали существование взаимосвязи между продукцией фермента клеточной мембраны – пируват ферредоксин-оксидоредуктазы (PFOR) и развитием лекарственной устойчивости лямблий к метронидазолу.

Цель исследования: провести сравнительный анализ уровня экспрессии гена PFOR у метронидазол-резистентных и метронидазол-чувствительных штаммов *G. intestinalis*.

Было собрано и изучено 159 образцов фекалий пациентов с лямблиозом. Детекция *G. intestinalis* проводилась методом ПЦР (коммерческий набор «Parasitic Stool Panel» Германия). Культивирование трофозитов проводилось в среде TYIS-33 согласно методике Diamond et al. Далее лямблии культивировались в средах с добавлением метронидазола в концентрации 6,3 и 3,2 мкмоль (Urcroft и Urcroft, 2001) для фенотипического определения устойчивости к метронидазолу.

Методом ПЦР в режиме реального времени в полученных образцах был определен уровень экспрессии генов PFOR и актИна (конститутивный ген) (SYBR Select Master Mix, Applied biosystems) с помощью пары праймеров (F: 5'-CTACGACATTTGACTTTGCTG-3' и R: 5'-CCCATCTTCTTGTCCTTGAC-3'), синтезированных ACGT lab, Астана, Казахстан.

Статистическая обработка результатов количественной ПЦР проводилась с использованием Бейсеновского метода с помощью пакета программы MCMC. qpcr (MikhailV.Matz).

Из 159 штаммов успешно культивированы 48

(30,2%). 13 штаммов считались метронидазол-резистентными, так как показали рост на среде с концентрацией метронидазола 6,3 мкмоль. 11 штаммов показали умеренную устойчивость и 24 штамма были чувствительны к метронидазолу.

Было выявлено, что относительный уровень регуляции экспрессии гена PFOR у штаммов лямблий, культивированных в среде с концентрацией метронидазола 6,3 мкмоль, был снижен в среднем в 1,5 раза и колебался в диапазоне от -1,7 до -1,34 ($p < 0,05$) в образцах, культивированных в среде с концентрацией метронидазола 6,3 мкмоль, в то время как уровень экспрессии не отличался в группах лямблий с умеренной устойчивостью и сохраненной чувствительностью к метронидазолу, тогда как у штаммов, культивированных в среде с добавлением метронидазола в концентрации 3,2 мкмоль, результаты сравнения статистически не значимы ($p > 0,05$).

Выводы. Было выявлено снижение уровня экспрессии гена PFOR в 1,5 раза у метронидазол-резистентных штаммов *G. intestinalis* в сравнении с метронидазол-чувствительными образцами.

*Безроднова С.М., Яценко Н.А., Разгуляева А.В.,
Уханова О.П., Бондаренко Г.М., Кравченко О.О.,
Хорев О.Ю.*

ИММУННЫЙ СТАТУС ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

г. Ставрополь, Россия

Инфекционный мононуклеоз относится к группе «новых» инфекционных заболеваний XXI столетия и его изучение не теряет актуальности. Оценка иммунологического статуса имеет определенное научно-практическое значение в проблеме диагностики, лечения и прогноза инфекционного мононуклеоза.

Цель работы: изучение иммунологического статуса у детей и подростков Ставропольского края при инфекционном мононуклеозе.

Основную группу составили 162 ребенка с инфекционным мононуклеозом: 93 ребенка дошкольного возраста 5-6 лет (57%) и 69 детей школьного возраста (43%). 30 практически здоровых детей составили контрольную группу сравнения. Проводились статистические, клинические, эпидемиологические, иммунологические исследования.

Эпштейн-Барр вирус – основной этиологический фактор развития инфекционного мононуклеоза у детей (67,9±3,7%). Инфекционный мононуклеоз у детей Ставропольского края сохраняет основные клинико-лабораторные признаки, начинается остро с преобладанием инфекционного мононуклеоза средней степени тяжести и преимущественным поражением лимфоидной ткани.

Иммунологические особенности инфекционного

моноклеоза у детей школьного возраста заключаются в достоверном повышении уровня показателей CD3 и CD8 по сравнению с контролем ($p < 0,001$) и группой дошкольников ($p < 0,007$). Выявлена дифференциально-диагностическая и прогностическая роль изменения количества натуральных киллеров (НК-клеток) у детей разных возрастных категорий. Отмечено снижение количества натуральных киллеров до $2,1 \pm 0,5\%$ ($0,11 \times 10^9/\text{л}$) в периферической крови детей в острый период по сравнению с контрольной группой здоровых детей. Понижение НК-клеток до $0,11 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ в старшей школьной группе детей явилось прогностическим маркером более тяжелого, резистентного к интерферонотерапии.

В старшей возрастной группе иммунокомпетентных детей, независимо от этиологии инфекционного моноклеоза, основными клетками-эффекторами являются цитотоксические лимфоциты и НК-клетки, выполняющие противовоспалительную роль.

Достоверное повышение уровня IgA у дошкольников и школьников до $2,33 \pm 0,11$ мг/мл ($p < 0,005$) по сравнению с контролем, более значимое повышение IgM до $2,37 \pm 0,25$ мг/мл ($p < 0,024$) у дошкольников отражает однонаправленный адекватный иммунный ответ у детей на репликацию вируса. Повышение IgE и развитие экзантемы являются основной отличительной клинико-лабораторной характеристикой острого периода инфекционного моноклеоза у детей школьного возраста, проживающих в Ставропольском крае.

Таким образом, снижение количества натуральных киллеров (НК-клеток) в периферической крови является впервые выявленным, свидетельствующим о непосредственном участии НК-клеток в противовирусной защите инфекционного моноклеоза.

Лечение детей с инфекционным моноклеозом необходимо проводить по алгоритму (с использованием стандартной терапии, кипферона, ронколейкина) в зависимости от возраста, изменений иммунного статуса.

Бейсенбинова Ж.Б., Амиреев С.А., Бигазинова А., Джамалова Г., Ниетова З.

РОЛЬ АНКЕТИРОВАНИЯ В ПРОВЕДЕНИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ПРОТИВОДЕЙСТВИЮ ЭПИДЕМИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

г. Алматы, Республика Казахстан

Развитие эпидемического процесса ВИЧ-инфекции на территории Казахстана находится в концентрированной стадии эпидемии, распространение ВИЧ-инфекции наблюдается в основном в определенных, уязвимых по отношению к инфек-

ции, группах населения. В республике за 11 месяцев 2016 года среди граждан РК зарегистрировано 2486 случаев ВИЧ-инфекции в том числе среди мужчин – 1435, среди женщин – 1051.

На здоровье человека влияют многие факторы: экологические, социальные, физиологические и ряд других. Но особая роль отведена поведенческому. Возможность заражения ВИЧ/СПИД является той проблемой, которая стоит перед каждым вне зависимости от возраста, пола, социального статуса и этнической принадлежности. Сегодня все большее значение для человека приобретает наличие доступа к информации, тем более, когда речь идет о его здоровье. Несмотря на то, что количество каналов, по которым мы можем получать различную информацию, с каждым годом увеличивается, возникает другая проблема: во-первых, в достоверности поступающей информации, во-вторых, доступ к данным каналам. Наиболее остро эта проблема стоит перед молодым поколением, которое часто становится заложником неверной информации.

Основой противодействия распространению ВИЧ-инфекции является профилактика – комплекс организационных, методических, медицинских и социально-поведенческих мероприятий. При этом важную роль в проведении профилактических мероприятий по противодействию эпидемии ВИЧ/СПИД, направленных на информирование населения по проблеме ВИЧ/СПИД, на формирование навыков безопасного поведения и здорового образа жизни играет анкетирование.

Результаты проведенного анкетирования населения случайной выборкой (264 человека) для определения уровня информированности. Анкета состояла из 7 вопросов, касающихся ВИЧ-инфекции: является ли СПИД заразным заболеванием?; содержится ли ВИЧ во всех биологических жидкостях организма человека?; передается ли ВИЧ через общие предметы личной гигиены?; возможно ли заражение ВИЧ при укусах кровососущих насекомых?; может ли передаваться ВИЧ от матери к ребенку во время беременности, родов?; знаете ли вы, где можно пройти обследование на СПИД в г. Алматы?; существует ли уголовная ответственность за заражение ВИЧ-инфекцией?

По результатам анкетирования выявлено: 30% опрошенных не знают, что ВИЧ/СПИД заразное заболевание; 58% считают, что ВИЧ-инфекция не содержится во всех биологических жидкостях организма человека; на вопрос, передается ли ВИЧ через общие предметы личной гигиены, 26% ответили «да»; 43% опрошенных считают, что ВИЧ-инфекция передается при укусах кровососущих насекомых; 39% не знают о возможности передачи ВИЧ-инфекции от матери к ребенку во время беременности, родов; 38% опрошенных не знают, где можно пройти обследование на СПИД в г. Алматы;

49% опрошенных не знают, что умышленное заражение ВИЧ-инфекцией грозит уголовной ответственностью.

Таким образом, информированность населения по всем отраженным в анкете вопросам показала необходимость информационно-образовательной подготовки по всем аспектам ВИЧ/СПИД.

В целом, полученные результаты свидетельствуют не просто о необходимости ведения профилактической работы, но и об изменении самого подхода к ее проведению. Профилактическая работа не должна вестись периодически, она должна быть разработана с учетом территориальных и половозрастных особенностей представителей целевых групп и вестись постоянно. Только в этом случае можно будет говорить о системном подходе, который позволяет добиться эффективных результатов и способствовать предотвращению распространения ВИЧ/СПИДа.

Бисекенова А.Л., Рамазанова Б.А.

**МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА
АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ШТАММОВ
ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ
ПАЦИЕНТОВ МНОГОПРОФИЛЬНЫХ
СТАЦИОНАРОВ**

г. Алматы, Казахстан

Цель исследования: изучение этиологической структуры энтеробактерий – возбудителей нозокомиальных и внебольничных инфекций в многопрофильных стационарах г. Алматы, определение молекулярно-генетических механизмов их резистентности к цефалоспорином III – IV поколений.

Для исследования от пациентов урологического и отделения гнойной хирургии ГКБ № 4, №12 г. Алматы было всего набрано 490 проб мочи, мокроты, отделяемого с раневых поверхностей, брюшной полости. Бактериологическим методом выделены 214 клинически значимых штаммов бактерий, идентификация и определение чувствительности к антимикробным препаратам проводилась на автоматизированном анализаторе «Vitek-2 Compact». Дополнительно использовали классический диско-диффузионный метод определения антибиотикочувствительности на агаре Мюллер–Хинтона согласно текущим рекомендациям EUCAST. Для фенотипического выявления продукции БЛРС использовали метод «двойных дисков». Детекцию генов класса А (TEM1, CTX-M1, SHV, OXA) для культур с подтвержденным ESBL-фенотипом проводили методом ПЦР по стандартной методике с использованием коммерческих наборов Easy Pure Bacteria Genomic DNA Kit (выделение геномной ДНК) и Easy Pure Plasmid MiniPrep Kit (выделение плазмидной ДНК) (TransGenBiotech, Китай).

В этиологической структуре инфекций (n=214) в многопрофильных стационарах г. Алматы грамотрицательные микроорганизмы в совокупности занимают ведущую роль – 116 изолятов (54,2%). Доля изолятов семейства *Enterobacteriaceae* среди всех возбудителей хирургических инфекций составила 82 штамма (38,32%). Наиболее часто регистрировались: из энтеробактерий – *E. coli* – 51 изолят (43,97%), *K. pneumoniae* – 9 штаммов (7,76%).

Высокая частота устойчивости *E. coli* к цефалоспорином III–IV поколений (к цефепиму, цефтазидиму, цефтриаксону – 55-73% штаммов) была обусловлена продукцией БЛРС класса А (TEM-1; CTX-M1; OXA), выявленной при ПЦР – детекции у 61% изолятов; к фторхинолонам (левофлоксацин, цiproфлоксацин) резистентность составила 63-65%; к аминогликозидам II поколения (гентамицину, тобрамицину) также проявляли высокую устойчивость – 33-43%, ко-тримоксазолу – 69%; наибольшую устойчивость проявляли к ампициллину – 92% и пиперациллину – 94%. Наиболее активными в отношении штаммов *E. coli* были карбапенемы (меропенем, эртапенем) – 94-98% чувствительных штаммов и аминогликозид III поколения (амикацин) – 82% чувствительных штаммов.

Резистентность *K. pneumoniae* к современным цефалоспорином в 56% случаев была обусловлена продукцией БЛРС класса А (TEM-1, OXA), выявленной ПЦР – детекцией. К карбапенемам (эртапенему, меропенему) были чувствительны 56% и 89% штаммов соответственно.

Выводы. Ведущее место в этиологии инфекций в многопрофильных стационарах г. Алматы занимают грамотрицательные бактерии (54,2%).

Высокая частота регистрации резистентных штаммов *E. coli* (61%), *K. pneumoniae* (56%), обусловленная продукцией БЛРС, требует постоянного микробиологического мониторинга возбудителей и исключает возможность эмпирического применения современных цефалоспоринов для лечения внутрибольничных и внебольничных инфекций, вызванных *Enterobacteriaceae*.

*Бронштейн А.М., Малышев Н.А., Федянина Л.В.,
Давыдова И.В., Максимова М.С.*

**ФАСЦИОЛЕЗ: ВНОВЬ ВОЗНИКАЮЩАЯ
ПАЗИТАРНАЯ ИНФЕКЦИЯ
СТРАН АЗИИ, АФРИКИ И ЮЖНОЙ АМЕРИКИ**

Москва, Россия

Fasciola hepatica и *F. gigantica* являются космополитными паразитами, которые распространены преимущественно в странах с развитым овцеводством. Поэтому обычно фасциолез рассматривается как ветеринарная проблема, наносящая существенный экономический ущерб сельскохозяйственным животным.

В противоположность ветеринарной, фасциолез ранее не учитывали как серьезную медицинскую проблему. Однако, исследования, проведенные за последние годы, показали широкое распространение фасциолеза также и среди людей. В настоящее время фасциолез рассматривается как возникающая («emergency») или вновь возникающая («new emergency») проблема в 60 странах. ВОЗ включила фасциолез в список «забытых» или «приберегаемых» (neglected) заболеваний, которые распространены в бедных странах. По данным различных авторов, от 17 до 40 млн. человек заражены фасциолезом, и 91,1 млн. человек имеют риск инфицирования. Случаи фасциолеза у людей встречаются в разных странах мира, но более широко в странах Азии, Африки и Южной Америки.

В России наиболее интенсивные очаги фасциолеза, так называемая зона постоянного фасциолеза, включает в себя зону орошаемых земель юга России, Северного Кавказа, Поволжья, Астраханскую область, а также страны Средней и Центральной Азии, граничащие с Россией. В клиническом аспекте фасциолез является пограничной проблемой паразитологии, гепатологии и абдоминальной хирургии.

Под наблюдением находился ребенок, заражение которого фасциолезом произошло в возрасте 2 лет в сельской местности в Белоруссии, где он перенес острую стадию инвазии, диагностированную как «лейкемоидная реакция эозинофильного типа» (Бронштейн и соавт., Эпид. и инфекц. болезни, 2007). В последующие годы проводилось лечение в стационаре с диагнозами: хронический гепатит неустановленной этиологии, синдром портальной гипертензии, не исключен цирроз печени. Фасциолез был диагностирован в возрасте 6 лет. Лечение празиквантелом и альбендазолом было неэффективным. Излечение было достигнуто назначением триклабендазола.

В 2016 г. под наблюдением находился больной из Туркменистана 57 лет с длительным бессимптомным течением фасциолеза (Бронштейн и соавт., Эпид. и инфекц. болезни, 2016). Течение фасциолеза осложнилось острым развитием механической желтухи вследствие обтурации общего желчного протока половозрелой *F. hepatica*. Проведена эндоскопическая папиллотомия и экстракция гельминта с последующим превентивным лечением триклабендазолом.

Фасциолез следует учитывать при дифференциальной диагностике у больных, приехавших из пограничных с Россией стран Средней и Центральной Азии – Узбекистана, Таджикистана, Кыргызстана, Туркменистана и Казахстана, а также туристов из тропических стран дальнего зарубежья.

Учитывая риск заражения практически во всех регионах мира, особенно в развивающихся странах, ча-

сто длительное бессимптомное течение болезни, непредсказуемое острое развитие осложнений и сложность лабораторной диагностики, авторы не видят реальной возможности профилактики развития осложнений у лиц, приезжающих в Россию из этих стран.

Гаевская Н.Е., Овчинникова М.В., Тюрина А.В., Мазрухо А.Б., Погожева М.П., Каминский Д.И., Коровкина Г.И., Зинина О.С.

ИСПЫТАНИЕ НОВОЙ ФАГОВОЙ КОМПОЗИЦИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ *V. CHOLERAЕ* НА ШТАММАХ, ВЫДЕЛЕННЫХ ПРИ МОНИТОРИНГЕ ХОЛЕРЫ В 2014-2016 ГОДАХ

г. Ростов-на-Дону, г. Саратов, Россия

Холера продолжает оставаться проблемой мирового здравоохранения в связи с существованием угрозы возникновения чрезвычайных ситуаций биолого-социального характера, имеющих международное значение и проявляющихся в виде интенсивных и масштабных эпидемий и вспышек на различных континентах мира. Фагочувствительность холерных вибрионов остается ценным специфическим тестом их идентификации и дифференциации, поэтому разработка и усовершенствование существующих зарегистрированных препаратов фагодиagnostики является актуальной задачей.

В этой связи мы поставили целью объединить диагностические экспериментальные и коммерческие фаги эльтор в единый препарат, активный в отношении штаммов холерных вибрионов фагостойчивых к выпускаемому препарату диагностического фага эльтор. Сконструированный фаговый препарат будет отличаться от исходных образцов целым рядом биологических признаков, ведущим из которых будет преодоление резистентности клетки-хозяина.

В работе было использовано 63 штамма *Vibrio cholerae* биовара El Tor, выделенных из различных источников и на различных территориях РФ в период с 2014 г. по 2016 г., полученных из Музея живых культур с Центром патогенных вибрионов ФКУЗ Ростовский-на-Дону противочумный институт Роспотребнадзора. Питательные среды для экспериментов включали бульон и 0,7%, 1,5% агар Мартена и Хоттингера (pH 7,6 – 7,8), а также среду на основе ГРМ-агара и ГРМ-бульона, производства ФБУН ГНЦПМБ (г. Оболенск).

Была сконструирована фаговая композиция, в которую вошли как диагностические экспериментальные, так и коммерческие фаги эльтор.

Установлено, что из 63 штаммов *Vibrio cholerae* El Tor 32 не лизировались коммерческим диагностическим бактериофагом эльтор, три штамма холерного вибриона были резистентны к новой фаговой композиции, что в процентном соотношении составило 50,8% и 4,0%, соответственно.

Пробы с фагом ставили с использованием 3-х вышеперечисленных сред для дальнейшей стандартизации постановки пробы с фагами. В настоящее время для постановки пробы с фагами лаборатории различного уровня используют среды нестандартного состава, что часто приводит к разночтению диагностических исследований. Наиболее информативные результаты были получены со средой на основе ГРМ, которая не является питательной основой для фагового размножения, но в диагностических целях она показала наилучшие результаты.

Таким образом, нами показана перспективность использования новой фаговой композиции для идентификации и дифференциации холерных вибрионов Эль Тор, а использование рекомендованной среды для постановки пробы приведет к стандартизации данного исследования.

Гафарова М.Т., Алиева Э.Э., Читакова А.Э., Андропова Т.И.

ИКСОДОВЫЙ КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ – ВЫЯВЛЕНИЕ ГЕНОМА ВОЗБУДИТЕЛЯ

г. Симферополь, Республика Крым, Россия

Иксодовый клещевой боррелиоз (ИКБ) – природно-очаговая трансмиссивная инфекция, характеризуется широким полиморфизмом клинической симптоматики, является полисистемным заболеванием с преимущественным поражением кожи, сердца, нервной системы, суставов, склонна к рецидивированию и длительному затяжному течению. Проблема ИКБ актуальна в связи с ростом заболеваемости, трудностями диагностики, лечения и отсутствием специфической профилактики. В Республике Крым ежегодно регистрируется от 10-15 случаев заболевания, отмечается прирост заражений у детей. Симферопольский, Бахчисарайский, Белогорский районы, города Алушта, Ялта, Судак лидируют в распространении ИКБ в Крыму.

Цель. Определить основных переносчиков возбудителя ИКБ и их заражённость *Borrelia burgdorferi*.

Имаго клещей собирали весной 2013 и осенью 2016 года вручную с животных (крупный рогатый скот, мелкий рогатый скот) и идентифицировали по морфологическим признакам. Из собранных более 400 экземпляров клещей было проанализировано 220 особей.

Результаты исследований клещей на присутствие геномов *Borrelia burgdorferi* и других возбудителей проводили с помощью мультиплексной ПЦР-диагностики. Анализ заболеваемости по Республике Крым показал, что зарегистрировано более 200 случаев заболевания. За последнее десятилетие наблюдается переход классической формы ИКБ в атипичную: возникновение безэритемных форм заболевания, широкий полиморфизм клинической сим-

птоматики, хронизация инфекционного процесса.

Семейство иксодовых клещей является одним из главных паразитокомплексов млекопитающих Крыма. В ходе исследований возбудитель ИКБ *Borrelia burgdorferi* выявлена в клещах *Ixodes ricinus* в Судак (Лесное), *Hm. Inermis* (Лесное). В Симферопольском районе возбудитель выявлен в клещах *Ixodes ricinus* в селах Краснолесье, Партизаны и Опушки; в клещах *Hm. Punctata*, *D. Reticulatus*, *D. Marginatus*, *Ixodes ricinus* в Бахчисарайском районе (с. Хаджи-сала); в Белогорском районе в с. Баланово, Тополевка, Синекаменка в клещах *Hm. Punctata* и *Ixodes ricinus*.

Выводы. В ходе исследования было установлено, что переносчиками ИКБ в Крыму являются иксодовые клещи: *Ixodes ricinus*, *Hm. Punctata*, *D. Reticulatus*, *D. Marginatus*, *Hm. Inermis*, ареал которых занимает практически весь полуостров, образующий в Крыму географически изолированную от основного ареала популяцию, ограниченную горно-лесной зоной. Выявление зараженности новых переносчиков ИКБ доказывает, что ареал природного очага инфекции на полуострове значительно шире, чем предполагалось. Наличие на полуострове иксодовых клещей, зараженных возбудителем ИКБ, доказывает существование природных очагов инфекции.

Дмитровский А.М., Шапиева Ж.Ж., Тастанова С.С., Зиядина А.К.

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ В РЕПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

г. Алматы, Казахстан

В настоящее время только две области в РК официально признаются эндемичными по клещевому энцефалиту (КЭ) – Восточно-Казахстанская (ВКО) и Алматинская (Алмо) (приказ МЗ РК, 2007), и именно в этих областях в горно-лесных зонах распространены клещи *Ixodes persulcatus*. В то же время ранее (приказ МЗ РК, 1998) эндемичными по КЭ признавались еще 4 области. В последние годы события показывают, что не бывает бывших природных очагов, так снова начали регистрироваться случаи КЭ в старых очагах – Акмолинской и Костанайской областях, появились единичные случаи в Жамбылской области. В этих областях вирус резервируется в клещах других видов, что подтверждено мониторингом НПЦСЭЭМ (Рес СЭС) и, вполне возможно, что персистенция вируса в клещах других видов может снижать его вирулентность, что таким образом приводит к появлению стертых форм, которые проходят мимо диагностики и регистрации.

Так зараженность *I. persulcatus*, снятых с укушенных людей, оказалась лишь на третьем месте и составила 0,5%; чаще всего отмечалась зараженность *H. punctata* – 0,98%, а также *D. marginatus* –

0,85%. Отмечена ощутимая инфицированность *R. turanicus* (0,33%), *D. niveus* (0,25%) и *D. reticulatus* (0,2%), реже других видов клещей.

В последние годы мы наблюдаем тенденцию к нарастанию количества случаев КЭ с 27 (2013) до 48 (2016). Параллельно с нарастанием количества случаев КЭ отмечается увеличение количества людей, укушенных клещами (с 1500 до 3000 случаев в год).

При сборе эпиданамнеза укусы клеща отмечала лишь половина заболевших (52,5%), что снова выдвигает необходимость изучения молочного фактора в эпидемиологии КЭ, поскольку подобных работ в Казахстане не проводилось. В то же время исследования, проведенные в Европе, показали инфицированность молочных сельскохозяйственных животных (коз, овец и коров) на эндемичных территориях.

Жители эндемичных по КЭ регионов могут иметь антитела к ВКЭ без наличия в прошлом манифестной инфекции. Это объясняет случаи выявления IgG у больных в ранние сроки заболевания, при этом в крови могут не появиться IgM, а серологическая диагностика должна основываться на нарастании титров IgG. Затруднение в дифференциации здесь может вызвать лечебное применение иммуноглобулина, являющегося, по сути, также IgG, поэтому важно забирать кровь для исследования на КЭ до начала специфической иммунотерапии.

В АлмО отмечена большая доля лихорадочных форм КЭ по сравнению с ВКО, а также более частое развитие двухволнового течения. Однако, как правило, медицинские работники не диагностируют первую волну инфекции ввиду ее клинической неспецифичности, выявление IgM в первые несколько суток болезни с большой долей вероятности свидетельствует о пропущенной первой волне заболевания.

По нашему мнению, даже пребывание или проживание в эпидсезон на эндемичной территории позволяет заподозрить предположительный диагноз КЭ и требует проведения лабораторно-этиологических исследований (ИФА) на КЭ всем больным с лихорадочным заболеванием.

Долтаева Б.З., Утепов П.Д., Юлдашева Ш.Ю.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БЕШЕНСТВА В ЮКО

г. Шымкент, Республика Казахстан

Бешенство является одним из самых актуальных особо опасных инфекционных заболеваний южного региона Казахстана. Опасность, которую представляет бешенство для жизни людей и животных, имеет тенденцию широкого распространения в различных географических зонах и популяциях диких животных, что приводит к формированию новых

природных и антропогенных очагов бешенства в свободных зонах, сельской местности, а также городах и крупных пригородных поселках.

Показатель заболеваемости бешенством в Южно-Казахстанской области остается на высоком уровне. Так, за последнее десятилетие (2007-2016) в области было зарегистрировано 36 случаев, что составило 1/2 часть республиканского показателя. При этом высокий показатель заболеваемости людей отмечен в 2009 году – 10 случаев, в 2008, 2012 и 2016 годах по 5 случаев. Большую тревогу вызывает учащение случаев бешенства у людей южного региона за последние 5 лет. За исследуемый период (2012-2016 гг.) зарегистрировано 13 случаев бешенства, показатель заболеваемости на 100 тысяч населения в 2012 году – 0,17, в 2013 году – 0,04, в 2015 году – 0,08 и в 2016 году – 0,18. В 2014 году случаи заболевания отсутствуют.

Количество укушенных животными больных и обратившихся за антирабической помощью в ЛПУ области в 2014 году составило 18382 случая, показатель на 100 тыс. населения – 661,1 соответственно, в 2015 году – 15387 случаев (549,4), в 2016 году – 18590 случаев (663,7), что выше на 20,8%. При этом в 2015 году из обратившихся за антирабической помощью 15387 больных только 96 (0,6%) случаев – укушенные животными, больными бешенством, а 18 больных (0,12%) укушены дикими животными. Соответственно в 2016 году из 18590 больных – 134 (0,7%) случая – укушенные животными, больными бешенством, и 23 (0,12%) случая – укушенные дикими животными. Только за 2015-2016 гг. обратившиеся за антирабической помощью в ЛПУ области составили 60% (9-10 тыс.) – жители сельской местности и 18,6% – дети школьного возраста. В 2016 году зарегистрировано 5 случаев бешенства с ростом заболеваемости среди людей в 2,5 раза по сравнению с 2015 годом (2 случая). Во всех случаях заболевание сопровождалось клинической формой гидрофобии со смертельным исходом, укусы нанесены собаками. При этом в 2015 году 1 (50%) случай укуса с известным хозяином и 1 (50%) случай с бездомной собакой. В 2016 году 2 (40,0%) случая укуса собаки с известным хозяином и 3 (60,0%) случая с бездомной собакой. Проведенный анализ указывает, в 2016 году заболеваемость бешенством зарегистрирована в 3 случаях среди городского и в 2 случаях среди сельского населения. В 2015 году по 1 случаю как среди городского, так и среди сельского населения, что подтверждает наличие существования антропогенного очага и средней степени восприимчивости собак к вирусу бешенства.

По данным РГКП «Ветеринарная лаборатория», в 2015 году из исследованных 194 патологических проб различных животных в 12 (6,2%) пробах обнаружены положительные результаты. Из них ди-

кие животные – шакал (8,3%); домашние животные – КРС (8,3%), собака (75,1%), кошка (8,3%). Соответственно в 2016 году из 322 проб у 15 (4,6%) были положительные результаты, из них удельный вес собак составил 93,3%, КРС – 6,7%. Проведенный анкетный опрос населения показал, что 84,3% населения области обеспокоены заболеванием бешенством, при этом информацию о заболеваемости бешенством 92,0% населения получили от медицинских работников, 81,3% от СМИ и 35,2% при получении антирабической помощи в ЛПУ. 100% населения указывают, что источником инфекции являются дикие и домашние животные, также при укусе животных необходимо обращение за помощью в ЛПУ.

Домашенко О.Н., Цыганок Т.В., Черкасова Т.И.
ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ ИЕРСИНИОЗА

г. Донецк

Иерсиниоз у 3-10% больных характеризуется формированием хронических форм. Среди заболевших иерсиниозом у 12-18% суставной процесс проявляется лишь в периоде вторично-очаговых и аллергических проявлений, при этом нередко длится многие годы нераспознанным. Этиологическая расшифровка хронических форм заболевания обусловлена сложностью диагностики: невозможностью выделения возбудителя в копрокультуре, частыми негативными (или ложноотрицательными) рутинными серологическими реакциями. Нами обследован 141 больной хронической формой иерсиниоза. У 87 больных с реактивным артритом диагностика иерсиниозной этиологии заболевания осуществлялась реакцией непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) с использованием тест-системы производства EUROIMMUN AG (Германия), у 54 больных – методом иммуноблотинга (Вестерн-блот) с применением тест-системы EUROIMMUN AG (Германия). РНИФ является перспективным методом для ранней диагностики иерсиниоза, которую используют не только для определения антигенов, но и для титрования антител. На поверхность предметных стекол наносили бактериальные мазки *Yersinia enterocolitica* (серовары O:3, O:6, O:9). Стекла инкубировали с образцами разведенной сыворотки пациента. Имеющиеся в положительных образцах специфичные антитела классов IgG или IgM к *Yersinia enterocolitica* связываются с бактериальными антигенами. Связавшиеся антитела выявляют флюоресцентным окрашиванием. Характер свечения оценивается с помощью флюоресцентного микроскопа. Из 87 больных с реактивным артритом неуточненной этиологии у 42 (48,3%) выявлены IgM к *Y. enterocolitica*, у 45 (51,7%) – IgG. Серовар O:3 определен у 52,9%, O:6 – у 25,3%, O:9 – у

21,8%, при этом у 6,9% больных обнаружены антитела к нескольким антигенам возбудителя – O:3 и O:9; O:3, O:6 и O:9. Патогенность иерсиний зависит от плазмид и экспрессии кодируемых на них белков. Эти белки наружной мембраны (Yop) специфичны для иерсиний и не обнаружены у других бактерий. Все заболевания, вызываемые патогенными штаммами *Y. enterocolitica*, выявляются с помощью идентификации YOP-специфических антител. IgA, IgG антитела могут быть обнаружены в раннюю фазу после контакта с факторами вирулентности *Yersinia enterocolitica*. Титры IgA снижаются в течение нескольких месяцев. Антитела класса IgG обычно персистируют существенно дольше и могут выявляться в сыворотке через 12 месяцев и более после начального контакта с антигенами возбудителя. Для острого периода характерны нарастающие или высокие титры IgG антител. При хронических формах заболевания и иммунопатологических осложнениях антитела класса IgG и даже IgA могут обнаруживаться и в течение более длительного периода. При обследовании 54 больных с хронической формой иерсиниоза диагноз верифицирован методом иммуноблотинга (Вестерн-блот) в 20,4% случаев обнаружением АТ-IgA к *Y. enterocolitica*, у 55,5% больных – АТ-IgG. У 13 пациентов (24,1%) выявлены АТ-IgA и АТ-IgG к *Y. enterocolitica*. Профиль антител IgA и IgG к антигенам *Y. enterocolitica* представлен р.46, р.44, р.38, р.36, р.34, р.30, р.25.

Домашенко О.Н., Черкасова Т.И., Карабиза А.В.
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ В ИНФЕКТОЛОГИИ

г. Донецк

В последние десятилетия все заметнее противоречия между достижениями фундаментальных медицинских дисциплин и реализацией этих достижений в практической деятельности врача. Совершенствование инструментальных и лабораторных исследований позволило приблизиться к расшифровке этиологии многих заболеваний, разработке принципиально новых способов получения фармацевтических препаратов, которые активно влияют на обменные процессы, иммунную систему, возбудителей многих заболеваний. Практическая медицина явно отстает в реализации накопленных наукой фактов, уже разработанных методов диагностики и лечения. При этом необходимо учесть недостаточную оснащенность лечебных учреждений современной аппаратурой, реактивами, дефицит многих лекарственных препаратов. Основную роль в своевременном распознавании инфекционных заболеваний играют врачи поликлиники и «скорой медицинской помощи». По данным клиники инфекционных болезней Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, сред-

ний срок догоспитального этапа при лептоспирозе составляет $6,5 \pm 1,4$ дня, хотя большинство пациентов обращаются к врачам в первые 2 дня болезни. Около 30% больных менингитами и 40% больных острой пневмонией поступают в стационар с диагнозом «ОРЗ», как правило, в поздние сроки. Ежегодно в клинику инфекционных болезней поступает от 20 до 30 больных с острой хирургической патологией, причем 1/3 из них осматривается хирургом в поликлинике. Причины диагностических ошибок разделяют на объективные и субъективные. Объективные причины порождаются развитием медицинских знаний и отсутствием методов быстрого и достаточно информативного исследования органов и систем. Объективные ошибки реализуются деятельностью врача. Поэтому решающее значение приобретают субъективные причины диагностических ошибок. В 60,1% случаев ошибки в диагностике допущены в результате неполного или одностороннего обследования больных. При этом в 98,2% случаев неправильной диагностике способствовали тяжелое состояние больного, кратковременное пребывание в клинике, в 1,8% наблюдений – сочетанное возникновение нескольких патологических процессов и атипичность течения болезни. На 2-м месте стоят ошибки, обусловленные нарушением логических законов в процессе диагностики (39,9%). Подавляющее количество подобных ошибок (71,9%) допущено из-за принятия факта временной последовательности за причинную связь. Наиболее часто подобные ошибки наблюдались при диагностике кишечных инфекций. 20,3% логических ошибок допущено из-за поспешного обобщения, когда вывод делался на основании недостаточного числа признаков. Подавляющее большинство этих ошибок допускалось при поступлении больных в крайне тяжелом, часто бессознательном состоянии, что не позволяло детально обследовать их. Наконец, 7,8% логических ошибок было обусловлено ошибочным применением аналогии. Эти ошибки характерны для клинических ординаторов и интернов, то есть врачей с недостаточной квалификацией. Приведенные выше данные характеризуют комплекс симптомов, характерных для ряда инфекционных заболеваний. Выявление этих симптомов, оценка их выраженности и последовательности возникновения в процессе развития патологического процесса проводится с учетом эпидемиологической ситуации, определяет возникновение соответствующих нозологических единиц. Использование инструментальных и лабораторных методов определяет прогресс в медицине. Однако «машинная» диагностика не заменяет, а дополняет клиническое исследование и схемы лечения. Пренебрежение методами клинического обследования приводит к нерациональному применению различных исследований, пустой трате средств и плохо

сказывается на психологическом и физическом состоянии пациентов.

Егембердиева Р.А., Рудаков Н.В., Дмитровский А.М., Шапиева Ж.Ж., Усенов О.Б.

АСТРАХАНСКАЯ ПЯТНИСТАЯ ЛИХОРАДКА В КАЗАХСТАНЕ

г. Алматы, Республика Казахстан; г. Омск, Россия

В настоящее время в Казахстане официально регистрируют заболевание только одним риккетсиозом – клещевой сыпной тиф Северной Азии, вызываемый *Rickettsia sibirica*. Природными очагами данного заболевания являются Восточно-Казахстанская, Северо-Казахстанская, Павлодарская, Кызылординская области. Однако, можно утверждать о полиэтиологичности клещевых риккетсиозов на территории Казахстана, так как ряд авторов (Шпынов С.Н., Рудаков Н.В., 2002) приводит результаты собственных исследований об обнаружении новых для Казахстана видов патогенных риккетсий (*Rickettsia aeschlimannii*, R. sp.RpA4, R.sp. DnS14). Получены результаты по изолированию и идентификации *R. raoultii* из клещей *D. niveus* Кызылординской области (Самойленко И.Е., Егембердиева Р.А., 2016; Туребеков Н.А., Шапиева Ж.Ж., 2016). На территории Западно-Казахстанской области, расположенной на границе с Астраханской областью России и эндемичной по Астраханской пятнистой лихорадке, в клещах *Rh. pumilio* был выявлен этиологический агент этого риккетсиоза – *Rickettsia conorii* subsp. *caspiensis* (Смирновой С.Е., 2009).

Нами в июне 2014 г. собрано 12 сывороток, в т. ч. 7 от лиц с укусом клеща, 4 – от больных с лихорадкой неизвестной этиологии, 1 – от больного пневмонией. Сыворотки были собраны в Западно-Казахстанской области, в т. ч. в Бокеординском (1), Казталовском (2), Бурлинском (7), Зеленовском (2) районах. Сыворотки исследованы в лаборатории Омского НИИ природно-очаговых инфекций на наличие антител к *R. sibirica* в реакции связывания комплемента (РСК) и реакции непрямой иммунофлуоресценции (РНИФ) и антител к *R. conorii* в РНИФ. В РСК и РНИФ с антигеном *R. sibirica* во всех исследуемых сыворотках положительных результатов не выявлено.

В 12 сыворотках в РНИФ с антигеном *R. conorii* положительные результаты получены в 6 (50,0%) случаях. Среди положительных результатов 4 с лихорадкой неясной этиологии (Бокеординский район – 1, Казталовский район – 1, Зеленовский район – 2), 1 с укусом клеща (Бурлинский район), 1 с пневмонией (Казталовский район).

Данное исследование проведено впервые в Казахстане. Полученные результаты свидетельствуют

о циркуляции *R. conorii* на территории Западно-Казахстанской области и необходимости внедрения обследования больных с лихорадкой, пневмонией, укусом клеща на наличие антител к возбудителю Астраханской пятнистой лихорадки.

Ергалиева Л.Т., Дмитровский А.М., Раисова М.Ж.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ

г. Алматы, Казахстан

Всего под нашим наблюдением в 2013-2016 гг. находилось 5 детей в возрасте 5-14 лет с окончательным диагнозом клещевой энцефалит (КЭ), 2 из которых – жители г. Алматы, а 3 – Алматинской области. Диагноз подтвержден ИФА.

Заболевшие дети поступали в мае-июне и провели в стационаре от 7 до 20 дней. У всех был укус клеща, профилактика иммуноглобулином проведена на 3-м детям.

Клинические проявления появились через 4-5 дней после укуса клеща: повышение температуры тела, недомогание, боль в горле, головная боль. Выставлялись диагнозы: фарингит, тонзиллит, ОРВИ и больные не обследовались на КЭ. Через несколько дней состояние улучшалось, температура снижалась, боли в горле и головная боль исчезали. Но через 4-14 дней после этой первой лихорадочной волны КЭ развивалась вторая волна.

Вновь повышалась температура, развивались сильная головная боль, рвота, выявлялись менингеальные симптомы. У 2-х детей развился только менингит, у 3-х – менингоэнцефалит. Выявлялись ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. Энцефалит проявлялся заторможенностью, ребенок с трудом и замедленно отвечал на вопросы, отмечалась шаткая походка и неустойчивость в позе Ромберга. Могли развиваться нистагм, двоение в глаза и косоглазие, птоз, атаксия, девиация языка. Также развивалось беспокойство, неадекватное поведение, периодически возбуждение, даже галлюцинации. Однако паралитических осложнений после КЭ не развивалось.

В крови в начале имела место тенденция к лейкоцитозу ($10-13 \times 10^9/\text{л}$) и нейтрофилезу 69-81% с последующим нарастанием доли лимфоцитов – 40-46%. В ликворе в начале болезни развивался цитоз 42-138 (нейтрофилы 12-70%) с последующим преобладанием лимфоцитов.

Таким образом, у всех детей, заболевших КЭ, имеет место двухволновое течение болезни. Первая волна имеет неспецифичный характер – боль в горле, гиперемия зева, явления фарингита или катарального тонзиллита. Характерны лихорадка, головная боль, ни рвота, ни менингеальные симптомы не появляются. Основой установления диагноза в

этой ситуации является эпидемиологический анамнез. По нашему мнению, наличие в анамнезе укуса клеща является показанием к обследованию на КЭ. Само пребывание или проживание в эндемичном регионе в сезон активности клещей (апрель-сентябрь) даже без явного укуса клеща является основанием, чтобы выставить предположительный диагноз при наличии лихорадочного заболевания.

Укусам клещей, как минимум в половине случаев, подвергаются дети, а КЭ у детей регистрируется в несколько раз реже, чем у взрослых, значит, не все случаи КЭ у детей выявляются. Диагноз у заболевших детей устанавливается поздно – только на 8-18 день болезни. Следует подчеркнуть, что в активных очагах КЭ у части населения имеются антитела к вирусу КЭ, у таких больных при новом заражении могут не выявляться IgM. Тогда как в нашей существующей практике не всем больным при поступлении проводилось исследование на IgG. В то же время у двух больных из 5 IgM при поступлении оказались отрицательными, и лишь у 3 – положительными. Таким образом, при поступлении всем больным с предположительным случаем (подозрени на) КЭ необходимо проводить исследования и на IgM, и на IgG. В случае отсутствия в остром периоде IgM подтверждением диагноза будет нарастание титра (оптической плотности) IgG в ИФА в парных сыворотках, взятых с промежутком 7-14 дней.

Ергалиева А.А., Дуйсенова А.К.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОМБИТАСВИР/ПАРИТАПРЕВИР/РИТОНАВИР + ДАСАБУВИР ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С 1 ГЕНОТИПА

г. Алматы, Казахстан

Хронический вирусный гепатит С (ХГС) продолжает оставаться актуальной проблемой глобального характера. Широкая повсеместная распространенность, отсутствие специфической профилактики, скрытое течение заболевания вплоть до формирования терминальных стадий, неблагоприятные исходы с развитием цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы требуют проведения противовирусной терапии всех диагностированных случаев хронического гепатита С. В Республике Казахстан сохраняется неблагоприятная эпидемиологическая ситуация по хроническим гепатитам в целом и ХГС в частности. Так, в 2015 г. по сравнению с 2008 г. заболеваемость хроническим гепатитом возросла в 3,5 раза (с 10,41 до 365 на 100 тыс. населения). Заболеваемость ХГС за тот же период возросла в 2,2 раза (с 5,87 до 12,7 на 100 тыс. населения). Однако показатели заболеваемости зависят от уровня выявляемости. Так, при среднереспубликанском показателе заболеваемости ХГС в 2015 г. 18,2 на 100 тыс. населения, заболеваемость в г. Астана соста-

вила 64,4, в г. Алматы – 18,0, в Кызыл-Ординской области – 1,09, в Мангистауской области – 1,21, а в соседних с ними областях: Актюбинской – 19,8, Западно-Казахстанской – 28,1. Таким образом, приведенные данные показывают возрастающее количество больных хроническим гепатитом, нуждающихся в проведении противовирусной терапии.

Прогресс противовирусной терапии ХГС прошел от интерфероновой эры до внедрения эффективных схем прямых противовирусных агентов и позволяет достигать устойчивого вирусологического ответа (УВО) у подавляющего большинства больных.

В Республике Казахстан прошел официальную регистрацию комбинированный препарат Омбитасвир/Паритапревир/Ритонавир + Дасабувир, (OMB/PAR/RIT+DAS), который сочетает в себе три противовирусных вещества прямого действия для лечения вирусного гепатита С и ритонавир с непересекающимися профилями резистентности, что позволяет бороться с вирусом гепатита С на разных этапах его жизненного цикла. Данный препарат вошел в Клинический протокол «Хронический гепатит С у взрослых», утвержденный в Республике Казахстан в 2015 г. с обновлениями в 2017 г., и предоставляется больным с ХГС на бюджетной основе по показаниям (хронический гепатит С 1 генотип, компенсированный цирроз печени).

Всего в Республике Казахстан пролечено 264 пациента с ХГС 1 генотипа. Приводим опыт лечения 15 пациентов, состоявших на учете в Городском гепатологическом центре г. Алматы. Мужчин – 7, женщин – 5, средний возраст составил – 52,9 лет. У всех больных отмечалась стадия фиброза F4, эластографически и клинически диагностирован цирроз печени класс А по СТР в исходе ХГС 1 генотипа. 6 пациентов ранее получали противовирусную терапию с использованием пегилированного интерферона и рибавирина в течение 48 недель, однако не достигли устойчивого вирусологического ответа (УВО). Схема лечения: 2 дозы OMB/PAR/RIT 12,5/75/50 мг в один прием + 1 доза DAS 250 мг 2 раза в сутки 12 нед. в сочетании с рибавирином 24 нед., доза которого зависела от массы больного. До лечения вирусная нагрузка колебалась от 150 МЕ/мл до 376200000 МЕ/мл. Все пациенты закончили курс лечения. У одного пациента отмечался кожный зуд, не потребовавший отмены препарата.

Результаты лечения: УВО достигнут у 13 пациентов, что составило 86,7%. У 2 пациентов сохранялась определяемая вирусная нагрузка при лимите определения РНК ВГС менее 15 МЕ/мл.

Ивойлова О.В., Пивовар О.И., Гришин Н.В.

ОПЫТ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С ДИАГНОЗОМ ХРОНИЧЕСКИЙ ИКСОДОВЫЙ БОРРЕЛИОЗ

г. Кемерово, Россия

Кемеровская область является эндемичной по клещевым инфекциям, причем в их структуре доля клещевого иксодового боррелиоза в последние годы увеличивается. В данной работе приведена иллюстрация клинического случая наблюдения пациентки А. с подтвержденным диагнозом хронического иксодового клещевого боррелиоза.

Пациентка А., 62 года, в феврале 2016 г. отметила появление припухлости и дискомфорта на правом бедре и над бровью справа. Осмотрена хирургом и онкологом, проведена биопсия лимфатического узла, гистологически выявлены неспецифические признаки воспаления. Спустя 1 месяц постепенно нарастали слабость, боль в нижних и верхних конечностях (преимущественно в области бедер и предплечий), отеки вокруг мелких суставов кистей и стоп, самочувствие пациентки страдало значительно – отсутствовали возможность выполнения профессиональных обязанностей и самообслуживания. Лабораторно: повышение уровня СРБ, ускорение СОЭ. Иных патологических изменений не выявлено. К апрелю-маю 2016 г. усугубился алгический синдром, появилась утренняя скованность суставов, ночной сон нарушен, аппетит снижен, появились проявления полинейропатии – ощущение ползания мурашек и онемение в зоне иннервации срединного нерва верхней конечности с двух сторон, диагностирована нейропатия срединного нерва справа с выпадением сенсорной сферы, генез не установлен. Осмотрена инфекционистом летом 2016 г., обнаружены повышение титра специфических антител к сальмонелле при проведении реакции агглютинации, специфические антитела к боррелиям методом ИФА КП 2,3. Пациентка госпитализирована в профильное отделение ГБУЗ КО КОКИБ с целью верификации диагноза и лечения.

Из анамнеза: соматически здорова до февраля 2016 г., травмы и операции отрицает, наследственный, гемотрансфузионный и аллергологический анамнезы не отягощены. Проживает одна в благоустроенной квартире, имеет тесный контакт с собакой декоративной породы, с животного предстоящим летом снимала клещей. Долгое время работала в геологоразведке, вакцинирована от клещевого вирусного энцефалита, имеет дачу.

За время госпитализации пациентке проведен комплекс лечебно-диагностических процедур, проведены консультации смежных специалистов. Назначена этиотропная терапия Цефтриаксоном 2,0 в сутки на 10 дней. Данные ИФА на клещевой боррелиоз в динамике: I от 07.11.16 г. IgM – положитель-

но КП 2,3; IgG – отрицательно; II от 22.11.16 г. IgM положительно 1,7, IgG – отрицательно.

Диагноз: Боррелиоз, II-III стадия (олигоартрит левого коленного сустава, поражение срединного нерва справа с алгическим синдромом и сенсорными нарушениями, атрофический акродерматит), хроническое течение, средней степени тяжести.

Диспансерное наблюдение проводилось в условиях участковой поликлиники. Ежемесячно в течение 6 месяцев вводился Бициллин – 5 в дозе 1,2 млн. ЕД, в сроки 3 и 6 месяцев после выписки из стационара проведен контроль нейромиеографии и ЭКГ – без патологии, пациентка отмечала постепенное восстановление утраченных функций опорно-двигательного аппарата, постепенно разрешился астенический синдром. Общий срок наблюдения составил 8 месяцев, к 4 месяцу диспансерного наблюдения получены отрицательные результаты ИФА на IgM и IgG к боррелиям.

Таким образом, длительная диспансеризация с применением пролонгированных пенициллинов успешна в случае хронического иксодового боррелиоза.

Идрисова Р.С., Бисембаева А.А.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В г. АЛМАТЫ

г. Алматы, Казахстан

Вакцинация против пневмококковой инфекции применяется в большинстве развитых стран мира и достоверно снижает заболеваемость тяжелыми формами инфекций верхних дыхательных путей. Вакцина против пневмококка вводится в 2 и 4 месяца жизни вместе с гексавакциной (коклюш–дифтерия–столбняк–гемофильная палочка–гепатит В–полиомиелит). Дополнительно 3-й раз вводится в 1 год вместе с вакциной против кори–краснухи–паротита.

Целью исследования явилась оценка количественного и качественного охвата вакцинацией детей из поликлиник города с низким уровнем охвата иммунизацией гексавакциной и пневмококковой вакциной.

Под наблюдением было 846 детей от 4 до 16 месяцев жизни (1 год 4 мес.); средний возраст $9,1 \pm 3,2$ месяцев. Дети отбирались методом сплошной выборки в 4 поликлиниках города с наихудшими показателями охвата.

Из 846 детей 186 не получили никаких вакцин, кроме ВГВ в родильном доме, что составляет 18%. Девочек было – 406 (48%); в том числе не получивших ни одной дозы вакцины кроме ВГВ в 0 мес. – 86 девочек или 21% от общего числа девочек. Мальчиков – 440 (52%), в том числе не получивших ни одной дозы вакцины кроме ВГВ в 0 мес. – 98 или

22% от общего числа мальчиков. Все дети, включенные в анализ, были от 1-4 беременности, подавляющее большинство из 846 обследованных были доношенными – 843 (99,5%). Отягощенный перинатальный анамнез в виде анемий матерей наблюдался у 124 детей (14,2%), преэклампсии матерей – у 12 (1,4%) с гипоксическими поражениями ЦНС у плода, ВУИ – у 9 (1%, включая ЦМВ – 5, ВГВ – 1), угроза прерывания беременности – у 10 (1,2%) детей. Врожденные пороки развития (ВПР) выявлены у 2 (0,24%), сердца – у 1, ЖКТ – 1. Из 846 детей у 39 (4,0%) зафиксированы относительные временные медицинские отводы. Из 183 детей, не получивших ни одной дозы вакцины (исключая ВГВ в роддоме), только у 7 (4%) были относительные противопоказания. Таким образом, только 50,5% детей получили вакцину против пневмококка (Превенар 13) в первый год жизни. Только 63% детей получили 2 и 3 дозы гексавакцины (Инфанрикс), последнее может считаться относительно достаточным для первого года при наличии ревакцинации в 1,5 года.

Закключение: врачи ПМСП и медицинские сестры должны дополнительно обучаться работе с графиком, понимать возможности сочетания Превенара и Инфанрикса. С родителями нужно проводить информационную работу и разъяснения о Национальном графике иммунизации.

Ирсимбетова Н.А., Долтаева Б.З., Айнакулова Д.С., Тулендиева К.А.

ИММУНИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ ПРОТИВ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А (ВГА) ЗА ПЕРИОД С 2006 ПО 2016 ГОДЫ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ (ЮКО)

г. Шымкент, Казахстан

Южно-Казахстанская область является одним из эндемичных регионов Казахстана по заболеваемости вирусным гепатитом А, ежегодно до проведения вакцинации в области регистрировалось от 4665 до 6062 случаев вирусного гепатита А.

Проведенный анализ заболеваемости острыми вирусными гепатитами (ОВГ) среди населения ЮКО за период с 2006 по 2010 гг. показал, что на долю вирусного гепатита А приходится от 95,6% до 96,2% от общего количества случаев заболевания вирусными гепатитами. С 2011 года удельный вес ВГА среди ОВГ снижается от 94,1% до 53,3% в 2015 году.

Заболеваемость вирусным гепатитом А среди населения за 10 лет снизилась в 144,5 раза (2006 г. интенсивный показатель – 202,33, 2015 г. интенсивный показатель – 1,43). Анализ возрастного состава заболеваемости ВГА показал, что на долю детского населения с 2006 по 2010 гг. приходится от 89,2% до 95,2% заболевших. Доля детей с 2011 года снижается от 84,4% до 55,0% в 2015 году. С 2006

по 2010 г. на первом месте стоит заболеваемость ВГА среди школьников. Вероятнее всего причиной высокого уровня заболеваемости школьников является нарушение питьевого режима, санитарно-гигиенических требований и переуплотненность в классах. В указанные годы вакцинация школьников не проводилась. Впервые в ЮКО в 2006 году было выделено из областного бюджета 7088,1 тыс. тенге на приобретение вакцин против ВГА. Закуплено 3102 дозы. Двукратно привит 1551 ребенок двухлетнего возраста. Для вакцинации населения в течение 10 лет используется вакцина «Хаврикс-720» (производство «ГлаксоСмитКляйн», Бельгия). Со второго полугодия 2015 года плановая иммунизация детей в возрасте 2-х лет проводится вакциной «Аваксим-80» (производство «Санofi Пастер», Франция). Иммунизация детей против вирусного гепатита А проводилась двукратно в 2006 г. – 1551, 2007 г. – 3025, 2008 г. – 44847, 2009 г. – 48660, 2010 г. – 140810, 2011 г. – 137500, 2012 г. – 230419, 2013 г. – 130523, 2014 г. – 156457, 2015 г. – 75282.

В 2015 году охват иммунизацией детей до 2-х лет был всего 89,7%, а оптимальный охват должен быть не менее 96%. Плановые прививки против гепатита А дети в возрасте 2-х лет получили вакциной «Аваксим-80» за счет остатков на 01.01.2016 г. – 18846 доз, которых было недостаточно на 1 квартал текущего года. Во 2 квартале из-за отсутствия вакцины иммунизация против ВГА не проводилась. Поэтому в этом году заболеваемость вирусным гепатитом А резко повысилась в 4,4 раза, а среди детей до 14 лет в 3 раза (2016 г. – 3 случая, из них детей 2). За 2016 год для вакцинации против гепатита А из областного бюджета выделено 498 299 690,0 тенге. УЗ ЮКО проведен тендер на закупку вакцины против гепатита А и компанией ТОО «Ак Ниет» только в начале августа 2016 года была поставлена 1-я партия (45 000 доз), и в конце сентября поставлена 2-я партия (50 000 доз) из запланированных 95 000 доз вакцины «Хаврикс-720». В октябре 2016 года по дополнительной заявке было поставлено 17483 дозы. Всего привито ВГА – 1 по плану - 63880, по эпидемиологическим показаниям – 11 детей в школах, ВГА – 2 по плану – 57521. Таким образом, сравнительная заболеваемость гепатитом А за последние годы еще раз доказывает необходимость вакцинации детей. Во-первых, вирусный гепатит А обладает множеством путей и факторов передачи, во-вторых, наносит огромный ущерб здоровью населения и экономике области.

Ирсимбетова Н.А., Долтаева Б.З., Серикпаева Т.Т., Тулендиева К.А.

О СИТУАЦИИ ПО ОРВИ/ГРИППУ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

г. Шымкент, Казахстан

В Казахстане, как и в нашей области, подъем заболеваемости гриппом и ОРВИ по анализу предыдущих эпидемических сезонов приходится на конец января - начало февраля месяца с последующим снижением заболеваемости до единичных случаев в мае месяце. С начала эпидсезона с 1 октября 2015 года по 13 января 2016 года было зарегистрировано 4925 случаев ОРВИ, показатель на 100 тыс. населения составляет 155,5; за аналогичный период 2014 года было зарегистрировано 6604 случая, показатель 235,2, отмечается снижение заболеваемости в 1,5 раза. Среди заболевших основной удельный вес (73,1%) составляют дети до 14 лет, всего зарегистрировано 3077 случаев против 4202 за аналогичный период 2014 года, снижение в 1,3 раза. Среди негриппозных инфекций по области в основном отмечалась регистрация аденовирусной, риновирусной инфекций, парагриппа. В нашей области за отчетный период эпидсезона с середины декабря 2015 года по сей день зарегистрировано 37 случаев лабораторно подтвержденного гриппа, за аналогичный период 2014-2015 гг. было зарегистрировано 43 случая гриппа. Анализ эпидемиологического сезона показал, что, как и в эпидсезоне прошлого года, так и в эпидсезон 2015-2016 гг., до середины декабря отмечалась регистрация негриппозных инфекций, а регистрация первых случаев гриппа отмечалась с середины декабря 2015 года. В этом году отмечается циркуляция вирусов гриппа А, в прошлом году отмечалась параллельная циркуляция вирусов гриппа А и гриппа В с середины декабря эпидсезона. С целью принятия оперативных противоэпидемических мер ежегодно с 1 декабря проводится ежедневный мониторинг за состоянием заболеваемости населения острыми респираторными вирусными инфекциями и гриппом, и циркуляцией вируса гриппа по области. Эпидемиологическая ситуация по гриппу и ОРВИ по области в текущем эпидсезоне характеризуется как стабильная. Превышений контрольных уровней не установлено. В целом эпидемический сезон делится на 2 периода – это предэпидемический (с 1 октября по 15 ноября), когда в основном проводится подготовка к эпидсезону, и с 15 ноября до конца апреля сам эпидемический период, когда отмечается регистрация вначале негриппозных инфекций и присоединение самого гриппа. Наиболее эффективным методом профилактики гриппа является вакцинация. Вакцинация проводилась с октября месяца для основных групп риска до 15 ноября, для беременных женщин

до 1 декабря текущего года. Все мероприятия по подготовке проходят в предэпидемический период, то есть до 15 ноября, в том числе и вакцинация против гриппа тоже. Как правило, рекомендуется привиться против гриппа не позже начала декабря. В нашей области вакцинация против гриппа была начата 1 октября и завершена до 1 декабря текущего года. Проводилась вакцинация в поликлиниках по месту жительства на бесплатной основе лиц, относящихся к группам риска. В настоящее время отмечается сезонный подъем заболеваемости гриппом, поэтому вакцинироваться на текущий момент поздно, так как на выработку иммунитета необходимо как минимум 14 дней и это у здоровых людей без сопутствующих заболеваний. По области в 2013 году вакцинацией против гриппа охвачено 13% лиц от общего населения, в 2014 году – 14,4%, в 2015 году – 16,0% (450000 лиц из групп риска, 4015 лиц за счет работодателя и 318 лиц на платной основе по своей инициативе) от общего населения. Таким образом, % охвата в 2016 году достиг 16,07% от общего населения, было привито 450000 лиц групп риска, из них детей – 34536.

Не забывайте, болезнь легче предупредить, чем потом её лечить!

*Ирсимбетова Н.А., Жаксыбаева Ж.Ж.,
Айнакулова Д.С., Алтынбекова А.М.*

АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ (ЮКО) ЗА 6 МЕСЯЦЕВ 2017 ГОДА

г. Шымкент, Казахстан

В Республике Казахстан за 6 месяцев 2017 года зарегистрировано 1515 случаев ВИЧ-инфицированных лиц, в том числе 1430 случаев у граждан Республики Казахстан. Показатель на 100 тысяч населения – 8,1 (6 месяцев 2016 г. - 1346, показатель на 100 тысяч населения – 7,6), иностранных граждан – 71 случай – 4,6% от всех ВИЧ инфицированных (6 месяцев 2016 г. – 61 случай – 4,3%) и анонимно обследованных лиц – 14 (6 месяцев 2016 г. – 22).

В ЮКО за 6 месяцев 2017 года зарегистрировано 103 случая ВИЧ-инфекции, показатель на 100 тыс. населения – 3,6% (за 6 месяцев 2016 г. – 104 случая, показатель на 100 тыс. населения – 3,7%), из них детей в возрасте до 14 лет – 6 случаев, удельный вес – 0,6% (за 6 месяцев 2016 г. – 5 случаев - 0,5%). По сравнению с 2016 годом заболеваемость по области снизилась на 1 случай. За 6 месяцев 2017 года случаев ВИЧ-инфекции наибольший удельный вес в возрастной группе от 15 до 49 лет – 78,7%. Среди зарегистрированных ВИЧ-инфицированных за 6 месяцев 2017 года по области преобладают мужчины – 56,3%, доля женщин – 43,7%, соотношение

мужчин и женщин 1,3:0,8. Из выявленных случаев ВИЧ-инфекции за 6 месяцев 2017 года составляют неработающие – 66,0%, работающие – 21,4%. Среди зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции за 6 месяцев 2017 года по области 7,8% составили потребители инъекционных наркотиков, на долю полового пути передачи приходится 84,5%, вертикальный – 2,9%, удельный вес неустановленных путей передачи составил 3,9%.

В области основной тенденцией развития эпидемии является доминирование гетеросексуального пути передачи ВИЧ, что свидетельствует о признаках генерализации, т.е. выхода эпидемического процесса из групп риска на общее население. В области из года в год снижаются показатели парентерального пути передачи, что косвенно подтверждает эффективность реализации профилактической программы среди групп риска (потребители инъекционных наркотиков). Продолжается регистрация ВИЧ-инфекции среди беременных женщин.

За 6 месяцев 2017 года по Южно-Казахстанской области выявлено всего беременных ВИЧ-инфекцией – 29, роды – 23 и медицинский аборт – 8, впервые выявленные с ВИЧ-инфекцией среди беременных – 18. На 01.06.2017 г. дети, рожденные от ВИЧ-инфицированных матерей с нарастающим итогом – 472, из них снято с «Д» учета – 356. Рожденные с диагнозом ВИЧ-инфекции – 15, ретроспективно выявленные – 15, с летальным исходом – 17, прибывшие – 13, убывшие – 12, состоявшие на «Д» учета – 85.

За 6 месяцев 2017 г. выявлены рожденные дети от ВИЧ-инфицированных матерей – 22. В системе КУИС (СИ и ИУ) выявлено на 01.07.2017 г. по ЮКО с нарастанием 491 случай ВИЧ-инфекции, в том числе иностранных граждан – 60. А также в области на 01.07.2017 г. с нарастанием заболевших СПИДом – 217, из них детей – 78.

Таким образом, эпидемиологическая ситуация в ЮКО по ВИЧ-инфекции остается напряженной. Эпидемия ВИЧ-инфекции в области удерживается на концентрированной стадии, кумулятивные показатели распространенности ВИЧ-инфекции в возрастной группе 15-49 лет и полового пути передачи. Необходимо усилить контроль за выявляемостью и проводить пропаганду среди молодежи, взрослого населения по профилактике ВИЧ-инфекции.

*Искакова Ф.А., Мукушев Н.Р., Даулетбаева А.М.,
Аскарров Д., Азизханов П.*

ПРОБЛЕМА КО-ИНФЕКЦИИ ТБ И ВИЧ В г. АЛМАТЫ, КАЗАХСТАН

г. Алматы, Казахстан

ВИЧ-инфекция является наиболее распространенной инфекцией в мире: число лиц, живущих с

ВИЧ-инфекцией (ЛЖВ), составило 36,7 млн. человек, число новых случаев с ВИЧ – 1,8 млн. и число людей, умерших от сопутствующих СПИДу болезней – 1 млн. Доля больных ко-инфекцией ТБ/ВИЧ в структуре больных туберкулезом составила в мире 11% (1,2 млн.), при этом туберкулез явился причиной смерти в 1/3 случаев ВИЧ/СПИД (2016 г.). Высокий уровень смертности определяется слабостью диагностикой заболевания туберкулезом среди ЛЖВ. Более ½ случаев и 42% смертей вследствие СПИДа отмечено в странах Восточной и Южной Африки, в странах Восточной Европы и Центральной Азии – 4,3 % и 4% соответственно. Для нашего региона стран Восточной Европы и Центральной Азии смертность ЛЖВ возросла на 27% к 2016 г.

На фоне улучшения эпидемиологической обстановки по туберкулезу в целом в Казахстане (заболеваемость 66,4/100 000 населения, распространенность 125,7/100 000 нас. и смертность 4,9/100 000 населения, 2015) проблемой здравоохранения является туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью (заболеваемость 10,7 на 100 000 нас. и распространенность 62,5 на 100 000 населения, 2016). Заболеваемость ВИЧ-инфекцией возросла в течение 2008-2015 гг. и составила 13,6 на 100 000 населения, распространенность 103,3 на 100 000 населения (2015 г.). В стране успешно проводится программа противодействия ВИЧ/СПИД: охват ЛЖВ химиопрофилактикой изониазидом составил 82,0%, тестом на ВИЧ больных ТБ – 85%, профилактическое лечение ко-тримоксазолом больных ТБ/ВИЧ – 91,0% и охват АРТ больных ТБ/ВИЧ – 80,0%. Сочетание МЛУ ТБ и ВИЧ-инфекции является наиболее опасным для исхода лечения ВИЧ/СПИД и туберкулеза.

Целью нашего исследования явился анализ эпидемиологии ТБ/ВИЧ в условиях мегаполиса на примере г. Алматы РК.

Методы исследования: дескриптивный анализ данных регистра больных туберкулезом, учетных ТБ форм городского ПТД. Выявление больных с ко-инфекцией ТБ и ВИЧ проводится двумя путями: в ПТД (тест на ВИЧ) и в СПИД-центрах (флюорография органов грудной клетки, проба Манту, консультирование по клиническим показаниям).

Анализ регистрации больных с ТБ/ВИЧ определил рост числа случаев в течение 5 лет наблюдения в 3,5 раза (45 - 157 человек), доля больных с ко-инфекцией в структуре всех больных с ТБ, состоящих на учете в ПТД, возросла с 1,2 до 4,8% (2008-2012 гг.). Эпидемиологические особенности больных с ТБ/ВИЧ, состоящих на учете в ГПТД: большинство – городские жители (97,5%), преимущественно мужчины (88,5%), лица наиболее трудоспособного возраста 18-44 года (3,2%) и старше 45 лет (26,8%), имели факторы риска – пребывание в ИТУ (17,2%), алкоголизм (1,9%), наркомания

(5,7%). У них диагностированы легочные формы туберкулеза (92,4%). Классификация случаев ТБ определила большинство больных с МЛУ ТБ (48%), доля новых случаев составила 18,6% и рецидивов – 11,6%. Лечение туберкулеза проводилось согласно классификации случаев. Эффективность лечения туберкулеза по всем категориям составила 79,1%, в 20,9% отмечено хроническое течение.

Заключение. В г. Алматы, мегаполисе РК, растет число больных с ко-инфекцией ТБ/ВИЧ. У большинства пациентов с двойной инфекцией диагностирован туберкулез легких. Низкая эффективность противотуберкулезного лечения больных с ко-инфекцией связана с развитием МЛУ ТБ, который в большинстве случаев явился причиной смерти.

Кадышева И.Л., Дуйсенова А.К.

БРУЦЕЛЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ: АНАЛИЗ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ У ГОРОДСКИХ ЖИТЕЛЕЙ

г. Алматы, Казахстан

Анализ двух случаев менингита бруцеллезной этиологии у жителей г. Алматы.

Случай №1. Женщина, 1987 г. р. История болезни №1178 (08.02.2016 г. – 29.03.2016 г.). Диагноз: Острый бруцеллез, тяжелое течение. Бруцеллезный менингоэнцефалит. Суперинфекция на фоне первично-хронического нейробруцеллеза. Остеохондроз шейного, грудного, поясничного отделов позвоночника. Спондилит СIV – CVI. Артроз межпозвоночных суставов II – IV. Дизэнцефальный синдром. Ганглионит. Вертебро-базиллярная недостаточность. Васкулит сосудов головного мозга смешанного генеза. Ангиопатия сосудов сетчатки. Дисциркуляторная энцефалопатия. Астено-невротический синдром. Нарушение менструального цикла. (РА 1:200; РХ – полож., ИФА – IgG, IgA – полож.).

Случай №2. Женщина, 1973 г. р. История болезни № 206 (09.01.2017 г. – 08.02.2017 г.). Диагноз: Острый бруцеллез, тяжелое течение. Серозный бруцеллезный менингоэнцефалит. Суперинфекция на фоне первично-хронического нейробруцеллеза. Остеохондроз шейного, грудного, поясничного отделов позвоночника. Спондилит СIV-CVII. Периостит грудино-реберных сочленений. Вертебро-базиллярная недостаточность. Васкулит сосудов головного мозга смешанного генеза. Астено-невротический синдром. (РА 1:200; РХ – полож. ИФА – IgG – полож.).

Особенности случаев:

1. Обе пациентки – городские жительницы.
2. Эпидемиологический анамнез: случай №1 – употребление шашлыков и молочных продуктов, купленных у частных лиц; случай №2 – проба сырого фарша, разделка мяса.

3. Дебют заболевания: случай №1 – острое начало, лихорадка, тошнота, головная боль, рвота; случай №2 – головная боль, тошнота, рвота, субфебрильная температура (менингеальный синдром).

4. Сроки до установления диагноза острого бруцеллеза: случай №1 – 1,5 месяца, случай №2 – 6 мес.

5. Профиль стационара до госпитализации в инфекционную больницу: в обоих случаях – неврологическое отделение многопрофильных больниц.

6. Первоначальный диагноз: случай №1: Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия. Транзиторно-ишемическая атака. Остеохондроз шейного отдела позвоночника в стадии ремиссии. Случай №2: Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу. Судорожный синдром. Остеохондроз позвоночника.

7. Обследование на бруцеллез: в обоих случаях после консультации инфекциониста.

8. Анамнез заболевания: при тщательном расспросе и обследовании в обоих случаях выявлены клинические проявления первично-хронического бруцеллеза, однако диагноз своевременно не был выставлен.

9. Анализ спинномозговой жидкости: случай №1 – цитоз 357 в 1 мкл, нейтр. – 22%, лимф. – 78%. Случай №2 – цитоз 161 в 1 мкл, нейтр. – 6%, лимф. – 94%.

10. Исход заболевания: в обоих случаях – полная санация ликвора. Остаточные явления, требующие нейрореабилитации.

Киргизбаев Р.Б., Абуова Г.Н., Утепов П.Д.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ В ЮКО ЗА 2015-2016 ГГ.

г. Шымкент, Республика Казахстан

В Южно-Казахстанской области актуальность Конго-Крымской геморрагической лихорадки (ККГЛ) обусловлена тем, что увеличилось число регистрации заболеваний и неблагоприятного эпидемиологического состояния по ККГЛ. За последние 10 лет, с 2006 по 2016 год, зарегистрировано 106 случаев заболевания, а 20 из них были с летальным исходом, причем удельный вес летальных исходов составляет 18. Одними из ведущих факторов увеличения регистраций ККГЛ по ЮКО являются природно-климатический фактор, а также развитость сельскохозяйственной промышленности.

Цель исследования: оценка эпидемиологического состояния по ККГЛ в ЮКО за 2015-2016 гг.

Ежегодно среди населения ЮКО сохраняется неблагоприятное эпидемиологическое состояние по ККГЛ. Так, в ЮКО в 2016 году было зарегистрировано 74 предположительного случая ККГЛ, а в 2015 году было зарегистрировано 44 случая, т.е. в 2016

году повысилось на 68,8% (на 30 случаев) по сравнению с 2015 годом. В 2016 году 15 (в Отырарском районе – 5, Сарыагашском – 2, по одному случаю в Ордабасинском, Кентауском, Сайрамском, Туркестанском, Тюлькубасском, Байдибекском, в городе Шымкент в районах Абая и Эл-Фараби) из них были подтверждены лабораторными исследованиями (0,53 на 100 тыс. человек), а в 2015 году 6 случаев (в Мактааральском – 2, Отырарском – 2, Ордабасинском – 1, Туркестанском – 1) были подтверждены (0,21 на 100 тыс. человек). Темпы роста подтвержденных ККГЛ в 2016 году по сравнению с 2015 годом составили 60% (т.е. на 9 случаев больше).

Несмотря на то, что ежегодно весной и осенью проводится обработка против клещей, количество обращений в медицинские учреждения по укусам клеща в 2016 году составило 5814 случаев, а в 2015 году 4072 случая, что показывает рост в 2016 году на 42,8% (т.е. 1742 случая). По данным лаборатории особо опасных инфекций ЮКО в 2016 году было обследовано 54 522 клеща, из них 204 образца были положительными, а в 2015 году было обследовано 57 912 клещей, из них 131 образец был положительным. Индекс инфицированности клещей в 2016 году составил 4,27, а в 2015 году - 3,08. Один из факторов, способствовавших повышению заболеваемости ККГЛ в 2016 году, связан с тем, что в 2016 году весенний период обработки против клеща проводился 15.05-16.05.2016 г., тогда как в 2015 году период обработки начался 15.04.2015 г., т.е. в 2016 году начался на месяц позже.

Выводы: у пациентов с подтвержденным диагнозом ККГЛ в 58,3% в эпиданамнезе был укус клеща, у остальных укусов клеща не выявлено. Однако выяснилось, что данные пациенты были заняты уходом за скотом и проживали в эндемичных зонах ККГЛ. Таким образом, при наличии клинических проявлений заболевания у пациентов, у которых не выявлено укуса клеща в анамнезе, необходимо обращать внимание на то, что они занимались уходом за скотом или же проживали в эндемичных зонах ККГЛ.

Принимая во внимание эпидемиологическую и эпизоотическую ситуацию в ЮКО, с целью ее стабилизации, все ответственные службы, участвующие в профилактике заболевания, должны совместно разработать план мероприятий по охвату и своевременному противодействию и профилактике ККГЛ.

Колоскова Е.А., Рамазанова Б.А., Бисекенова А.Л., Мустафина К.К.

**БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ШТАММОВ
STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE,
ЦИРКУЛИРУЮЩИХ НА ОТДЕЛЬНЫХ
ТЕРРИТОРИЯХ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН**

г. Алматы, Казахстан

Streptococcus pneumoniae – представитель нормальной микрофлоры человека и наиболее частый возбудитель пневмоний, менингитов и острых средних отитов. Изучение биологических свойств микроорганизма позволяет понять механизмы патологических процессов, возникающих при взаимодействии микроба и организма хозяина. Одними из важнейших биологических свойств микроорганизма являются адгезивная активность, как первый этап микробиологического патогенеза инфекционного процесса, и способность к образованию биопленок, как фактор персистенции.

Материалы и методы. Для исследования адгезивной активности и способности к биопленкообразованию использовали замороженные штаммы чистых культур *S. pneumoniae*, выделенные от бактерионосителей и больных пневмококковой инфекцией, хранившиеся при температуре -80°C . Штаммы восстанавливали в соответствии с классическими микробиологическими методами культивирования *S. pneumoniae*. Исследование адгезивной активности проводили по методике В.И. Бриллиса (1987). Изучение биопленкообразования *in vitro* проводили в 10% сывороточном бульоне при температуре 35°C интервальным методом через 3, 6, 9, 12, 24, 27 и 30 часов с последующим макро- и микроскопическим изучением.

Изучение адгезивной активности было проведено на 35 штаммах *S. pneumoniae*, которые обладали разной степенью выраженности адгезивных свойств. Низкая адгезивная способность была выявлена у 48,6% (n=17) изучаемых штаммов, средняя – у 31,4% (n=11) и высокая – у 20% (n=7).

Анализ биологического материала установил, что штаммы пневмококка с низкой адгезивной активностью были выделены из жидкости среднего уха и мокроты – 66,7% (n=4) и 52,6% (n=10), 16,7% (n=1) и 42,1% (n=8) этих штаммов имели среднюю адгезивную активность и 16,7% (n=1) и 5,3% (n=1) – высокую, тогда как 50% (n=5) штаммов из носоглотки обладали высокой адгезивной активностью, 30% (n=3) и 20% (n=2) имели низкую и среднюю адгезивную активность.

Определение способности к биопленкообразованию показало, что все исследуемые штаммы были способны образовывать биопленку с разной степенью интенсивности. Наиболее интенсивно биопленку образовывали штаммы серотипов 7F и 3, выделенные из носоглотки и жидкости из среднего уха. Изучение биопленкообразования интерваль-

ным методом выявило микроскопические этапы образования биопленки.

Таким образом, изученные штаммы *S. pneumoniae* обладают биологическими свойствами, способствующими длительной персистенции в организме и развитию инфекционного заболевания.

Кубаева М.Б., Гущина Ю.Ш.

**АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ
АБАКАВИР-СОДЕРЖАЩЕЙ ТЕРАПИИ
ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ**

Москва, Россия

Цель: проведение анализа эффективности и безопасности абакавир-содержащей терапии ВИЧ-инфицированных пациентов.

Для проведения анализа было отобрано и рассмотрено 637 медицинских карт пациентов, проходивших лечение в инфекционной клинической больнице №2 (ИКБ №2), г. Москва. Основным критерием для включения пациентов в когорту явилось наличие установленного диагноза ВИЧ-инфекции. За критерии включения второго уровня были приняты: возраст старше 18 лет; неучастие в клинических исследованиях в течение рассмотренного периода; первичное назначение антиретровирусной терапии, в том числе содержащей абакавир. Данные обрабатывались в программе Microsoft Office, Access.

Несмотря на успехи, достигнутые в разработке антиретровирусной терапии (АРТ), у пациентов часто развиваются побочные эффекты на антиретровирусные препараты, которые, как было выявлено в ходе данного исследования, являются основной причиной преждевременной замены первоначально назначенных схем АРТ.

Результаты: среди пациентов, принимающих абакавир-содержащую терапию в качестве стартовой, побочные эффекты возникли у 15,2% пациентов. Среди них у 81% пациентов произошла смена абакавир-содержащей терапии.

При анализе отмены абакавир-содержащей терапии по причине развития реакции гиперчувствительности (РГЧ), специфической для абакавира, у 50% пациентов наблюдался один побочный симптом, у 30,8% – 2 побочных симптома, и только у 19% пациентов наблюдались 3 побочных симптома.

В связи с развитием РГЧ на абакавир у 80,8% пациентов абакавир-содержащая терапия была отменена необоснованно, так как не соответствовала критериям РГЧ на абакавир.

Выводы: в большинстве случаев отмена абакавир-содержащей терапии была нерациональна. Необоснованной отмены в связи с подозрением на РГЧ к абакавиру можно было избежать, проведя проспективный HLA-B*5701 скрининг. Данный тест рекомендован для применения перед назначением абакавира для прогнозирования проявления РГЧ.

Макарова В.И., Полякова Л.И.

АНАЛИЗ ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ УКРАИНЫ

г. Харьков, Украина

Актуальность вирусных гепатитов (ВГ) определяется неравномерностью распространения заболеваемости по территориям и среди различных групп населения, многообразием путей и факторов передачи возбудителей, наличием разнообразных форм проявления инфекционного процесса, проблемами при организации и проведении специфической профилактики.

Цель работы. Изучить эпидемическую ситуацию вирусных гепатитов в Харьковской области Украины в 2016 году.

По официальным данным проведен ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости вирусными гепатитами населения Харьковской области Украины в 2016 году.

Проведенный анализ выявил, что в структуре ВГ лидирующую позицию занимают гепатиты с контактным механизмом передачи возбудителя, долевое участие гепатита В (ГВ) составило в 2016 году 56,1%, гепатита С (ГС) – 27,4%, удельный вес гепатитов с фекально-оральным механизмом передачи за изучаемый период времени был равен 13,3% (суммарно гепатит А (ГА) и гепатит Е).

Следует отметить рост заболеваемости ГВ на 27,5% в 2016 году против 2015 года, при этом интенсивный показатель (инт. показатель) на 100 тыс. населения в 2016 году был равен 5,12, а в 2015 году – 4,0. По остальным нозологическим формам ВГ отмечено снижение заболеваемости: ГС на 42,9%, инт. показатель в 2016 году составил 2,5 на 100 тыс. населения против 4,37 на 100 тыс. населения в 2015 году, заболеваемость ГА снизилась на 54,9%, инт. показатель на 100 тыс. населения в 2016 году и в 2015 году был равен соответственно 1,18 и 2,61.

Анализ возрастной структуры выявил преобладание взрослого населения над детским по всем нозоформам ВГ, при этом гепатитом А заболело 37,5% детей, ГВ был зарегистрирован только у 3,6% детей, ГС у детей не диагностировался.

При изучении распространения парентеральных ВГ в группах риска установлено, что 12,6% заболевших составили потребители инъекционных наркотических веществ (ПИН), 1,9% – медицинские работники.

Анализ путей и факторов передачи гемоконтактных гепатитов выявил актуальность парентерального пути передачи, удельный вес которого составил 54,5%, при этом наиболее часто пациенты инфицировались при стоматологическом лечении и при хирургических вмешательствах – соответственно в 22,9% и 18,8% случаев, инфицирование при инъекциях отмечено в 2,1%

зарегистрированных случаев, удельный вес остальных медицинских вмешательств составил 56,2%.

Выводы. Проведенный анализ выявил, что среди ВГ для населения Харьковской области Украины наиболее актуальными являются гепатиты с контактным механизмом передачи, анализ путей и факторов передачи показал необходимость усовершенствования профилактических и противоэпидемических мероприятий при оказании хирургической и стоматологической помощи. Улучшение эпидемической ситуации и усовершенствование системы эпидемиологического надзора за ВГ возможно при использовании современных информационных технологий для модернизации системы мониторинга и анализа полученных эпидемиологических данных, введении в практику врачей общественного здоровья компьютерных программ, позволяющих моделировать эпидемический процесс, принимать управленческие решения и применять наиболее действенные, своевременные и экономически обоснованные мероприятия.

Мирзоева М.Р., Тойчиев А.Х., Осипова С.О.

УРОВЕНЬ ВИТАМИНА Д И ОБЩЕГО СЫВОРОТОЧНОГО IGE У БОЛЬНЫХ ГИПОПИГМЕНТОЗАМИ С ПАЗАРИТОЗАМИ И СВОБОДНЫХ ОТ НИХ

Ташкент, Узбекистан

Этиология гипопигментозов (ГП) остается неизвестной. Ранее авторами было показано, что элиминация кишечных паразитов (КП) у больных ГП приводила к исчезновению участков гипопигментации у 69% и 60% зараженных соответственно гельминтами и лямблиями [Osipova S.O., Toychiev A.H., 2017]. Витамин Д (ВД) играет важную роль в поддержании гомеостаза организма, в том числе в состоянии кожи и эпидермального барьера [Piotrowska et al., 2016], но при ГП его значение не исследовалось. Отсутствуют данные об уровне общего сывороточного IgE при этой нозологии, хотя имеются данные о сходстве морфологических изменений в коже больных ГП и атопическими дерматитами [Moiazek N., 2015].

Цель исследования. Определение уровня ВД и общего сывороточного IgE в зависимости от зараженности КП у больных ГП из двух регионов Узбекистана.

Обследовали 22 больных ГП (11 из г. Ташкента и 11 из Бухарской области). Все больные были в возрасте от 5 до 12 лет. Участки гипопигментации преимущественно локализовались на лице и конечностях, их число варьировало от 1 до 7. Контрольная группа включала 20 здоровых детей, возрастная и половая структура аналогична основной. Пробы крови и стула собирали летом. Паразитологическое обследование проводили методом трехкратной копроскопии с использованием формалин-этилаце-

татного обогащения. При оценке протозойных инфекций их интенсивность оценивали по количеству простейших в поле зрения (окуляр $\times 10$, объектив $\times 40$). Уровень 25 (ОН) ВД и общего неспецифического сывороточного IgE в сыворотке крови определяли методом ИФА, соответственно тест-системы DIAsource (Бельгия) и Human (Германия). Статистическую обработку проводили с помощью программы Origin lab 6.1.

Результаты и обсуждение. Уровень 25 (ОН) ВД в пределах нормы (>30 нг/мл) определялся у 5 (22,7%) из 22 больных ГП, недостаточность (20–29 нг/мл) выявлена у 17 (75,9%). Уровень ВД в контрольной группе в нормальном диапазоне диагностирован у 6 (30%) детей, недостаточность – у 14 (70%). Дефицит ВД (<20 нг/мл) у больных ГП и лиц контрольной группы не обнаружен. Недостаточность ВД определялась достоверно чаще у больных ГП ($p < 0,05$) и встречалась с одинаковой частотой у больных из Бухарской и Ташкентской областей. Зависимости недостаточности ВД от зараженности КП не прослеживалось. В контрольной группе диапазон колебания концентрации общего сывороточного IgE определялся от 0 до 100 МЕ/мл. Уровень IgE в диапазоне 501 – 820 МЕ/мл был выявлен у 6 (27,2%) больных ГП, 153–270 МЕ/мл – у 4 (18,1%), 71 – 140 МЕ/мл – у 4 (18,1%), 3,2–48 МЕ/мл – у 8 (31,6%). В 4 случаях высокие показатели IgE определялись у больных с *Ascaris lumbricoides*, *Giardia lamblia*, *Blastocystis hominis*, в 6 – у больных, свободных от КП. Таким образом, ГП характеризуются повышением общего сывороточного IgE, что в определенной степени согласуется с данными Moiazek N., 2015 об общности морфологических изменений в коже больных ГП и атопическими дерматитами. КП у больных ГП были представлены гельминтами (*Ascaris lumbricoides*, *Hymenolepis nana* и *Enterobius vermicularis*), простейшими – *Giardia lamblia*, *Blastocystis hominis*, *Endolimax nana*, *Entamoeba coli*. Интенсивность бластоцистной инфекции не превышала 3–4 в поле зрения. Выявление межрегиональных различий в уровне зараженности больных ГП КП и роли ВД в патогенезе ГП требует дальнейших исследований.

Михайлов А.О., Попов А.Ф., Иванова Н.С.,
Симакова А.И.

МИТОХОНДРИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ

г. Владивосток, Россия

До недавнего времени было принято считать, что пероксидное окисление липидов (ПОЛ) затрагивает компоненты клеточной мембраны. В последнее время вопросы патогенеза данного процесса были дополнены сведениями об окислении кардиолипи-

на мембран митохондрий. Это приводит к развитию митохондриальной дисфункции и накоплению 4-гидрокси-2,3-ноненаля (4-HNE), являющегося мощным проапоптотическим фактором и регулятором межклеточных коммуникаций.

Цель: исследовать уровень продуктов ПОЛ – малонового диальдегида (МДА) и 4-HNE у больных хроническими вирусными гепатитами С (ХВГС), В (ХВГВ).

Исследованы аутопсийные материалы 31 пациента с ХВГС, ХВГВ и умерших от осложнений и причин, не связанных с основным заболеванием в период 2012 – 2017 гг. Контрольная группа – аутопсии 5 пациентов, умерших от неинфекционных заболеваний. Возраст больных от 25 до 72 лет, средний $50 \pm 13,5$; мужчин – 17, женщин – 14. Все исследуемые разделены на 6 групп по степени фиброза печени по METAVIR: F0 (n=6), F1 (n=6), F2 (n=6), F3 (n=6), F4 (n=7) и контрольная группа (n=5).

Материалом исследования служили образцы сыворотки крови и печени, которые извлекали из трупов по общепринятым методикам. Отмытую от крови ткань печени гомогенизировали, центрифугировали в течение 40 минут при 10 000 об/мин и брали для анализа надосадочную жидкость. Индекс пероксидного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по концентрации МДА и 4-HNE. Для этого измеряли оптическую плотность продукта реакции образца (сыворотка, гомогенат) в растворе – метанол:ацетонитрил (1:3), содержащем хромогенный агент N-метил-2-фенилиндол на спектрофотометре при 586 нм, используя 10 ммоль раствор 4-HNE в качестве стандарта. Уровень МДА определяли по стандартной методике с тиобарбитуровой кислотой. Концентрация 4-HNE равнялась разнице между общим комплексом продуктов ПОЛ и МДА и выражалась в нмоль/мг белка. Содержание белка в образцах определяли по методу Лоури.

Уровень МДА существенно отличался от показателя контрольной группы в гомогенатах на всех стадиях фиброза печени. Так, в группе F0 при ХВГС его содержание составило $47,59 \pm 2,92$, а на стадии F4 – $70,34 \pm 3,92$ нмоль/мг белка, $p < 0,001$. При ХВГВ картина была схожей – в группе F0 – $54,55 \pm 7,18$, а в F4 – $75,45 \pm 6,03$ нмоль/мг белка, $p < 0,05$. В то же время в сыворотке отмечался достоверный прирост содержания МДА со стадии F1 при ХВГС – $0,46 \pm 0,02$ нмоль/мг белка, $p < 0,01$ и при ХВГВ – $0,44 \pm 0,05$ нмоль/мг белка, $p < 0,05$. На продвинутых стадиях цирроза F4 при ХВГС и ХВГВ этот показатель составлял $0,61 \pm 0,10$ и $0,49 \pm 0,01$ нмоль/мг белка соответственно, $p < 0,001$.

В отличие от МДА концентрация 4-HNE в сыворотке крови увеличивалась по сравнению с нормой $0,16 \pm 0,04$ нмоль/мг белка только на продвинутых стадиях фиброза F3, F4 при ХВГС и ХВГВ, $p < 0,05$. В гомогенате ткани печени значимые отличия фик-

сировались при F1-F4 при ХВГВ и F2-F4 при ХВГС, $p < 0,05$. Прослеживалась тенденция к постепенному плавному нарастанию в ткани печени от стадии к стадии 4-HNE и резкий скачок в изменении концентрации МДА в исследуемых группах по сравнению со здоровыми. Однако, несмотря на это, при корреляционном анализе была выявлена сходная зависимость между изменением содержания продуктов ПОЛ и стадией фиброза печени ($r=0,78-0,8$).

Исследование показало, что при хронических вирусных гепатитах увеличивается содержание продуктов ПОЛ – МДА и 4-HNE как в сыворотке, так и в ткани печени, что отражает тесную связь с прогрессированием фибротических процессов в печени.

Муқанов К.Н., Амиреев С.А.

РОЛЬ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ В АПОПТОТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ КАК ФЕНОМЕН КЛЕТОЧНОЙ АДАПТАЦИИ ЖИВОГО ОРГАНИЗМА

г. Алматы, Республика Казахстан

Прежде чем остановиться на особенностях апоптотических процессов в вилочковой железе, необходимо рассмотреть следующие фундаментальные положения об апоптозе как общебиологическом явлении.

Под воздействием различных патологических факторов наблюдается феномен клеточной адаптации, проявляющийся в виде атрофии, гипертрофии, гиперплазии и метаплазии. При неадекватных клеточных реакциях включаются механизмы повреждения клетки, которые могут быть обратимыми и необратимыми.

Обратимое повреждение клеток связано, прежде всего, митохондриями, при которых аэробное окисление переходит в анаэробное, снижается рН, в клетке увеличивается содержание воды и натрия, уменьшается содержание калия. Исход данного процесса – восстановление или гибель.

Необратимые изменения клеток – некроз и апоптоз. При некрозе происходит тяжелая вакуолизация митохондрии, разрушение клеточных мембран, пикноз или лизис ядра. Разрушаются лизосомы, и их ферменты способствуют перевариванию клеток с последующей кальцификацией.

В настоящее время под апоптозом понимают те виды гибели клеток, которые являются следствием активных, генетически запрограммированных внутриклеточных процессов и морфологически проявляются сморщиванием клеток с появлением цитоплазматических выпячиваний, конденсацией хроматина в ядре и образованием апоптотических телец.

Общебиологическое значение апоптоза трудно переоценить. Апоптоз используется организмом для избавления от «отработавших» клеток, которые выполнили свою функцию, и клеток с дефектными генетическими аппаратами.

Апоптоз – это реальное биологическое явление, которое наблюдается при физиологических процессах у человека и животных. Выделяют несколько нормальных биологических процессов, в которых апоптоз играет ведущую роль: повреждение равновесия обновляющихся клеточных популяций, где гибель клеток осуществляется путем апоптоза; эмбриональное развитие, где обязательным компонентом является инволюция и гибель клеток по типу апоптоза; метаморфоз (у насекомых и амфибий), при котором апоптозу также отводится определенная роль.

Существуют два взгляда на природу механизмов, запускающих апоптоз: первый взгляд – в клетках предшествует генетическая программа и готовый механизм реализации гибели, и индукторы апоптоза деблокируют эту программу и механизм; второй взгляд – механизм гибели клеток происходит вследствие aberrантной реализации сигнальных механизмов, в норме приводящих к осуществлению активации или дифференцировке клеток.

Индукторные факторы апоптоза можно разделить на специфические и неспецифические. Последние являются физиологическими. Их источниками могут служить глюкокортикоиды, антигены или их аналоги (митогены, суперантигены), моноклональные антитела, некоторые цитокины (ФНО- α , лимфотоксина).

Описаны индукторный фактор и его рецептор. Они осуществляют только индукцию апоптоза. К ним относятся Fas-лиганд (FasL) и Fas-рецептор (Fas, APO-1, CD95). Кроме указанных существуют мембранные молекулы, модифицирующие апоптогенные молекулы CD8 и, особенно, CD4. Наряду с ними в клетку поступают сигналы, защищающие ее от активационного апоптоза. Такой способностью обладает для В-лимфоцитов CD40, для Т-лимфоцитов – CD28.

Процесс апоптоза начинается с фрагментации хроматина. Этот этап является ключевым событием апоптоза, после осуществления которого процесс становится уже необратимым. Фрагментация хроматина является активным процессом, зависящим от температуры, блокируется энергетическими ядами (азидом натрия), требует синтеза РНК и белка *de novo*. В этом процессе участвуют кальций – и магний-зависимые эндонуклеазы, а также ДНК-аза I и ДНК-аза II. Триггерами апоптоза могут быть другие внутриклеточные структуры, например, трансглутаминазы, с ними связывают сморщивание клеток и уплотнение мембран.

Апоптотические процессы завершаются фагоцитозом апоптотических телец макрофагами без воспалительной реакции, что исключает повреждение других клеток. Вместе с тем апоптоз является важным процессом разрушения нейтрофильной фазы воспаления, а также без выбрасывания содержи-

мого нейтрофилов в экстрацеллюлярное пространство, макрофагальный фагоцитоз лейкоцитов в большей степени подвержен рН микроокружения и катионных молекул. Он может быть специфически модулирован внешними цитокинами и вторичной системой межклеточных сообщений.

Таким образом, при апоптозе причиной гибели клеток являются деградация ДНК и нарушение работы генов, наблюдается не набухание клеток (как при некрозе), а напротив, их уменьшение и сморщивание.

Апоптоз является механизмом, который организм использует для освобождения от чужеродных клеток с дефектным генетическим аппаратом, аутоагрессивных лимфоцитов и «отработавших» клеток иммунной системы.

Муканов К.Н., Амиреев С.А.

**ГИСТОСТРУКТУРА РАЗЛИЧНЫХ
ЗОН ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ИХ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ДЛЯ
ПРОЛИФЕРАЦИИ, СОЗРЕВАНИЯ И
ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ Т-ЛИМФОЦИТОВ**

г. Алматы, Республика Казахстан

Вилочковая железа (тимус) является лимфоэпителиальным органом. Основную ее часть составляет лимфоидная ткань, а эпителиальная ее составляющая рассматривается как паренхима органа, которая представлена трехмерной сетью эпителиальных клеток в виде отростков, связанных между собой десмосомальными контактами. Полагают, что эпителиальные клетки образуют подобие синцития. Промежутки между эпителиальными клетками заполнены клетками лимфоидного ряда, в основном Т-лимфоцитами, находящимися на разных стадиях дифференцировки.

Лимфоциты вилочковой железы называют тимоцитами. Термин «timoциты» включает в себя только незрелые формы лимфоцитов тимуса. Они составляют до 90% всех клеток этой железы. В мозговом веществе находятся тимические тельца (тельца Гасселя).

По классификации Г.А. Гали-Оглы с соавторами (1998) выделяют восемь разновидностей эпителиальных клеток. В ткани вилочковой железы имеются до 2% В-лимфоцитов, которые относятся к восьмому типу эпителиальных клеток, которые вырабатывают гуморальные антитела к чужеродным антигенам. Они локализуются во внутридольковом периваскулярном пространстве (ВПП) вокруг телец Гасселя как в тимусе эмбриона, так и в вилочковой железе новорожденных, детей и взрослых. Выявление этих лимфоцитов свидетельствует об активации функциональной деятельности тимических телец.

В корковом слое вилочковой железы в основном обнаруживают макрофаги, ответственные за фаго-

цитарную активность.

Эозинофильные клетки обычно представлены в тимусе детей, иногда в достаточном количестве. В основном они обнаруживаются внутри телец Гасселя и в соединительнотканых перегородках.

Плазматические клетки в норме встречаются редко, обычно они локализуются в мозговом слое органа. Количество их увеличивается при инволютивных процессах в вилочковой железе.

В тимусе общепринятым считается выделение четырех структурно-функциональных зон: субкапсулярной, внутренней кортикальной, медуллярной, внутридольковых периваскулярных пространств (ВПП).

Приятно считать, что предшественники Т-лимфоцитов, иммигрировавшие из костномозговых пространств, проникают в вилочковую железу и после контакта с макрофагами получают сигнал к пролиферации, а затем поступают в субкапсулярную зону. Роль этой зоны заключается в создании условий для пролиферации и начальных этапов созревания пре-Т-лимфоцитов с помощью тимических гормонов, обеспечивающих переход Т-лимфоцитов к дальнейшим этапам дифференцировки, а также интерлейкины – особые факторы роста, выделяемые самими лимфоцитами. Важное значение имеет прямой мембранный контакт, осуществляемый в клетках – «няньках». Они отличаются крупными размерами, содержат в своей цитоплазме до 100 и более лимфоцитов и принимают участие в дифференцировке Т-лимфоцитов.

Предполагается, что макрофаги участвуют только в активации пролиферации пре-Т-лимфоцитов, так как выделяемые ими монокины, например – интерлейкин-1, влияют на созревание и дифференцировку Т-лимфоцитов только на более поздних стадиях. Макрофаги, как сказано выше, также фагоцитируют погибающие лимфоциты.

Лимфоциты внутренней кортикальной зоны гетерогенны. Важная особенность дифференцировки лимфоцитов в этой зоне – это формирование у них Т-клеточного рецептора к антигену, который представляет собой комплекс гликопротеинов. Функциональное значение указанной зоны состоит в дальнейшей дифференцировке поступающих из субкапсулярной зоны ранних тимоцитов. Здесь происходят отбор и элиминация аутоагрессивных Т-лимфоцитов. Новые генерации лимфоцитов появляются в вилочковой железе каждые 6-9 часов. Механизм гибели лимфоцитов и ее причины остаются неясными. По сути – это пример апоптоза с последующим фагоцитозом макрофагами обломков клеток.

В медуллярной зоне расположены тимические тельца – тельца Гасселя. Основная масса клеток представлена темными эпителиальными клетками, они более крупные, окружают местами ВПП и формируют тимические тельца. Помимо эпители-

альных клеток в мозговом веществе обнаружены так называемые миоэпителиальные или миоидные клетки. Биологическая роль миоидных клеток не выяснена, комплексы с лимфоцитами они не образуют. Т-лимфоциты этой зоны составляют 15-20% всех лимфоцитов вилочковой железы. Они имеют зрелый фенотип и функционально активны.

Функциональное значение медуллярной зоны заключается в обеспечении через свое микроокружение, модулярный эпителий, макрофаги и другие факторы полного антигензависимого созревания Т-лимфоцитов, которое происходит благодаря гормонам эпителиальных клеток, прямым контактам с интердигитирующими клетками и влиянию интерлейкинов.

Главным отличием тимических гормонов мозгового вещества является то, что они дальнедействующие, так как проникают в кровь, тогда как тимические гормоны коры оказывают лишь местное воздействие.

Клеточные элементы ВПП отличаются большим разнообразием. Это, прежде всего, Т-лимфоциты со зрелым фенотипом, а также интердигитирующие клетки, сходные с такими же клетками в Т-зависимых зонах периферических лимфоидных органов, макрофаги, лаброциты, гранулоциты, чаще эозинофильные, фибробласты, различное количество липоцитов.

Функциональное значение ВПП в корковом слое заключается, в первую очередь, в создании структурной основы гематотимического барьера (ГТБ). Основная роль регуляции проницаемости ГТБ для антигенов принадлежит лаброцитам, в меньшей степени она зависит от активности макрофагов. Лаброциты развиваются из своего костномозгового предшественника, мигрируют в вилочковую железу и распространяются по ходу сосудов в ВПП. Благодаря биологически активным веществам (гепарин, гистамин, протеолитические ферменты, простагландины и другим), они регулируют межклеточные взаимодействия, проницаемость ГТБ, в том числе миграцию Т-лимфоцитов. Эозинофильный хемотаксический фактор лаброцитов привлекает в ВПП эозинофильные лейкоциты. Последние участвуют в инактивации многих медиаторов лаброцитов.

В функцию ВПП в мозговом веществе входит транспорт Т-лимфоцитов. Интердигитирующие клетки ВПП, как и в лимфатических узлах, взаимодействуют с Т-лимфоцитами, дендритные клетки – с В-лимфоцитами, макрофаги обеспечивают фагоцитоз и участвуют в иммунных реакциях вместе с лимфоцитами.

Таким образом, функциональное созревание Т-лимфоцитов определяется комплексом факторов: продуктов активированных лимфоцитов, контактного взаимодействия с макрофагами и дендритными клетками, эпителиальными клетками-кормили-

цами, а также гуморальными макрофагами, гормонами тимуса. Последние выступают в качестве кофакторов дифференцировки.

Нажмеденова А.Г., Куатбаева А.М.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ КОРИ В КАЗАХСТАНЕ

г. Алматы, Республика Казахстан

В Европейском регионе корь играет важную роль в структуре инфекционной заболеваемости, управляемой средствами специфической профилактики. ВОЗ настоятельно призвала страны Европы, медиков и родителей активизировать усилия по иммунизации детей от кори, которая приводит не только к осложнениям, но и к летальным исходам. Инициатива по борьбе против кори и краснухи стремится обеспечить, чтобы ни один ребенок не умер от кори или не родился с синдромом врожденной краснухи; ее целью также является сокращение числа случаев смерти от кори на 95% к 2015 году и элиминация кори и краснухи к 2020 году, по крайней мере, в пяти регионах ВОЗ. В 2012 году ИБКК начала осуществление нового Глобального стратегического плана по борьбе против кори и краснухи, который охватывает период 2012-2020 гг. Министерство здравоохранения Республики Казахстан, поддерживая инициативу ВОЗ, осуществляет элиминацию этих инфекций. Плановая вакцинация детей против кори и краснухи в нашей республике проводится в соответствии с Национальным календарем прививок – в 12-15 месяцев с ревакцинацией в 6 лет. Процент охвата прививками детей вакциной против кори ежегодно достигает 95-98%. Нами проанализирована эпидемиологическая ситуация по кори в целом по стране за 1990-2016 гг. В республике с 1990 по 2002 годы наблюдались вспышки кори слабой интенсивности и показатели заболеваемости на пике достигали 12,4-19,5 на 100 тысяч населения. В 2005 году была зарегистрирована эпидемия кори с показателем на пике 105,7 на 100 тысяч населения. В этот период корью переболели в основном молодые люди и дети. Показатель заболеваемости детей до 14 лет в том году достиг 115,2 на 100 тысяч. В городах Алматы и Астана этот показатель заболеваемости в 2005 году достиг 257,3 и 315,1 на 100 тысяч населения соответственно. В этот период приказом МЗ РК была проведена массовая вакцинация населения против кори и краснухи и были привиты около 1,5 миллиона человек. С этого периода заболеваемость населения республики корью снизилась до 0,05-1,33 на 100 тысяч населения. Однако в последние годы вновь стали регистрироваться незначительные вспышки кори. В частности, в 2013 году по республике у 73 лиц была диагностирована корь. В 2014 году в республике

число заболевших корью достигло 321 лица. В 2014 году по республике показатель заболеваемости на 100 тысяч населения составил 1,33, а в Алматы и Астане – 3,4 и 6,3 соответственно. За 2014-2015 гг. у 537 лиц был поставлен диагноз кори. В 2016 году с февраля по июль корью заболели 100 человек с показателем 5,6 на 1 млн. населения. В этот период в странах Европы заболеваемость корью была самой высокой в Румынии – 103,0 и в Италии – 17,1 на 1 млн. населения. ВОЗ настоятельно призывает эндемичные страны придерживаться рекомендуемого уровня охвата вакцинацией – не менее 95%, и не допустить, чтобы корь продолжала приводить к утрате человеческих жизней, потере материальных средств и времени.

*Пермитина М.И., Лебедева Е.Ю.,
Тер-Багдасарян Л.В.*

СОВРЕМЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ С ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ЗАРАЖЕНИЯ

г. Челябинск, Россия

Вирусные гепатиты В и С входят в перечень социально-значимых заболеваний. Наблюдается активное вовлечение в эпидемический процесс лиц молодого и среднего возраста. Заболеваемость ВГВ и ВГС в Челябинской области (ЧО) ежегодно превышает общероссийские показатели в 2 раза.

Цель исследования: выявить приоритетные медико-социальные факторы, определяющие современную эпидемическую ситуацию при ВГВ и ВГС.

Проведен ретроспективный анализ 66 историй болезни пациентов с острыми вирусными гепатитами с парентеральным механизмом заражения, наблюдавшихся в инфекционном отделении МУЗ ГКБ №8 г. Челябинска в период 2015-2016 гг., из них с диагнозом острый вирусный гепатит В – 14 человек, с диагнозом острый вирусный гепатит С – 52 человека. Диагноз верифицирован методом ИФА при ВГВ и методом ПЦР при ВГС.

В 1 группе (ОВГВ) было 8 мужчин в возрасте от 17 до 49 лет и 6 женщин в возрасте от 29 до 57 лет. Во 2 группе (ОВГС) наблюдалось 27 мужчин от 20 до 38 лет и 25 женщин в возрасте от 16 до 50 лет. Преобладало среднетяжелое течение – в 64,3% случаев при ВГВ и в 79,2% при ВГС. У женщин в 1 группе преобладали указания на незащищенные сексуальные контакты (66%). Возраст этих женщин был в пределах 30-57 лет. В 1 случае причиной заражения были маникюрные услуги. У мужчин из 1 группы преобладали искусственные пути заражения – 37,5% – ПИН (в возрасте 27-32 года), 37,5% – медицинские вмешательства (в возрасте 18-49 лет). На незащищенные сексуальные контакты указали 25% мужчин. Во 2 группе у мужчин преобла-

дали: инъекционное потребление психоактивных препаратов – 37,5% (в возрасте 20-31 год), рискованное сексуальное поведение – 29,1% (в возрасте 26-34 лет). Медицинские вмешательства у мужчин 2 группы составили 20,8%. В 2-х случаях в эпиданамнезе было указание на драку с неизвестными, еще в 2 случаях – нахождение в МЛС. У женщин 2-й группы (возраст 16-42 года) в 33,3% были указания на незащищенные половые контакты, в 25% – медицинские вмешательства, в 12,5% – внутривенное введение наркотиков. В 3-х случаях у женщин 2 группы были указания на пирсинг и маникюр. Выявлены основные факторы риска при заражении ВГВ и ВГС: рискованное сексуальное поведение (34%), инъекционное потребление наркотиков (24%), медицинские манипуляции в ЛПУ (19%), немедицинские услуги (9,6%), контакт с больным вне семьи (6,4%).

Таким образом, естественные пути заражения составляют третью часть всех наблюдаемых нами случаев. Инъекционное введение наркотиков переместилось с лидирующей позиции на второе место. Неожиданно высоким оказалось число случаев заражения в ЛПУ. Выявлены негативные индикаторы эпидпроцесса при ВГВ: регистрация заболевания у 18-летних, вовлечение в заражение женщин старше 40 лет, использующих незащищенный секс. Негативные индикаторы при ВГС: возрастающая роль сексуального пути заражения, высокий уровень заражения в ЛПУ.

*Пермитина М.И., Лебедева Е.Ю.,
Тер-Багдасарян Л.В., Печенкина Н.В.*

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА У БЕРЕМЕННЫХ

г. Челябинск, Россия

Заболеваемость гриппом у беременных характеризуется более тяжелым течением, высоким риском развития осложнений. В ряде исследований показана корреляция риска осложнений со сроком беременности.

Цель исследования: изучить клинические особенности течения гриппа у беременных и выявить факторы риска развития осложнений.

Проведен ретроспективный анализ 217 историй болезни беременных женщин, госпитализированных с диагнозом «грипп» в 2016 году в инфекционное отделение ГКБ №8 г. Челябинска. Возраст пациенток был в пределах от 17 до 37 лет. Диагноз «Грипп, вызванный вирусом АН1N1» верифицирован методом ПЦР в 43 случаях.

Всем больным проводилось клиническое и биохимическое лабораторное обследование, осмотр гинеколога, УЗИ органов малого таза. Большинство беременных заболели гриппом во II триместре бе-

ременности (42%), в III триместре – 36%, в I триместре – 22%. Акушерские осложнения наблюдались в I триместре у 15,6%, во II у 36,1%, в III у 33,5%. Средние сроки госпитализации составили в I триместре – 5,3 дней, во II – 5,5 дней, в III – 5,8 дней. Изменения лейкоцитарной формулы чаще наблюдается у пациенток во II триместре (29,8%), реже в III триместре (15,7%). Заболевание начиналось остро, типично у 108 больных; в 109 случаях выявлено постепенное начало болезни. В случае острого начала заболевания (1 группа) лихорадка достигала максимума в первые сутки болезни (в среднем до 38,5), катаральные явления в виде фарингита и трахеита появились в первый день болезни в 91 случае, у 17 пациенток – на 2-3 день болезни. Факторы риска у больных 1 группы: анемия – 57 случаев; хронический пиелонефрит – 7, хроническая плацентарная недостаточность – 8. В этой группе наблюдались осложнения в виде пневмонии у 5 пациенток, синусит в 1 случае. При анализе клиники у больных с постепенным началом болезни (2 группа) выявлено, что в 39% случаев заболевание началось с катаральных явлений на фоне нормальной температуры. В остальных случаях заболевание началось с субфебрильной температуры (до 37,5), слабо выраженной интоксикации и катаральных явлений. Лихорадка достигла максимума во 2 группе в 36,5% случаев на 2-й день болезни (в среднем 37,9); в 39,3% случаев – на 3-й день (в среднем 38,2); в остальных случаях – на 4-5-й день болезни (в среднем 38,2). Факторы риска у больных 2 группы: анемия (61%), хроническая плацентарная недостаточность (21,9%), угроза выкидыша (8%), хронический пиелонефрит (5%). Осложнения во 2 группе: 5 пневмоний, 1 синусит.

Таким образом, течение гриппа у беременных в половине случаев характеризуется нетипичным постепенным началом болезни. У беременных с нетипичным течением гриппа выявляется большее число факторов риска, ассоциированных с беременностью.

Петрова И.П., Слепцова С.С., Москвин А.Н.

ТЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ В г. ЯКУТСКЕ

г. Якутск, Россия

За период 2014-2016 гг. нами изучены истории болезни 64 пациентов в возрасте от 1 месяца до 17 лет с диагнозом пневмония, госпитализированных в инфекционное отделение детской городской клинической больницы г. Якутска. В 59,3% случаев заболевание развилось у детей в возрасте до 3 лет, среди которых дети до 1 года составили 35,9%.

В основном внебольничная пневмония протекала в среднетяжелых формах, у 6 (9%) больных пневмония была осложнена плевритом, в 3 (4%) случаях была отмечена деструкция легочной ткани

(клинико-лабораторных за туберкулез не было выявлено). Дыхательная недостаточность 1-й степени диагностирована у 54 (84%) больных, 2-й степени у 7 (11%) и у 3 (4,6%) детей была диагностирована сердечно-легочная недостаточность 1 степени. По стандартным критериям наиболее значимыми симптомами пневмонии являются кашель с мокротой и одышка, наш анализ показал, что в 4,6% случаев кашля не наблюдалось в течении всего периода заболевания, одышка имела место в 59,3% случаев.

По этиологии выявлено, что среди всех пневмоний в 27% случаев выделена бактериальная флора, из них в основном *S. pneumoniae* у 6,25% детей, *S. viridans* у 4,6%, *S. aureus* и *Ps. aeruginosa* по 3,1%, *S. pyogenes* – 1,5% и другие бактерии (*E. faecalis*, *Pr. mirabilis*, *Pr. rettgeri*, *E. coli*) по 1,5% случаев. Вирусологическое подтверждение диагноза ретроспективно получено у 42 детей выборочным исследованием смывов из носоглотки методом ПЦР, выделены вирусы гриппа, аденовирусы, риновирусы, метапневмовирусы, парагрипп I и II типов, боккавирусы, респираторно-синцитиальная инфекция. У 5 пациентов установлено сочетание вирусного и бактериального агентов (7,8%). Значимых различий клинической картины внебольничных пневмоний в зависимости от бактериального или вирусного агента установлено не было.

Рентгенологически в 95,3% случаев регистрировались нижнедолевые пневмонии. Внебольничные пневмонии имели некоторые отличительные особенности по клиническим проявлениям, так у детей раннего возраста от 1 до 3 месяцев была очень скудная симптоматика. Заболевание характеризовалось субфебрильной температурой, вялостью, снижением аппетита, наблюдались ослабление дыхания в легких, дыхательная недостаточность I, II степени у 2 детей.

Заключение: внебольничные пневмонии чаще протекают в среднетяжелых формах – у 85% заболевших. У детей в возрасте 1-3 месяцев клиническая картина скудная с умеренно выраженной интоксикацией. Клинически значимых различий в течении пневмоний в зависимости от бактериального или вирусного агента не установлено ($p < 0,01$).

Наличие гипертермии и симптомов интоксикации свыше 3 дней в сочетании с кашлем (95,3%), ослаблением дыхания (59,3%) с хрипами в легких должно являться показанием для рентгенологического обследования и госпитализации.

Пивовар О.И., Иванова Ю.С., Лебедево А.В., Шакун О.Е.

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ С СИНДРОМОМ ЖЕЛТУХИ

г. Кемерово, Россия

Синдром желтухи характерен для многих инфекционных, соматических, хирургических заболеваний, что вызывает трудности дифференциальной диагностики желтух на догоспитальном этапе. По данным Нижегородского гепатологического центра ошибки в диагностике вирусных гепатитов составляют до 10,0%.

Цель исследования – анализ ошибочных диагнозов, протекающих под маской вирусных гепатитов, за 5 лет и причины диагностических ошибок.

Проанализированы 197 историй болезни пациентов, госпитализированных в гепатитное отделение МУЗ ГИКБ № 8 г. Кемерово в 2011-2015 гг. с вирусным гепатитом, который в дальнейшем не подтвердился. Больные распределены на 3 группы по патогенетическому типу желтухи. Для оценки динамики поступлений использованы методы анализа динамических рядов с помощью абсолютных и относительных показателей. Для вычисления средней ошибки использованы методы укрупнения интервала и скользящей средней.

Многочисленную группу составили больные с подпеченочной желтухой – 126 человек (63,9%): хронический панкреатит и холецистит – у 48; новообразования гепатопанкреатодуоденальной зоны (ампулы Фатерова соска, печени, поджелудочной железы) и ЖКБ – у 31; описторхозный холангит – у 47. Цикличность заболевания и продромальный период отмечался у 70 пациентов (55,6%), у 103 (81,7%) – интоксикационный синдром, у 104 (82,5%) – желтуха на фоне лихорадки. У пациентов преобладали астеновегетативный, диспептический и болевой абдоминальный синдромы – у 92 (73,0%), гепатомегалия – у 85 (67,5%), кожный зуд – у 11 (8,7%). Параклинически: гипербилирубинемия до 8-10N при повышении уровня трансаминаз до 1,5-2N – у 22 пациентов (17,5%), у 96 (76,2%) – уровень билирубина в норме или повышен до 1,5N. У 18 больных (14,3%) – ускорение СОЭ до 23-38 мм/ч.

2-я группа – 60 пациентов (30,5%) с печеночной желтухой: токсический гепатит при алкогольном поражении печени и употреблении опиатов – 50 случаев; синдром Жильбера и иерсиниоз – по 5 случаев. У 36 больных (60%) наблюдался интоксикационный, астеновегетативный и диспептический синдромы, что расценено как преджелтушный период вирусного гепатита; гепатомегалия – у 54 пациентов (90,0%); кожные проявления – у 8 (13,3%). Лабораторно: повышение билирубина до 1,5-4N у 22 пациентов, АЛТ до 1,5-3N – у 25, ускорение СОЭ – у 11, анемия – у 8.

3-я группа – 11 больных (5,6%) с надпеченочной желтухой: аутоиммунная гемолитическая анемия с выраженной астенизацией, анемизацией и гепатомегалией.

Следует отметить, что 83 пациента (42,1%) направлены в стационар врачами поликлиник, 21 (10,7%) – скорой медицинской помощью, 31 (15,7%) – самостоятельно, остальные – из районных больниц, медсанчастей. При оценке динамики госпитализации показатель поступлений с диагнозами новообразований и ЖКБ имеет тенденцию к снижению в период с 2013 по 2015 гг. и снизился со 100% до 30%. Показатель поступлений с диагнозом токсического гепатита снизился со 100% до 15%.

Выводы. Причиной диагностических ошибок явилось сходство клинических проявлений заболеваний с наличием желтушного, диспептического, интоксикационного синдромов, гепатомегалии, а также недостаточный сбор анамнеза и учет последовательности, сопоставления и динамики симптомов, отсутствие лабораторного исследования и УЗИ. Средняя ошибка в диагностике вирусных гепатитов, по нашим данным, составила 9,1%, что соответствует данным литературы.

Ратникова Л.И., Картополова Е.В.

НИТРОКСИДИНГИБИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ МЕГЛУМИНА НАТРИЯ СУКЦИНАТА В КУПИРОВАНИИ ИНТОКСИКАЦИОННОГО СИНДРОМА ГРИППА

г. Челябинск, Россия

Интоксикационный синдром при гриппе обусловлен поступлением в кровоток биологически активных веществ, одним из которых является оксид азота. Избыток активного синтеза эндогенного оксида азота вызывает повышение сосудистой проницаемости в результате накопления пероксинитрита, а также вследствие увеличения продукции провоспалительных цитокинов, что приводит к нарушениям в микроциркуляторном русле.

Проанализировано влияние продукции оксида азота на развитие интоксикационного синдрома с целью оптимизации патогенетической терапии у больных гриппом. Под наблюдением находились 70 пациентов с гриппом различной степени выраженности интоксикации. Средний возраст составил 34,17±8,42. Диагноз «Грипп» верифицировался по результатам определения РНК вирусов гриппа в носоглоточной слизи больных с помощью ПЦР. Наряду с общими клиническими лабораторными исследованиями в сыворотке крови наблюдавшихся пациентов определялась суммарная концентрация метаболитов оксида азота – нитритов и нитратов (NOx). Обработка полученных данных проводилась с помощью методов вариационной статистики с определением различий определяемых показателей

по критерию Стьюдента. Продукция оксида азота (NO) у пациентов в зависимости от выраженности клинических проявлений интоксикации существенно различалась. Так, при гриппе с интоксикацией средней степени значение NOx составило $19,5 \pm 2,5$ ммоль/л, а у пациентов с тяжелым течением гриппа NOx достигало $34,22 \pm 1,05$ ммоль/л ($p < 0,05$), что свидетельствует об участии оксида азота в развитии более тяжелого клинического течения гриппа. Полученные данные могут свидетельствовать о патогенетическом значении гиперпродукции оксида азота в развитии интоксикационного синдрома при гриппе. В связи с этим в качестве нитроксидазоблокирующего средства у больных гриппом применялся препарат из фармакологической группы «Детоксицирующие средства» Меглюмина сукцинат натрия (Реамберин). Проводилась оценка его терапевтической эффективности. Путем рандомизации были сформированы 2 группы пациентов сопоставимых по возрасту, клинической картине гриппа и не имевших гендерных различий. В обеих группах больных проводилось идентичное этиотропное и симптоматическое лечение. Лицам 1-й группы (33 человека) внутривенно вводились глюкозо-солевые растворы (400 мл 0,9% раствора натрия хлорида или/и 400 мл 5% раствора глюкозы). Пациенты 2-й группы (37 человек) получали инфузии Реамберина (400 мл 1,5% раствор). Продолжительность дезинтоксикационной терапии определялась длительностью и выраженностью интоксикационного синдрома. Индикаторами эффективности дезинтоксикационной терапии в лечении больных гриппом являлись клинические и лабораторные параметры: продолжительность лихорадки, длительность основных катаральных симптомов и уровень стабильных метаболитов оксида азота. Анализ полученных данных выявил достоверно меньшую продолжительность ключевых симптомов интоксикации (лихорадка, слабость, головная боль, миалгии) у больных, получавших Реамберин. Отмечено позитивное влияние патогенетической терапии на продукцию оксида азота у больных гриппом. Однако, снижение уровня NOx в сыворотке крови у пациентов, получавших Реамберин, происходило быстрее, чем у пациентов группы сравнения. Нормализация их сывороточной концентрации у пациентов, получавших Реамберин, отмечена к $4,8 \pm 0,25$ дню, у лиц из группы сравнения – лишь к $6,18 \pm 0,26$ дню терапии.

Ртищева Л.В.

ЛЕПТОСПИРОЗ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ

г. Ставрополь, Россия

На протяжении последних лет в Ставропольском крае сохраняется стабильная обстановка по лептоспирозу с регистрацией спорадической заболевае-

мости. В 2016 г., так же как и в 2015 г., зарегистрировано 10 случаев лептоспироза, показатель заболеваемости составил 0,32 на 100 тыс. населения. При этом краевой показатель заболеваемости выше среднероссийского в 3,5 раза и выше среднего показателя по СКФО в 3,2 раза. Все случаи заболеваний зарегистрированы в традиционную для края летне-осеннюю сезонность.

Все заболевшие лептоспирозом – взрослые в возрасте от 25 до 78 лет, из них 9 мужчин и 1 женщина. Случаи лептоспироза регистрировались в 5 территориях: в г. Ставрополе – 2 случая, в Пятигорске 1 случай и Новоалександровском районе 2 случая, в Кочубеевском – 2 и Кировском районе – 3 случая. При этом 3 человека заболели после приезда из Волгоградской и Астраханской областей. Преимущественно причиной заражения у всех заболевших является водный фактор (купание, рыбалка в неустановленных местах). Только в 1 случае фактор заражения не установлен. Во всех случаях заболевание началось остро с подъема температуры до фебрильных и гиперпиретических цифр. Средняя продолжительность температуры составила $13,11 \pm 5,3$ дней, у 3-х пациентов носила двухволновый характер. У 2 пациентов в дебюте заболевания наблюдался кратковременный диарейный синдром в течение 2-3-х дней. Половина пациентов обращалась за медицинской помощью в поликлинику. До 3-го дня в стационар поступило только 2 пациента, 5 пациентов поступили на 4-6-й день заболевания и 3 пациента поступили на 7-й день заболевания. При поступлении в стационар 2-м пациентам установлен клинический диагноз «ОРВИ», 2-м – «Острый вирусный гепатит», 2-м – «Лихорадка неинфекционного генеза», 2-м – «Острая кишечная инфекция» и 2-м – «Острый живот» и «Желудочно-кишечное кровотечение». Желтушный вариант болезни регистрировался у 8 пациентов, у 2-х – безжелтушный. Острая почечно-печеночная недостаточность и ДВС-синдром регистрировались у 4-х пациентов. В общем анализе крови у 4-х пациентов регистрировался умеренный лейкоцитоз, у 2-х – лейкопения, в остальных случаях изменений зарегистрировано не было. Ускорение СОЭ (от 15 до 48 мм/ч) зарегистрировано у 6 пациентов, тромбоцитопения – у 4-х пациентов. В биохимических анализах крови во всех случаях регистрировалась гиперферментемия до 2-х-5-и норм, повышение уровня креатинина и мочевины до 2-х-6-и норм и гипербилирубинемия регистрировались у 4-х пациентов. При этиологической расшифровке лептоспир у больных определены *L. Canicola* – 2 случая, *L. Icterohaemorrhagiae* – 2, *L. Sejroe* – 2, *L. Pomona* – 2. При этом при исследовании полевого материала выявлялись серотипы лептоспир: *L. Canicola*, *L. Sejroe*, *L. Pomona*.

У 3-х пациентов регистрировалась сопутствующая патология «Сахарный диабет», «Хронический

алкоголизм». На фоне проводимой антибактериальной терапии у 7 пациентов заболевание закончилось выздоровлением, у 3-х – летальным исходом. Причиной смерти во всех случаях явилась совокупность факторов: поздняя госпитализация, наличие сопутствующей патологии, быстрое прогрессирование заболевания с развитием осложнений (острой почечно-печеночной недостаточности, ИТШ и ДВС-синдрома).

Таким образом, лептоспироз остается опасной проблемой для людей и животных. Основной задачей медицинских работников является не только своевременная диагностика данного заболевания, но и профилактика.

Салиева С.Т., Жолдошев С.Т.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИЩЕВОГО БОТУЛИЗМА В ОШСКОЙ ОБЛАСТИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

г. Ош, Кыргызстан

Проблема ботулизма в течение многих десятилетий привлекает внимание исследователей. Под нашим наблюдением находилось 46 больных с ботулизмом. У 44 (95,7%) больных заболевание было связано с употреблением в пищу консервированных продуктов домашнего приготовления (огурцов, баклажанов, овощного салата, компотов из абрикоса, вишни, варенья из облепихи). У одного больного заболевание связано с употреблением салата из грибов, также у одного – салата «Оливье» (с майонезом).

За медицинской помощью в 1-й день болезни обратилось 30 больных (65,3%), на 2-й день – 8 (17,4%) больных, на 3-й день – 5 (10,8%) больных и на 4-й день – 3 (6,5%) больных. До госпитализации диагноз ботулизм был поставлен 37 больным, при поступлении в стационар – 42. У остальных только при дальнейшем развитии состояния, развитии бульбарных симптомов, а также выявлении других заболевших в семье был поставлен правильный диагноз.

У больных с тяжелым течением инкубационный период, как правило, был короче, чем у больных с легким и среднетяжелым течением (от 24 часов до 4 суток).

Для ранней диагностики ботулизма наряду с тщательным изучением эпидемиологического анамнеза большое значение имеет выявление первых признаков болезни. Анализ наших данных показывает, что в начальном периоде болезни могут наблюдаться самые различные симптомы. У большинства больных (у 42 из 46) заболевание началось с диспепсических проявлений: тошноты, затем неукротимой рвоты (37), умеренных болей в эпигастральной области (23) и жидкого стула (7), сменившегося через 2-3 дня запором. У 29 (63,1%) больных заболевание

началось с затруднения глотания и осиплости голоса, у 12 (26,1%) – с затруднения дыхания, ещё у 5 (10,8%) – с расстройства зрения. Помимо перечисленных симптомов в начале заболевания больных несколько беспокоили общая слабость, головная боль, головокружение.

Заболевание протекало в легкой форме у 2 (4,4%) больных, в среднетяжелой у 28 (60,8%) больных и в тяжелой форме у 16 (34,8%) больных. Тяжелое течение характеризовалось токсикозом, дыхательными и выраженными бульбарными расстройствами, среднетяжелое – нерезкими бульбарными нарушениями, легкое – умеренными глазными и бульбарными расстройствами.

При тяжелой и крайне тяжелой формах ботулизма у 16 больных возникло расстройство дыхательной функции в виде затруднения дыхания, в связи с чем подключена ИВЛ.

Заключение: Таким образом, ведущий симптом со стороны желудочно-кишечного тракта – длительная сухость во рту. В разгар болезни часто отмечались запор, который длился от 3 до 7 дней, боли в эпигастральной области и понижение брюшных рефлексов.

Салиева С.Т., Жолдошев С.Т.

СОПОСТАВИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПИЩЕВЫМ БОТУЛИЗМОМ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 23 ГОДА

г. Ош, Кыргызстан

Для настоящей работы были использованы отчетные данные Республиканского департамента Госсанэпиднадзора Кыргызской Республики за 1994-2016 гг., а также результаты непосредственного участия автора по изучению эпидемиологических особенностей пищевого ботулизма.

Эпидемиологический анализ заболеваемости проводился по таким признакам как территориальное распределение заболеваемости (районные, городские), по годам, сезонности, распределение по полу и возрасту и т.д.

За последние 23 года в Ошской области Кыргызской Республики было зарегистрировано 534 случая пищевого ботулизма, включая детей, из них летальные исходы – 28 (5,2%).

За 1994 г. зарегистрировано 18 больных ботулизмом, пострадавших – 18; 1995 г. – 8 больных ботулизмом, пострадавших – 8; 1996 г. – 33 больных ботулизмом, пострадавших – 33; 1997 г. – 17 больных ботулизмом, пострадавших – 17; 1998 г. – 12 больных ботулизмом, пострадавших – 12; 1999 г. – 24 больных ботулизмом, пострадавших – 26; 2000 г. – 10 больных ботулизмом, пострадавших – 11; 2001 г. – 23 больных ботулизмом, пострадавших – 23; 2002 г. – 15 больных ботулизмом, пострадавших – 16; 2003 г. – 10 больных ботулизмом, пострадавших –

12; 2004 г. – 2 больных ботулизмом, пострадавших – 2; 2005 г. – 23 больных ботулизмом, пострадавших – 23; 2006 г. – 9 больных ботулизмом, пострадавших – 10; 2007 г. – 25 больных ботулизмом, пострадавших – 26; 2008 г. – 22 больных ботулизмом, пострадавших – 22; 2009 г. – 15 больных ботулизмом, пострадавших – 16; 2010 г. – 15 больных ботулизмом, пострадавших – 15; 2011 г. – 29 больных ботулизмом, пострадавших – 29; 2012 г. – 32 больных ботулизмом, пострадавших – 32; 2013 г. – 61 больных ботулизмом, пострадавших – 61; 2014 г. – 26 больных ботулизмом, пострадавших – 26; 2015 г. – 53 больных ботулизмом, пострадавших – 53; 2016 г. – 52 больных ботулизмом, пострадавших – 52.

Этому способствует жаркий климат южного региона, частое приготовление населением консервации в домашних условиях (кустарное производство) без соблюдения соответствующего режима.

Территориальное распределение заболеваемости людей был неоднородное. В 2016 году в Карасуйском районе 19 случаев ботулизма, в Араванском районе – 9 случаев ботулизма, в Ноокатском – 7, в Алайском – 1, по городу Ош – 16 случаев ботулизма.

Распределение заболеваемости ботулизмом по полу: из 323 больных женщины составили 188, мужчины – 135.

По возрасту: из 323 больных пищевым ботулизмом до 6 лет – 22 больных, 7-14 лет – 43 больных, 15-20 лет – 37 больных, 21-25 лет – 49 больных, 26-30 лет – 40 больных, 31-35 лет – 21 больной, 36-40 лет – 19 больных, 41-45 лет – 25 больных, 46-50 лет – 17 больных, 51-55 лет – 15 больных, 56-60 лет – 17 больных, 61 и старше лет – 18 больных.

Таким образом, проведенный анализ показал, что социально-экономические условия привели к изменению сезонности болезни, что связано с круглогодичным поступлением на рынок овощей, фруктов, особенно консервирования в домашних условиях, отмечено увеличение % заболеваемости и летальных исходов.

*Сейдуллаева А.Ж., Жаксылыкова Г.А.,
Баешева Д.А., Омарова А.К.*

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ

Астана, Республика Казахстан

Цель: изучение этиологической структуры и чувствительности к антибиотикам бактериальных менингитов (БМ) у детей в г. Астана.

Проведено проспективное исследование по г. Астана в 2016 году 30 пациентов с диагнозом БМ, средний возраст 36 ± 3 мес. Из них диагноз менингит менингококковой этиологии – 60%, пневмококковый менингит/менингоэнцефалит – 6,7%, бактериальный менингит, вызванный *S. enteritidis*

– 3,4%, остальные неуточненной этиологии. Идентификацию возбудителей проводили стандартными методами на масс-спектрометре Burger и на полуавтоматическом бактериологическом анализаторе (Microautoscan4). Определение чувствительности к антибиотикам выполняли в соответствии со стандартами NCCLS, США, 2001 г. Статистическая обработка проводилась с помощью программы Statistics 9.0.

Этиологическое подтверждение диагноза БМ проводилось путем бактериологического исследования у пациентов мазка из носоглотки у 30%, из ликвора – 26,7%, из крови – 10%. Бактериологическим анализом мазка из носоглотки установлено, что причинами заболевания являются в 13,4% *N. meningitidis* группы А, в 6,7% группы В, в 3,4% группы W135, в 6,7% *Str. pneumoniae*. Анализ ликвора подтвердил преобладающую этиологическую роль *N. meningitidis* – 16,8%, из них группы А – 10%, группа В – 3,4%, группы W135 – 3,4%. Бактериологический посев ликвора обнаружил *Str. pneumoniae* в 6,7% случаев и *S. enteritidis* в 3,4%. Из крови было выделено *N. meningitidis* группа А в 3,4% случаев. У 55,6% пациентов с менингококковой инфекцией и у 75% с БМ результаты всех бактериологических исследований были отрицательными, и диагноз был выставлен на основании клинических данных.

Анализ чувствительности к антибиотикам основных возбудителей БМ показал, что чувствительность *Neisseria meningitidis* к следующим антибиотикам: высокая чувствительность – 95% – к левомицетину сукцинату, имипенему, меропенему; 90% – к пенициллину; 85% – к амоксициллину и цефазолину; 66,7% – к ципрофлоксацину; меньшая чувствительность отмечена у 46,7% к фортуму, 50% – к амикацину и резистентность к цефуросиму. Изолированные чистые культуры *Str. pneumoniae* продемонстрировали чувствительность к пенициллину, цефазолину, цефуросиму, цефтазидиму, цефтриаксону, амоксиклаву, оксациллину, макролидам, имипенему, ванкомицину, ципрофлоксацину, левомицетину сукцинату в 100% случаях и резистентность к амикацину в 50%.

Выводы. В этиологической структуре БМ основным возбудителем установлена *N. meningitidis*, которая в 95% продемонстрировала чувствительность к левомицетину сукцинату, имипенему, меропенему, пенициллину и в 90% случаев резистентность к цефуросиму и макролидам.

Семенов С.И., Максимова С.С., Слепцова С.С., Степанов К.М., Платонов Ф.А.

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

г. Якутск, Россия

Одной из актуальных проблем заболеваемости вирусными гепатитами среди различных этнических групп населения, в том числе малочисленных народностей Северо-Восточного региона России, являются проблемы биологической безопасности и связанных с нею новых и вновь возникающих инфекций, способных вызывать эпидемические ситуации, а также инфекций, вызываемых вирусами с высокой степенью изменчивости генома. С целью прогнозирования и выявления эпидемических штаммов вирусов гепатита сотрудниками НИИ здоровья СВФУ проведены исследования по расшифровке хронических диффузных заболеваний печени, вызываемых высоко патогенными вариантами генотипов вируса гепатита В (ВГВ), С (ВГС) и D (ВГD) на территории Северо-Востока России (на примере Республики Саха, Якутия).

Научным коллективом проведен комплекс научных исследований по определению широты распространения вирусных гепатитов В (n=95), С (n=112), D (n=45), E (n=148). Выполнены исследования по этиологической расшифровке, генотипированию вирусов, по изучению генетической гетерогенности вирусов парентеральных гепатитов В, С и D. Получены следующие наиболее значимые результаты. Расшифрованы генотипы вируса гепатита В, циркулирующие у больных вирусным гепатитом на территории Республики Саха (Якутия). Выявлена циркуляция трех вариантов генотипа вируса гепатита В: генотип А (44%), генотип С (12%) и генотип D (44%). Идентифицированы субгенотипы каждого изолята. Из 7 образцов, принадлежащих генотипу D вируса гепатита В, в шести определен субгенотип D3 (86%) и в одном D2 (14%). В случаях принадлежности ВГВ к генотипам А и С определены только субгенотипы А2 и С2. Субтипы вируса гепатита В были определены из 48 образцов сыворотки крови больных хроническим гепатитом В. В результате типирования было выявлено 4 основных субтипа HBsAg (ayw2, ayw3, adw2, adr). Впервые в Якутии у 45 больных хроническим гепатитом D (дельта) определены генотипы вируса D. Выявлена циркуляция 2-х генотипов вируса D: I генотип HDV у 47%, генотип II HDV у 53% пациентов. Ранее генотип II вируса D был обнаружен у больных в Тайване. Показано наличие у больных хроническим гепатитом С циркуляции 1b генотипа вируса гепатита С у 68,7% больных, 3a – у 18,8% и у 12,5% генотип 2a.

Россия считается не эндемичным регионом по гепатиту E, особенно северные территории. Исследования маркеров вирусного гепатита E в разных

районах республики показали высокую интенсивность циркуляции вируса гепатита E. От общего числа обследованных антитела к вирусу гепатита E (a-HEV IgG) выявлены у 30,7% больных, находящихся в отделении вирусных гепатитов с различными парентеральными вирусными гепатитами (В, С и D), у 20% обследованных в Усть-Алданском районе, у 21,6% – сотрудников дома инвалидов, у 18,1% – среди малочисленных народов Севера (эвенков) п. Среднеколымск, у 33,3% – Намского района.

Таким образом, по результатам серологических, молекулярно-биологических исследований констатирована высокая заболеваемость и инфицированность населения республики всеми известными вирусами гепатита. Также выявлена повышенная циркуляция в арктической зоне России такого вируса гепатита как E, ранее считавшегося тропической инфекцией.

Работа проведена в рамках проекта Минобрнауки 17.6344.2017/8.9.

Семенов С.И., Максимова С.С., Слепцова С.С., Тихонова Н.Н.

КЛИНИКА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

г. Якутск, Россия

По данным ВОЗ за последние десятилетия в мире отмечается рост заболеваемости и смертности вследствие хронических диффузных заболеваний печени (ХДЗП). Одним из наиболее сложных и определяющих актуальность изучения ХДЗП в современной гепатологии остается цирроз печени (ЦП) и весь комплекс связанных с ним осложнений. Исследованы 40 больных, находящихся на лечении в гепатитном и гастроэнтерологическом отделениях Якутской городской клинической больницы. Мужчин было 14 человек (35%), женщин – 26 (65%). Средний возраст больных составил 54,43±2,1 года (от 30 до 78 лет). Средний возраст мужчин и женщин был примерно одинаковым (F=0,9; p=0,3). Основными этиологическими факторами ЦП явились вирусы гепатитов (HBV, HCV, HDV) – у 27 (67,5%) пациентов, алкоголь – у 13 (32,5%). Наиболее частыми причинами ЦП явились вирус гепатита С (HCV) у 51,85% больных, далее вирус гепатита В (HBV) – у 40,74%, сочетание HBV с вирусом гепатита D (HDV) – у 3,7%, сочетание HBV с HDV и с HCV – у 3,7%. При анализе тяжести ЦП по шкале Child-Pugh в исследованной группе выявлено преобладание класса В – 47,5%, далее следуют класс А – 35% и класс С – 17,5%. Таким образом, частота встречаемости субкомпенсированного ЦП высока. Длительность стажа инфицирования у больных ЦП вирусной этиологии в среднем составила 11,45±6,13 лет.

Наиболее характерными для ЦП вирусной этиологии были астенический и диспепсический синдромы – 85,2% и 76,9%, соответственно. При алкогольном ЦП значительно чаще встречались желтушный синдром, гепатомегалия, телеангиэктазия и спленомегалия – 30,8%, 46%, 69,2% и 84,6% соответственно. Портальная гипертензия также чаще встречалась при ЦП алкогольной этиологии (в 92,3% случаев) по сравнению с вирусной этиологией (85,1%).

Лабораторные показатели тоже отличались в зависимости от этиологии цирроза. При ЦП вирусной этиологии более низкими были показатели уровня гемоглобина ($98,3 \pm 7,4$; $F=6,927$, $p=0,012$) и тромбоцитов ($104,58 \pm 9,18$; $F=4,731$, $p=0,036$) по сравнению с алкогольным циррозом. Биохимические показатели печени свидетельствовали о более высокой активности печеночных трансаминаз при ЦП вирусной этиологии (АЛТ – $179,7 \pm 68,6$, АСТ – $173,03 \pm 58,7$; $p < 0,005$). Повышенные уровни ГГТ и гипербилирубинемия, как проявления синдрома холестаза, чаще регистрировались при ЦП алкогольной этиологии ($39,4 \pm 22,5$, $108,3 \pm 32,14$; $p < 0,005$). При алкогольном циррозе также чаще развивалась тромбоцитопения (в 76,9% случаев), хотя более низкий показатель уровня тромбоцитов был характерен для цирроза вирусной этиологии. Достоверно более высокая частота развития асцита наблюдалась у больных с ЦП алкогольной этиологии (у 53,8% больных) по сравнению с вирусной (33,3%).

Итак, при алкогольных циррозах более ранними симптомами выступают признаки портальной гипертензии и лабораторные показатели, свидетельствующие о развитии холестатического синдрома. При вирусном циррозе на первое место выдвигаются лабораторные показатели цитолиза гепатоцитов и снижение показателей периферической крови – тромбоцитопения, гаммаглобулинемия. Таким образом, как злоупотребление алкоголем, так и хронический вирусный гепатит в равной степени ведут к циррозу печени. Комбинация повреждающих агентов служит причиной наиболее грубых изменений структуры печени.

Работа проведена в рамках проекта Минобрнауки 17.6344.2017/8.9

Семенов С.И., Максимова С.С., Слепцова С.С., Тихонова Н.Н.

РАЗНООБРАЗИЕ И ЧАСТОТА ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ В, С

г. Якутск, Россия

Несмотря на достигнутые успехи в изучении вирусных гепатитов, эта группа инфекционных болезней остается одной из важных проблем клинической медицины. Разнообразие клинических

проявлений, особенно внепеченочных, создает определенные сложности в диагностике и интерпретации иммунологических, клинических, биохимических показателей. Исходя из этого проведен анализ клинических проявлений хронических форм вирусных гепатитов В и С. Выявлены разнообразие и частота внепеченочных клинических проявлений данных заболеваний у 40 больных, находящихся на лечении в гепатитном отделении Якутской городской клинической больницы. Доля пациентов мужского пола среди включенных в исследование больных составила 37,5% (15 пациентов), женщин – 62,5% (25 пациентов). Внепеченочные проявления при хроническом гепатите В встречались в 25-35% случаев. Наиболее часто встречался суставной синдром в виде артралгий, иногда артритов с преимущественным поражением мелких и средних суставов постоянного или рецидивирующего характера без органических изменений суставов. Следующим по частоте обнаруживался узелковый периартериит мелких и средних сосудов, причем чаще у мужчин. Далее на третьем месте признаки поражения почек – хронический гломерулонефрит, мезангиокапиллярный нефрит с прогрессирующей ХПН. Также встречались поражения со стороны кожных покровов (крапивница, узловая эритема, пурпура, витилиго, гиперпигментация). Поражения со стороны нервной системы проявлялись в виде полинейропатий (невриты, полиневриты), системы кроветворения – периферическая панцитопения, аутоиммунная гемолитическая анемия, гипоплазия костного мозга. У части больных диагностировано поражение слезных и слюнных желез, т.н. синдром Шегрена в виде ксерофтальмии (сухость глаз) и ксеростомии (сухость полости рта).

Внепеченочные проявления при хроническом гепатите С встречались намного чаще (40-75%), были более разнообразные и имели аутоиммунный механизм. Была выявлена смешанная криоглобулинемия у женщин за счет образования иммунных комплексов, состоящих из 3-х компонентов – core-НСV, IgM-РФ и IgG (anti-core-НСV) и проявлялась в виде геморрагической пурпуры либо в виде ретикулярной ливедо, уртикарной сыпи. На втором месте следует классическая триада Мельцера: артралгия, прогрессирующая слабость и кожная пурпура. В процесс могут вовлекаться почки – гломерулонефрит, легкие – легочный васкулит с кровохарканьем, нервная система – симметричная периферическая полинейропатия. Также мы часто фиксировали такие заболевания как аутоиммунный тиреоидит по типу гипотиреоза, неходжкинская В-клеточная лимфома, сахарный диабет II типа, красный плоский лишай, поздняя кожная порфирия, иммунная цитопения чаще всего в виде тромбоцитопении.

Исходя из вышесказанного в развитии патологического процесса при вирусных гепатитах В и С

значительную роль играют аутоиммунные реакции. В данном случае вирусы играют пусковую роль в развитии аутоиммунного компонента гепатита. В ряде случаев внепеченочные поражения превосходят по тяжести поражения печени, что затрудняет постановку диагноза и назначение своевременного адекватного лечения.

Работа проведена в рамках проекта Минобрнауки 17.6344.2017/8.9.

*Семенов С.И., Платонов Ф.А., Никитина С.Г.,
Максимова С.С., Степанов К.М.*

**ОККУЛЬТНЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В СРЕДИ
НАСЕЛЕНИЯ ВИЛЮЙСКОЙ ГРУППЫ РАЙОНОВ
РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)**

г. Якутск, Россия

Известно по данным разных авторов, что вирусный гепатит В в течение длительного времени остается незамеченным и, следовательно, никак не учитывается. Есть мнение, что этот вирус не индуцирует внутрипеченочный врожденный иммунный ответ и поэтому в начале инфекции может считаться «скрытым» вирусом. При этом может быть низкий уровень ДНК вируса и недетектируемый уровень HBsAg в сыворотке крови больного. Такая клиническая ситуация привела к возникновению концепции «оккультной (occult), молчащей (silent), латентной (latent)» (Улюкин И.М. и др., 2015).

В рамках экспедиционного выезда нами было обследовано методом ИФА на маркеры вирусов гепатита HBV-, HDV-, HCV-инфекций население 5 населенных пунктов Вилюйского улуса (района) республики, где проживают якуты. Всего обследовано 1128 человек. На маркеры вирусных гепатитов обследуются впервые. У всех обследуемых отсутствуют какие-либо жалобы на болезненность со стороны органов желудочно-кишечного тракта, в частности со стороны печени.

Итак, по результатам ИФА-диагностики HBsAg в сыворотке крови обнаружен в 4,1% - 11,1% случаев, в среднем этот показатель равнялся 8,4%. При этом маркер вируса гепатита В – а-HBcorAg был обнаружен у 67,3% обследуемых. Среди выявленных HBsAg позитивных исследуемых а-HDV обнаружен в среднем в 14,0% (от 9,0% до 26,0% в отдельных поселках) случаев. Выявляемость а-HCV среди населения указанного региона была умеренной и составляла от 3,0% до 4,3%.

Среди населения вилюйской группы улусов (районов) распространено неврологическое заболевание, так называемый «Вилюйский энцефаломиелит». Данное заболевание является популяционно-специфичным и распространено только на территории Республики Саха (Якутия), описаны случаи заражения только представителей якутского этноса. На данный момент не найдено достоверно подтвержденных инфекционных агентов, вызывающих

данное заболевание. В свете некоторых исследований (Christopher Power, Канада) по поражению вирусом гепатита С нервных клеток нами проведены обследования больных вилюйским энцефаломиелитом, находящихся на стационарном лечении в отделении вилюйского энцефаломиелита НИИ здоровья СВФУ. Результаты исследования показали, что у больных вилюйским энцефаломиелитом HBsAg обнаружен в 14,5% случаев и с частотой высокой степени обнаружен а-HBcorAg – в 81,8% случаев.

Наряду с этим нами была изучена частота выявления маркеров HCV-инфекции среди больных вилюйским энцефаломиелитом. Антитела к вирусу гепатита С (а-HCV) обнаружены у 17,6% больных, что также считается высоким уровнем инфицированности.

Приведенные нами данные свидетельствуют о том, что данный регион республики является гиперэндемичным по парентеральным вирусным гепатитам В, С и D. Причем частота выявления маркеров гепатита D является лидирующей среди населения. Исследования по выявлению маркеров вирусных гепатитов важны для уточнения их роли в развитии вилюйского энцефалита и других неустановленных этиологий и заболеваний с клиническими проявлениями цирроза и цирроз-рака.

Работа проведена в рамках проекта Минобрнауки 17.6344.2017/8.9.

*Смайл Е.М., Нуралинова Г.И., Маукаева С.Б.,
Байганова А.А., Ван О.Т.*

**АНАЛИЗ КОНСУЛЬТАТИВНОЙ РАБОТЫ ВРАЧА-
ИНФЕКЦИОНИСТА КЛИНИКИ МЕДИЦИНСКОГО
УНИВЕРСИТЕТА г. СЕМЕЙ (ГМУ г. СЕМЕЙ)**

г. Семей, Республика Казахстан

Медицинский центр ГМУ г. Семей является крупным лечебно-профилактическим, научно-педагогическим учреждением области и организован на базе Детской областной клинической больницы и Областной клинической больницы в 1999 году. В 2006 году в рамках Государственной программы реформирования и развития здравоохранения на 2005-2010 годы центр был передан из коммунальной собственности в республиканскую собственность как структурное подразделение Семипалатинской Государственной медицинской академии. В Центре работает 930 сотрудников, в том числе 160 врачей, 253 медицинские сестры. В клинике функционируют гастроэнтерологическое, гематологическое, кардиоревматологическое, кардиохирургическое, нейрохирургическое, отоларингологическое, хирургическое, неврологическое отделения. К медицинскому центру прикреплены районы с общей численностью населения 410 тыс. человек. Врач-инфекционист клиники медицинского центра несет значительную нагрузку, ведя прием амбулаторных

больных и осуществляя большую консультативную работу во всех отделениях больницы.

Цель исследования – анализ консультативной работы врача-инфекциониста в медицинском центре ГМУ г. Семей за 2 года.

Всего осуществлено 485 консультаций. Распределение консультаций по отделениям разделилось следующим образом: гастроэнтерологическое (38,1%), челюстно-хирургическое (20,8%), хирургическое (14,9%), кардиоревматологическое (13,5%), ревматологическое (12%). Наиболее частыми поводами для консультации являются подозрение на вирусный гепатит в основном по биохимическим показателям. Так, в гастроэнтерологическом отделении на предмет исключения вирусного гепатита было проведено 39,2% от всех осуществленных консультаций. При этом во всех случаях вирусный гепатит был исключен. Диагностировался жировой гепатоз печени или токсический гепатит. В челюстно-лицевой хирургии все 100% консультаций были по поводу гепатитов, при этом 88,8% гепатитов были идентифицированы как токсические. В хирургическом отделении 75% консультаций также были по поводу вирусных гепатитов и 15% по поводу эхинококкоза. В кардиоревматологическом отделении 100% консультаций по поводу положительных результатов ИФА на вирусный гепатит. В ревматологии поводы для консультаций несколько иные. Так, 37,9% консультаций были по поводу острых кишечных инфекций, 12,1% по поводу бруцеллеза и по 7% – лихорадки неясного генеза и реактивного артрита. По поводу вирусных гепатитов было всего 5% консультаций.

Выводы. Таким образом, врач-инфекционист медицинского центра несет существенную нагрузку в виде консультативной помощи в различных отделениях. Закономерно на первом месте по количеству затребованных консультаций стоит гастроэнтерологическое отделение. Основным поводом для консультаций служили изменения со стороны биохимических показателей печени. При этом диагноз вирусного гепатита во всех случаях был снят. Профиль отделения определяет поводы для консультаций. Так, гастроэнтерологическое отделение и челюстно-лицевая хирургия – в основном токсические поражения печени, хирургическое отделение – для исключения вирусного гепатита и эхинококкоза, ревматологическое отделение – по поводу острой кишечной инфекции и лихорадки.

*Тер-Багдасарян Л.В., Беспалова М.К.,
Гарифанова А.Р., Пермитина М.И.*

ПАЗИТАРНАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

г. Челябинск, Россия

В мире наблюдается неуклонный рост заболеваемости паразитозами, что обусловлено ухудшением санитарного благополучия окружающей среды. Ежегодно в Челябинской области (ЧО) регистрируется около 13 тысяч случаев паразитарных заболеваний (заболеваемость 251,3 на 100 тыс. населения).

Цель исследования: проанализировать современные особенности паразитарной заболеваемости на примере Челябинской области.

Ретроспективный анализ 612 историй болезни пациентов с гельминтозами, в том числе с описторхозом (378), токсокарозом (64) и лямблиозом (122), наблюдавшихся в инфекционном отделении МУЗ ГКБ №8 г. Челябинска в период 2011-2015 гг. Диагноз подтвержден исследованием фекалий (методом нативного мазка – обнаружение цист лямблий, яиц сибирской двуустки) и серологически (ИФА – выявление специфических антител (IgG, IgM) в диагностических титрах (к токсокарам, описторху, лямблиям и др.)).

Ежегодно в ЧО регистрируется от 500 до 670 случаев описторхоза, имеется местный природный очаг в бассейне реки Уй; выявлена связь с употреблением в пищу рыбы семейства карповых не только из водоемов Челябинской области, но и за ее пределами (север Западной Сибири, Поволжье, Казахстан). Диагноз острого описторхоза был выставлен в 22% случаев (от легкой (16%) до тяжелой (9%) степени тяжести): 87% пациентов имели диспепсические расстройства, у 28% – поражение печени с цитолизом, гипербилирубинемия (11%), эозинофилия (91%). Хронический описторхоз (78%) проявлялся поражением гепатобилиарной системы (85%) и нарушением пищеварения (66%). В группе наблюдения по токсокарозу - люди рабочих профессий (71%), владельцы собак (65%). Висцеральная форма токсокароза (100%): астеновегетативный синдром (80%), синдром сыпи (77%) и диспепсия (35%); в лабораторных данных – у 21% больных отмечался лимфоцитоз (до 64,9%), эозинофилия (до 14,6%), редко (7%) цитолиз. Лямблиоз выявлен при прохождении ежегодного профилактического осмотра в 88% случаев, 45% пациентов имели стертую клиническую картину заболевания с преобладанием диспепсических проявлений легкой степени тяжести и явлениями аллергодерматита.

Примечательно, что большая часть больных паразитозами (75%) – лица декретированных профессий.

Таким образом, своевременное выявление инвазированных возможно при наличии настороженности у специалистов лечебно-профилактических организаций независимо от организационно-правовых форм и форм собственности, тщательно собранном эпиданамнезе, по клиническим показаниям (с признаками поражения органов гепатобилиарной системы, желудочно-кишечного тракта, с явлениями аллергии). Истинная заболеваемость паразитами, вероятно, остается выше регистрируемой, что можно объяснить широким распространением возбудителей, простотой реализации путей инфицирования, зачастую стертым течением заболеваний.

Тойчиев А.Х., Белоцерковец В.Г., Парниева Н.Н., Долгушева Ю.В., Осипова С.О.

УРОВЕНЬ ВИТАМИНА Д У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ В УЗБЕКИСТАНЕ

Ташкент, Узбекистан

Дефицит витамина Д (ВД) является фактором риска развития туберкулеза легких (ТЛ) [Voerge et al., 2017]. Это положение справедливо и для других форм туберкулеза (спинального, абдоминального, и др.) [Tang et al., 2017; Sharma et al., 2017]. Высокий процент лиц с дефицитом ВД обнаружен у больных с впервые диагностированным ТЛ и контактных [Workineh et al., 2017]. Эти данные указывают на возможность использования коррекции дефицита ВД для профилактики и лечения ТЛ. Однако такие исследования только начинаются и часто носят противоречивый характер. У больных ТЛ с ВИЧ-инфекцией обнаружен высокий уровень сывороточного ВД [Musarugwa et al., 2017]. Указывается, что повышение уровня ВД в сыворотке крови не влияет на скорость прекращения бактериовыделения с мокротой у больных ТЛ [Ganmaa et al., 2017], полиморфизм гена рецептора ВД снижает скорость конверсии бактериовыделения у больных мультирезистентным ТЛ [Magee et al., 2017].

Цель настоящего исследования – определение уровня ВД у больных ТЛ и возможной корреляции его недостаточности с тяжестью течения и клинической формой ТЛ, и наличием сопутствующих паразитозов.

Обследовали 10 больных активным ТЛ, тяжелое течение. Все больные были в возрасте от 20 до 50 лет. Контрольная группа включала 20 здоровых лиц с аналогичной возрастной и половой структурой. Пробы крови и стула собирали летом. Уровень 25 (ОН) ВД и общего неспецифического сывороточного IgE в сыворотке крови определяли методом ИФА, соответственно тест-системы DAsource (Бельгия) и Human (Германия). Паразитологическое обследование проводили методом трехкратной копроскопии с использованием формалин-этилацетатного обогащения. При протозойных инфекциях их интенсивность оценивали по

количеству простейших в поле зрения (окуляр x10, объектив x40). Статистическую обработку проводили с помощью программы Origin lab 6.1.

Впервые в Узбекистане определяли уровень ВД у больных ТЛ. У 2 (20%) из 10 больных ТЛ выявлена недостаточность ВД (20–29 нг/мл) и у 8 – тяжелый дефицит ВД (от 0 до 5 нг/мл), что согласуется с данными Workineh et al., (2017). В контрольной группе уровень ВД в нормальном диапазоне диагностирован у 7 (35%), недостаточность – у 13 (65%). Дефицит ВД (<20 нг/мл) в контрольной группе не обнаружен. Таким образом, у больных ТЛ достоверно чаще был снижен уровень сывороточного ВД, и снижение носило более выраженный характер, что согласуется с данными Tessema et al. (2017) о высокой частоте дефицита ВД у больных активным ТЛ. Уровень сывороточного IgE был достоверно повышен у больных ТЛ по сравнению с контрольной группой: соответственно 366,3±32,5МЕ/мл и 55,2±8,9 МЕ/мл (p<0,05). Достоверное повышение уровня общего сывороточного IgE у больных ТЛ отмечается практически всеми исследователями, указывающими на аллергизацию и повышение общего сывороточного IgE у больных ТЛ [Ellertsen et al., 2009 и др.]. Кишечные паразиты у больных ТЛ были представлены гельминтами (*Ascaris lumbricoides* и *Enterobius vermicularis*), простейшими – *Blastocystis hominis* (интенсивность инфекции – 3–4 в поле зрения). Дефицит ВД и повышение уровня общего сывороточного IgE выявляли у больных ТЛ с сопутствующими паразитозами и свободными от них. Оценка влияния дефицита ВД и его коррекции на протективный иммунитет у больных ТЛ может лечь в основу повышения эффективности комплексной противотуберкулезной терапии.

Тойчиев А.Х., Пазылова Д.У., Наврузов Б.С., Осипова С.О.

УРОВЕНЬ ВИТАМИНА Д У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ: АССОЦИАЦИИ С КИШЕЧНЫМИ ПАРАЗИТАМИ

Ташкент, Узбекистан

Язвенный колит (ЯК) – хроническое воспалительное заболевание кишечника неустановленной этиологии. Значительную роль играют генетические факторы и факторы окружающей среды, а также иммунологические нарушения, включающие неспособность контролировать воспалительный процесс [Martinez-Chamorro et al., 2016]. Цель традиционной терапии ЯК – индукция и поддержание ремиссии, но около 40% больных рефрактерны к консервативной терапии, в этих случаях применяют биологическую терапию (моноклональные антитела к ФНО-α) и колэктомия (обоим методам присущи побочные эффекты) [Choi et al., 2012; Stidham, 2015]. Последнее время у больных ЯК выявляют не-

достаточность витамина Д (ВД) и его способность регулировать иммунопатогенетические факторы (хемокины, факторы роста и др.), что указывает на возможность его использования как терапевтического средства при ЯК [Abdo et al., 2017].

Цель настоящего исследования – определение уровня ВД у больных ЯК и возможной корреляции его недостаточности с тяжестью течения и сопутствующими паразитозами.

Обследовали 20 больных ЯК в стадии обострения. Все больные были в возрасте от 30 до 50 лет. Контрольная группа включала 20 здоровых лиц, возрастная и половая структура аналогична основной группе. У 3 диагностирована дистальная форма ЯК, у 17 – тотальная. Пробы крови и стула собирали летом. Паразитологическое обследование проводили методом трехкратной копроскопии с использованием формалин-этилацетатного обогащения. В случае бластоцистной инфекции ее интенсивность оценивали по количеству простейших в поле зрения (окуляр $\times 10$, объектив $\times 40$). Уровень 25 (ОН) ВД и общего неспецифического сывороточного IgE в сыворотке крови определяли методом ИФА, соответственно тест-системы DIIAsource (Бельгия) и Human (Германия). Статистическую обработку проводили с помощью программы Origin lab 6.1.

Дефицит 25 (ОН) ВД (<20 нг/мл) определялся у 14 (70%) из 20 больных ЯК, недостаточность (20–29 нг/мл) выявлена у 6 (30%). Концентрация ВД в пределах нормы (>30 нг/мл) у больных ЯК не выявлялась. Уровень ВД в контрольной группе в нормальном диапазоне диагностирован у 6 (30%), недостаточность – у 14 (70%). Дефицит ВД (<20 нг/мл) у лиц контрольной группы не обнаружен. Таким образом, частота и интенсивность снижения уровня сывороточного ВД у больных ЯК встречались достоверно чаще, чем в контрольной группе. Уровень сывороточного IgE у больных ЯК был достоверно выше, чем в контрольной группе: соответственно $212,6 \pm 16,7$ и $55,2 \pm 8,9$ МЕ/мл ($p < 0,05$). Максимальные значения IgE определялись у больных ЯК как с сопутствующими паразитозами, так и без них, а также у больных ЯК без аллергической манифестации. По-видимому, это можно объяснить общими клиническими и патофизиологическими характеристиками у больных воспалительными заболеваниями кишечника и внелегочными аллергическими феноменами [Kotlyar et al., 2014].

Кишечные паразиты у больных ЯК были представлены гельминтами – *Ascaris lumbricoides* и *Enterobius vermicularis*, простейшими – *Giardia lamblia*, *Blastocystis hominis*, *Endolimax nana*, *Entamoeba coli*. Среди больных ЯК с глубоким дефицитом ВД и повышенным уровнем общего сывороточного IgE были выявлены больные ЯК с паразитозами и без них. Полученные данные ставят вопрос о разработке доз ВД для коррекции его

дефицита и оценки ВД в индуцировании ремиссий у больных ЯК.

Тулегенов А.М., Атыгаева С.К., Абдрахманова Ж.У., Аяшева Л.Х.

ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЬНИЦА г. АСТАНЫ – 50 ЛЕТ: ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Астана, Казахстан

50-летний юбилей городской инфекционной больницы – важное событие здравоохранения города Астаны. Это праздник для всех работающих сотрудников, это дань уважения, памяти и великой признательности тем, кто стоял у истоков организации инфекционной службы в городе, кто продолжает созидать на страже здоровья, это богатейшее наследие молодому поколению для его сохранения и обогащения.

В 1967 году на базе Целиноградской Городской больницы №2 открылась инфекционная больница, вмещавшая 200 коек. Она располагалась по адресу: улица Авдеева 80 (ныне улица Валиханова). Здесь, в старом двухэтажном бараке, были расположены детское и взрослое инфекционные отделения, приемно-диагностическое отделение.

В связи с увеличением городского населения и ростом числа инфекционных заболеваний, в 1972 году было принято решение о лечении детей до одного года отдельно от взрослых. Малышей лечили в новом корпусе при Акмолинской областной больнице, которая позже была передислоцирована в город Кокшетау.

Важным этапом в развитии городской инфекционной службы стал переезд в 1990 году детского и взрослого инфекционных отделений в здание по улице Культурная (ныне улица Кумисбекова). С целью предупреждения внутрибольничной инфекции здесь было открыто отдельное помещение для приемного покоя и отделение реанимации для тяжелых больных. Оптимизация работы стационарного сектора, происходившая в течение последних лет, в результате которой 200-коечный фонд больницы доведен до 160 коек, из которых 50 были детскими, никаким образом не сказалась негативно на качестве и доступности помощи инфекционным больным. В 1997 году, в связи с передислокацией столицы, было принято решение об организации детского инфекционного стационара. В 2015 году ГККП «Городская инфекционная больница» акимата города Астаны разместились по новому адресу – улица Манаса 22/3. Именно здесь были созданы оптимальные условия для лечения взрослых инфекционных больных. Сегодня в больнице действуют три отделения. При стационаре открыто отделение реанимации и два приемных покоя: 1-й поток – это больные с кишечной инфекцией и гепатитами, 2-й

поток – это больные с воздушно-капельными и вирусными инфекциями. Впервые открыв свои двери для пациентов в 1967 году, городская инфекционная больница за 50 лет стала современным лечебно-диагностическим центром. На каждом этапе своего развития организовывались новые отделения, лаборатории, внедрялись новые методы диагностики и лечения. За 50 лет в стенах больницы было пролечено около 200 тыс. пациентов.

50 лет трудится на благо жителей города Астана коллектив Городской инфекционной больницы. За эти годы пройден огромный путь. Тысячи людей, работавших в разные годы в нашей больнице, самоотверженно отдавали все свои знания, опыт и умения больным, нуждавшимся в квалифицированной медицинской помощи.

История больницы неотделима от людей, посвятивших медицине трудовую жизнь. 15 февраля 1967 года первым главным врачом больницы стала Нина Николаевна Алтынбекова, проработавшая здесь 17 лет до ухода на заслуженный отдых. Добрый, справедливый, мудрый руководитель. Коллектив поддерживал с ней дружеские отношения многие десятилетия.

В последующие годы больницу возглавляли профессионалы высокого класса: Турсынай Жагипарович Мынжанов – доброжелательный и творческий человек.

Эдуард Зиновьевич Хасдан прошел путь от врача-инфекциониста, заведующего отделением до главного врача. Профессионал с большой буквы, прекрасный организатор и врач-инфекционист. Лично курировал всех тяжелых, диагностически сложных больных. Энергия, энтузиазм, преданность делу, высокая требовательность к персоналу и самому себе – эти качества позволили ему сплотить вокруг себя слаженный, высокопрофессиональный коллектив работников. В настоящее время Хасдан Э.З. работает в США.

Мажит Зейнуллович Шайдаров – д.м.н., академик, высокопрофессиональный специалист, целеустремленный, честный, прозорливый руководитель, ученый. Позитивный, мудрый, необычайно талантливый во всем человек. Подготовил не одно поколение врачей, ученых, организаторов здравоохранения. Годы его руководства пришлись на тяжелое время перестройки, экономической нестабильности, однако, благодаря таланту главного врача, именно в это время больница оснащалась новым оборудованием, лекарственными средствами, внедрялись новые методы диагностики и лечения, были введены должности заместителя главного врача по лечебной работе, организована собственная бухгалтерия. В настоящее время Шайдаров М.З. является ректором АО «МУА», депутатом маслихата.

Амангельды Кондыбаевич Джексембаев – мудрый руководитель, талантливый организатор,

профессионал, эрудит, дипломат, обладающий лучшими человеческими качествами. Сумел собрать и сплотить коллектив, организовал службу внутреннего контроля качества, открыл приемно-консультативное отделение, службу ЗОЖ, собственный аптечный склад. Воспитал большое количество учеников, привлек врачей-инфекционистов из других регионов. Это тот редкий тип главных врачей, при которых с радостью идешь на работу. Добросовестный труд Джексембаева А.К. высоко оценен наградами Правительства, Министерства, Управления здравоохранения.

С 2011 по 2015 годы главным врачом был Жанабай Дербесенович Жумагазин, д.м.н., профессор.

С января 2016 года по настоящее время – главный врач ГККП «Городская инфекционная больница» акимата города Астаны – Тулегенов Аскар Муратович. Все сложности реформ и реорганизаций системы оказания медицинской помощи, внедрения системы обязательного медицинского страхования, информатизации отрасли в условиях финансовой нестабильности закалили в нем решимость созидать во благо людей. Много сил и энергии вложил он в укрепление материально-технической базы учреждения. При его содействии оснащены современным оборудованием отделение реанимации, клинично-диагностическая и бактериологические лаборатории.

Правой рукой главного врача по праву являются его заместители. Первым заместителем главного врача по лечебной работе стала Колос Елена Николаевна, к.м.н., доцент, врач высшей категории, отличник здравоохранения. Отличный организатор, талантливый ученый, преподаватель и врач. Многие годы была главным инфекционистом Управления здравоохранения. Спасла жизни тысячам больных, подарила радость полноценной жизни пациентам не только города, но и других регионов республики. Как заведующая кафедрой инфекционных болезней Медицинского Университета, воспитала тысячи врачей. Многие из них, следуя примеру Елены Николаевны, стали инфекционистами.

С 2006 года по настоящее время заместителем главного врача по лечебной работе является Атыгаева Сауле Кабиевна, к.м.н., врач высшей категории, отличник здравоохранения. Прошла путь от ассистента кафедры, заведующей отделением до заместителя. С 1993 по 2005 годы работала врачом-дежуром в больнице. Наряду с работой в больнице, консультирует другие медицинские организации города, по санитарной авиации – помогает коллегам по всей стране. Грамотный врач-инфекционист, наставник молодых специалистов. Болеет душой за каждого пациента, в любое время суток придет на помощь коллегам.

Заместителями по контролю качества с 2005 года были Атыгаева С.К., Колос Е.Н., Жамбурчинова

А.Н., в настоящее время исполняет обязанности Абдрахманова Жанара Утегеновна, доктор Ph.D, врач высшей категории. Начиная трудовой путь врачом-инфекционистом больницы, затем училась в докторантуре, работала ассистентом кафедры.

В настоящее время в больнице работают врачи со стажем на одном рабочем месте более 20 лет – это Соколов Юрий Евдокимович (стаж более 40 лет), Лайкам Игорь Раймундович, Аяшева Ляззат Хайбдрахмановна, Азанова Анна Юрьевна, Ким Ок Сун, Ширшикбаева Гульжанат Ельтаевна. Кроме того, ветеранами медицины можно считать врачей с большим стажем работы в других организациях, но в настоящее время трудящихся в ГИБ. Это Пугин Павел Константинович (стаж более 50 лет), Кенебаев Серкен Ергалиевич (стаж более 50 лет), Медетова Коныр Жумахановна, Медетбаева Роза Ауелбековна, Сапарбек Гулраушан Сеилбековна, Долдабаева Кулипа Жанахметовна.

Хранителями лучших традиций больницы стали главные сестры, десятки лет проработавшие в ее отделениях: Любовь Васильевна Кладова, Людмила Николаевна Панченко, Галина Казимировна Красовская. Медсестры-ветераны – Чалимова Л.И., Краснова Л.Ф., Шапошникова Т.С., Шкитина М.В., Ольденбург Г.Е., Кайдаргазина Н.П., Кабельдинова Н.

История в целом всей больницы, как книга, складывается из страниц, каждая из которых это история отделения, история сотрудника.

Первое отделение существует со дня открытия городской инфекционной больницы. В структуре отделения были развернуты в т.ч. и детские койки, где оказывалась помощь детям с первых дней жизни. До 2014 года это было единственное специализированное отделение в городе, куда могли обратиться родители, чьим детям выставлен грозный диагноз желтуха. С 1998 года с внедрением 100% вакцинации от вирусного гепатита В значительно снизилось число больных гепатитами, и в 2015 году отделение было преобразовано в отделение кишечных инфекций и вирусных гепатитов. В разные годы отделением заведовали Мерзлякова Галина Николаевна, Курманбекова Камиля Курманбековна, Абдрахманова Г.К., Жамбурчинова А.Н. Особо хочется выделить работу Абдрахмановой Г.К., возглавлявшей отделение более 20 лет, (с 1987 по 2008 годы), отличника здравоохранения, профсоюзного активиста, человека с активной жизненной позицией, воспитавшей целое поколение врачей-инфекционистов. Традиции, заложенные первым поколением врачей, продолжает Аяшева Л.Х. – врач-инфекционист высшей категории, заведует отделением с 2012 года, врач-ординатор Медетова К.Ж., инфекционист высшей категории, Туганбаев Г.А. – врач-инфекционист 2 категории. Врачей отделения характеризует высокая требовательность к себе, ис-

пользование в повседневной работе передовых технологий, стремление работать по международным стандартам и протоколам. Нельзя не отметить работу среднего и младшего медперсонала, благодаря которым больные окружены заботой и вниманием. 5 медицинских сестер отделения вошли в «Золотой фонд во имя жизни Р.К.», такие как Абеннова Ж.К. – старшая медсестра отделения, Байгабылова С.З., Умбетпаева Р.Б., Кемелова К.И., Цай Л.И.

Второе отделение было развернуто на 60 коек, функционировало как приемно-диагностическое с 1967 года. С 2005 года было преобразовано в отделение воздушно-капельных инфекций, зоонозов и паразитозов. В составе отделения находятся диагностические боксы и боксы для госпитализации больных с особо опасными инфекциями. Первыми заведующими были Хасдан Эдуард Зиновьевич, затем Тимченко Ирина Валентиновна, Чайко Валентина Кузьминична, с 2007 года – Ширшикбаева Гульжанат Ельтаевна. Врачи-ветераны – Казакова Нина Васильевна, Ахметжанова Роза Хасеновна, Мицута Елена Георгиевна. Старшие сестры – Зайцева Ольга Степановна, Петроченко Светлана Андреевна, Константинова Людмила Васильевна, Горностаева Раиса Владимировна, Подковыркина Лариса Дмитриевна, Карамырзаева Умит Алжановна.

3 отделение ранее называлось детское инфекционное отделение. В разные годы им заведовали Мирабова Валентина Николаевна, Дубаев Владимир Михайлович, Клешня Тамара Хасановна. Потом отделение стало гепатитным, а часть отошла к областной больнице. Затем оно было преобразовано в кишечное, в составе него было 50% детских коек. Заведовали отделением Рахматуллина Биба Садыковна, Нуртазина Раиса Нуртазиевна с 1994 г. по 1997 г., Соколов Юрий Евдокимович с 1997 г. по 2014 г., Ким Ок Сун с 2014 г. по настоящее время. В период с 1980 по 1994 гг. заведовала отделением прекрасный человек, мудрый наставник, грамотный врач – Шарипо Галина Павловна, которая буквально жила на работе, выхаживала, давая второе рождение детям и взрослым пациентам, была не просто заведующей, а матерью персоналу отделения. Врачи-ветераны – Досаева Алма Куанысбаевна, Абдуллина Галина Харисовна, Жумабекова Шайза Туленовна, Быкова Нелли Дмитриевна. Старшими медсестрами были Фрезе Эрна Абрамовна, Фрезе Эрна Григорьевна, Баркова Людмила Николаевна, Красовская Галина Казимировна, Бахтыбаева Жанар Тойшыковна с 2001 г. по настоящее время. После студенческой скамьи пришли и работают медсестрами до настоящего времени Мирошниченко И., Рубцова Л., Касымова Г. – трудолюбивы, приветливы, профессиональны, больные бесконечно благодарны им за заботу и внимание.

Отделение реанимации и интенсивной терапии организовано на 6 коек, его сотрудники спасли ты-

сячи жизней, находя выход, казалось бы, из безнадежных ситуаций. В отделении практически нет текучки кадров, один из стабильных коллективов, где один за всех и все за одного. Заведовали отделением профессионалы реаниматологи Лайкам И.Р., Кульбач К.К., Азанова А.Ю., Оспанова М.Е., Ашимбекова Б.Е., с 2017 года Хасенов А.Д.

Приемно-консультативное отделение было преобразовано из приемных покоев в 2005 году. Заведовали отделением Атыгаева С.К., Ким О.С., Долдабаева К.Ж. Ветеранами приемного покоя являются медицинские сестры Ракишева Р.Т., Алиева А.Ш., Калиева К.Д., Жусупова К.И., Сатанова К.Ж., Загатова Ж.

Основателем клиничко-диагностической лаборатории являлась врач Лисицина В.Д. Затем КДЛ руководили Зинченко Т.Д., Кравченко В.Т., Галимзянова И.А.

С 2001 г. клиничко-диагностическую лабораторию возглавляет врач высшей квалификационной категории Айтмагамбетова Сауле Болатовна. Кроме того, уже 11 лет работает в КДЛ выпускница АО «МУА» врач-биохимик Естаулетова Д.С.

За 50 лет КДЛ прошла путь от трудоемких ручных методик, от технически сложных исследований, требующих больших временных и материальных затрат, до автоматизированных методов анализа.

В настоящее время клиничко-диагностическая лаборатория оснащена современным автоматизированным высокоточным и аналитически надёжным оборудованием. За годы существования лаборатории, в связи с новыми потребностями были организованы отделы биохимический и иммуноферментного анализа. С 1998 года в ГИБ планомерно внедрялась специфическая лабораторная диагностика вирусных гепатитов. В настоящий момент КДЛ осуществляет диагностику вирусных гепатитов А, В, С, Д, Е, различных вирусных, паразитарных заболеваний, определяет большой перечень биохимических и общеклинических показателей.

Бактериологическая лаборатория все эти годы, по сути, являлась централизованной, выполняя анализы для городских медицинских организаций. Заведующими были Мирабова В.Н., Ясь А.И., Плиски Н.Н. С 2007 года и по настоящее время бактериологическую лабораторию возглавляет Темирбаева Малика Абеновна – врач-бактериолог высшей категории. Также надо отметить отличного врача-бактериолога Рыкову В.С., которая в течение 12 лет трудится на одном месте. Выходцы бактериологической лаборатории ГИБ в настоящее время работают практически во всех лабораториях столицы. Бактериологическая лаборатория на сегодня оснащена современным оборудованием, позволяющим точно и в короткие сроки идентифицировать более 2 тысяч видов микроорганизмов, определять чув-

ствительность к антибактериальным препаратам, проводит полный спектр серологических исследований.

Ежедневно весь медицинский коллектив вкладывает в свою работу максимальный профессионализм, заботу о пациентах, милосердие. Ведь от профессионализма, ответственности медицинского персонала, от слаженных действий всего коллектива зависит спасение и сохранение жизни и здоровья пациентов. Больница, строившая свой путь на достижениях науки и практики, сумевшая воспитать не одно поколение медицинских работников – врачей, наших медицинских сестер, санитарок, по праву гордится теми, кто посвятил свою жизнь благородному делу – заботе о здоровье пациентов. И это касается не только медицинских работников, но инженеров, программистов, экономистов и поваров. Как не отметить мастера на все руки статистика Ашкенову Сандыгуль, инспектора отдела кадров Нургалиеву С.К., поваров Лазареву И., Ильину Л., плотника Ещанова Ж.

Так вот, сегодня мы свой 50-летний юбилей отмечаем, имея больницу, приспособленную для лечения инфекционных больных, надеясь в будущем на строительство и ввод в эксплуатацию новой типовой инфекционной больницы, что станет большим достижением для здравоохранения столицы.

В стационаре созданы оптимально комфортные условия для пребывания пациентов, работы персонала. Отделения укомплектованы современной медицинской аппаратурой, мебелью, инструментарием. Но еще не все так безоблачно. Остается напряжённой проблема кадрового обеспечения здравоохранения, сохраняется проблема дефицита врачей-инфекционистов, который у нас составляет 20%. Эту проблему предстоит решать комплексно на всех уровнях и начиная с профессиональной ориентации со школьной скамьи. Привлекательная инфраструктура на местах, качественные рабочие места, достойная заработная плата помогут привлечь молодых специалистов на работу в инфекционную больницу. Кроме того, создавая благоприятный микроклимат в коллективе, условия для самореализации молодых врачей и медицинских сестер, мы сможем удерживать их у себя. Жизнь продолжается, это демонстрирует приход молодого поколения врачей-инфекционистов Спамбетова К.М., Жусупбековой Г.М., Абишбаевой А.М., Адишевой Э.Б., Ткаченко Т.А., Еркеновой М.Г., Шариповой Д.М., Ордабаевой С.А., Маметовой Н.А., Абдибековой З.А., Байтасовой А.Ж. и других.

«Самое главное в нашей профессии то, что мы приносим пользу людям. Мы считаем, что профессионализм, трудолюбие, доброта и милосердие – самые важные качества медицинского персонала больницы», – говорят врачи городской инфекционной больницы.

*Тулегенов А.М., Абдрахманова Ж.У., Атыгаева С.К.,
Аяшева Л.Х., Долдабаева К.Ж., Жусунбекова Г.М.,
Азанова А.Ю., Айтмагамбетова С.Б.*

СТРУКТУРА ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В СТАЦИОНАРЕ

Астана, Казахстан

Снижение инфекционной заболеваемости является важнейшей составной частью охраны здоровья населения, в свою очередь составляющей один из основных приоритетов государственной политики. Ежегодно инфекционные болезни являются причиной смерти более чем 14 млн. человек, от гепатита В и С в мире каждый год погибает около 1 млн. человек, ещё большее количество инфицированных этими вирусами людей теряет трудоспособность и социальную адаптацию. В мире проживает по меньшей мере 2 миллиарда человек, которые перенесли острый манифестный или бессимптомный гепатит В, и около 350 млн. хронических вирусоносителей; вирусом гепатита С инфицировано 3% популяции (170 млн.), около 80% лиц, перенесших острую форму болезни, формируют хронический гепатит. Таким образом, свыше 500 млн. человек в мире страдают от хронического вирусного поражения печени. Это имеет особенно важное значение для медицинской науки и практики, поскольку доказана этиологическая связь между первичной гепатоцеллюлярной карциномой и вирусами гепатитов В и С, более 75% случаев рака печени обусловлены этими вирусами, каждый из них повышает риск развития этого онкологического заболевания примерно в 20 раз. Хроническая HCV-инфекция является одной из основных причин смерти больных с циррозом печени и наиболее частым показанием для проведения трансплантации печени. В Казахстане регистрируется увеличение количества впервые выявленных случаев хронического поражения печени вирусной этиологии и число носителей вирусов гепатитов В и С.

Цель исследования: провести анализ структуры вирусного гепатита в городской инфекционной больнице.

Материалы и методы: учетно-отчетная документация стационара за период 2014-2016 гг.

За трехлетний период структура вирусных гепатитов в стационаре изменилась. В частности, в 2014 году преобладал вирусный гепатит А, и его удельный вес из числа всех вирусных гепатитов составил 56,5%, на втором месте гепатит В – 26,0%, гепатит С – 9,5%. В 2015 году удельный вес вирусного гепатита А составил 22,2%, на первом месте гепатит В – 46,7%, гепатит С – 10,6%. В 2016 году удельный вес вирусного гепатита А составил 36,4%, гепатит В – 22,3%, гепатит С – 18,0%. В абсолютных цифрах число больных за 3 года уменьшилось в 1,7 раза. Это связано с эффективной профилактической

работой – вакцинацией против вирусных гепатитов А и В.

Удельный вес хронического вирусного гепатита за период 2014-2016 гг. увеличился в 4,7 раза. Удельный вес недифференцированного вирусного гепатита увеличился в 2 раза. Возможно, это демонстрирует повышенную настороженность врачей ПМСП в диагностике хронических вирусных гепатитов.

Выводы: таким образом, необходимо продолжить профилактические и противоэпидемические мероприятия, направленные на недопущение распространения вирусных гепатитов. Необходимо изыскать исследовательские возможности для изучения причинно-следственной связи роста хронических вирусных гепатитов и недифференцированных гепатитов.

*Тулегенов А.М., Абдрахманова Ж.У., Атыгаева С.К.,
Аяшева Л.Х., Темирбаева М.А., Абишбаева А.М.,
Ткаченко Т.А.*

ЧАСТОТА СЛУЧАЕВ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА И ДИЗЕНТЕРИИ В ГОРОДЕ АСТАНА ЗА 10 ЛЕТ

Астана, Казахстан

Острые кишечные инфекции имеют важное социально-экономическое значение, так как стабильно удерживают второе место в структуре инфекционной заболеваемости и смертности в мире.

В настоящее время в большинстве стран мира доказана доминирующая роль вирусных диарей среди детей. В то же время и заболеваемость бактериальными кишечными инфекциями, в частности сальмонеллезами, на протяжении многих лет также не имеет тенденции к снижению. Сохраняет актуальность проблема длительного выделения возбудителя, формирование затяжных форм инфекции.

В современной литературе имеется достаточно сведений о частом сохранении у взрослых, перенесших острые кишечные инфекции, в течение длительного времени кишечной симптоматики в сочетании с изменением состава фекальной микрофлоры без роста патогенных бактерий и признаков затяжной репарации слизистой оболочки кишечника. Последнее, по мнению ряда исследователей, может иметь определяющее значение в хронизации болезней кишечника.

Цель исследования: изучить частоту встречаемости сальмонеллеза и дизентерии в городе Астана за 10 лет.

Материалы: учетно-отчетная документация стационара за период 2007-2016 гг.

Методы: аналитический, относительные величины, интенсивные показатели.

Результаты и обсуждение: за период 2007-2016 гг. частота случаев сальмонеллеза в городе Астана

составила: 0,04 – 0,07 – 0,04 – 0,06 – 0,06 – 0,06 – 0,05 – 0,03 – 0,05 – 0,04.

В 2007 году частота случаев дизентерии в городе Астана составила: 0,06 – 0,04 – 0,02 – 0,02 – 0,01 – 0,03 – 0,02 – 0,01 – 0,01 – 0,01.

В структуре ОКИ стабильно доминируют острые бактериальные кишечные инфекции, вызванные условно патогенной флорой, и их удельный вес составил: в 2014 г. – 76,4% (абс. – 1219), в 2015 г. – 71,3% (абс. – 1498) и в 2016 г. – 77,3% (абс. – 1417).

Второе место в структуре ОКИ за этот период занимают большие сальмонеллёзом и составили соответственно – 16,7% (абс. – 267), 22,1% (абс. – 463), 22,5% (абс. – 376).

Третье место в структуре ОКИ за изучаемый период занимают большие дизентерией, и показатели удельного веса составили соответственно от 5,0% до 2,2%.

За 10 лет удельный вес ОКИ в структуре всех пролеченных пациентов снизился с 0,3 до 0,2.

Выводы: за период 2007-2016 гг. частота случаев госпитального сальмонеллеза осталась на прежнем уровне – 0,4, а дизентерии уменьшилась с показателя 0,6 в 2007 году до 0,1 в 2016 году на фоне общего снижения ОКИ в структуре госпитализированных в ГИБ.

Кроме того, необходимо усилить преемственность в работе ПМСП, инфекционной и санитарно-эпидемиологической службы. Однако, для дальнейшего устойчивого снижения как заболеваемости, так и числа госпитализированных, необходимо активизировать работу по профилактике ОКИ.

Тулегенов А.М., Абдрахманова Ж.У., Атыгаева С.К., Сатыбаева А.М.

**КАДРОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ ГОРОДСКОЙ
ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ
г. АСТАНЫ: ДЕФИЦИТ ВРАЧЕЙ –
ИНФЕКЦИОНИСТОВ**

Астана, Казахстан

В целях реализации новой концепции эффективного управления медицинской организацией необходимо акцентировать внимание на вопросе создания стабильных кадров, т.к. инфекционная больница, по сути, является многопрофильным диагностическим центром.

Общеизвестно, что текучесть кадров способствует снижению своевременной диагностики инфекционной патологии, что в целом отражается на качестве медицинских услуг и удовлетворенности работой персонала.

В современных условиях важно в самой медицинской организации формировать среду для удержания кадров на основе создания мощной системы мотивов и стимулов производительного и качественного медицинского труда.

Цель исследования: изучить динамику текучести врачей - инфекционистов в городской инфекционной больнице г. Астана за 3 года.

Материалы: учетно-отчетная документация стационара за период 2014-2016 гг.

Методы: аналитический, относительные величины, интенсивные показатели.

Результаты и обсуждения: за период 2014-2016 гг. текучесть врачебных кадров в городской инфекционной больнице города Астана составила 11,2%. В 2014 году всего 46 врачей, из них принято – 6, уволено 4; 2015 год всего 46 врачей, принято – 5, уволено – 5; 2016 год всего 49 врачей, принято 10, уволено – 7.

За период 2014-2016 гг. коэффициент врачей совместителей составил 1,5.

Укомплектованность врачами: 2014 г. – 57,6%; 2015 г. – 58,2%; 2016 г. – 57,7%.

В 2016 году учеными была изучена удовлетворенность врачами трудом в Республике Казахстан, показатель которой составил 58,0%. При этом в 87,0% случаев – это неудовлетворенность заработной платой и 74,1% случаев – неудовлетворенность психологическим климатом, в 54% случаев были не уверены в карьерном росте в данной медицинской организации, 29,0% указали невозможность прохождения обучения за счет медицинской организации по теме той образовательной программы, где хотели бы пройти обучение.

В 2014-2016 гг. нами была изучена причина текучести врачебных кадров нашей организации, где на первом месте была выявлена низкая заработная плата, большая нагрузка, отсутствие оплаты за срочность и психоэмоциональную нагрузку. Также изучался поведенческий компонент ушедших врачей, меняющих специальность инфекциониста на более востребованную в частной практике (гастроэнтеролог, косметолог, функциональная диагностика).

Выводы: за изучаемый период остаются стабильные негативные показатели - текучесть врачебных кадров инфекционной больницы, нагрузка врачей и неуккомплектованность.

Необходимо принять управленческие решения в закреплении врачебных кадров и стабилизации коллектива, а также ярмарке выпускников и других вузов Казахстана.

Для улучшения качества и своевременности диагностики неинфекционной патологии желательно включить в штатное расписание узких специалистов (терапевт, хирург, гинеколог).

*Тулегенов А.М., Абдрахманова Ж.У., Атыгаева С.К.,
Ширшикбаева Г.Е., Еркенова М.Г., Ордабаева С.А.,
Ашимбекова Б.Е.*

**ДИНАМИКА ВСТРЕЧАЕМОСТИ «ДЕТСКИХ»
ИНФЕКЦИЙ У ВЗРОСЛЫХ В ГОРОДСКОЙ
ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЕ г. АСТАНА
ЗА 10 ЛЕТ**

Астана, Казахстан

Программа ВОЗ по расширенной иммунизации детского населения включает вакцинацию против шести заболеваний: корь, полиомиелит, дифтерия, коклюш, столбняк, туберкулез.

Наблюдения современных инфекционных заболеваний у взрослых показывают рост у них распространенности кори, паротита, краснухи и других инфекций во всем мире. Возможно, это связано с широким введением массовой вакцинации, которая действительно помогает резко снизить заболеваемость среди детей, но многие подростки и взрослые, не переболевшие в детстве, оказываются беззащитными перед инфекцией. Тут и проявляются коварные свойства «детских» инфекций. Это подтверждается исследованиями, согласно которым почти половина подростков и взрослых уже не имеют в крови антител, которые должны защищать их от болезни.

Одна из причин возникновения «детских» инфекций у взрослых — неадекватная вакцинация. После прививок, сделанных в детстве, иммунитета хватает на несколько лет. А подростков планомерно никто не прививает, не говоря уже о взрослых.

На сегодняшний день наблюдается очень высокая заболеваемость паротитом в возрасте 18–20 лет, не привитых своевременно от этой инфекции. В результате 38% заболевших мужчин имеют односторонний орхит, а 11% из них уже вряд ли смогут стать отцами. По статистике почти 80% всех заболевших корью составляли студенты.

Цель исследования: изучить динамику встречаемости «детских» инфекций у взрослых в городе Астана за 10 лет.

Материалы: учетно-отчетная документация стационара за период 2007–2016 гг.

Методы: аналитический, относительные величины, интенсивные показатели.

Результаты и обсуждение: за период 2007–2016 гг. частота абсолютного числа случаев кори в городе Астана составила: 0 – 1 – 0 – 0 – 1 – 0 – 23 – 802 – 306 – 1, где наибольший пик заболевания пришелся на 2014–2015 гг.

За период 2007–2016 гг. частота абсолютного числа случаев ветряной оспы в городе Астана составила: 64 – 75 – 92 – 86 – 184 – 119 – 194 – 175 – 124 – 165. Следует отметить, что с каждым годом идет подъем заболевания ветряной оспой, т.к. является вакцинонеуправляемым.

За период 2007–2016 гг. частота абсолютного числа случаев паротитной инфекции в городе Астана составила: 9 – 20 – 10 – 10 – 9 – 6 – 10 – 12 – 11 – 18, отмечаются спорадические случаи заболевания.

За период 2007–2016 гг. частота абсолютного числа случаев краснухи в городе Астана составила: 1 – 17 – 6 – 6 – 3 – 0 – 132 – 780 – 0 – 2. В 2013–2014 гг. отмечается подъем заболевания, что связано с поствакцинальным иммунитетом.

В 2016 году частота встречаемости «детских» инфекции в городе Астана составила – 0,02, в сравнении с 2007 годом данный показатель также составил 0,02, наибольший показатель частоты встречаемости «детских» инфекций у взрослых пришелся на 2014 год и составил 0,2.

Выводы: за период 2007–2016 гг. частота случаев «детских» инфекций у взрослых осталась на одинаковом показателе 0,02 в 2007 и 2016 годах, а в 2014 году их рост превысил в 10 раз.

Необходимо активизировать исследовательский потенциал сотрудников с целью формирования условий внедрения доказательной медицины при исследовательских работах причинно-следственной связи выявления факторов «детских» инфекций у взрослых.

*Тулегенов А.М., Абдрахманова Ж.У., Атыгаева С.К.,
Ширшикбаева Г.Е., Ким О.С., Спамбетов К.М.,
Лайкам И.Р.*

**АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ИНФЕКЦИОННОЙ
ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ В
СТАЦИОНАРЕ**

Астана, Казахстан

Во время беременности происходит физиологическое снижение иммунитета, поэтому организм беременной женщины становится более ослабленным и восприимчивым к различным простудным инфекционным заболеваниям.

В период беременности ОРВИ наблюдают у 2–9% пациенток. Особой предрасположенности к инфекции у беременных не существует, но респираторные заболевания инфекционной и вирусной природы нередко протекают тяжелее и дают больше осложнений.

Отмечается также и неблагоприятное влияние инфекций дыхательных путей на развивающийся плод. Особенно это касается вирусной инфекции: вирус вызывает заражение матери, проникает через плаценту к плоду, вызывая тяжелые нарушения со стороны плода. Частота досрочного прерывания беременности при возникновении заболевания на ранних сроках достигает 13–18%.

Несмотря на имеющиеся данные литературы, на сегодняшний день нет четких рекомендаций по ведению беременных при заболевании ОРВИ и в последующие сроки гестации с учетом развития

отдаленных осложнений у матери и плода. Таким образом, данная тема является актуальной и в настоящее время.

Цель исследования: провести анализ динамики удельного веса госпитализированных беременных с инфекционными заболеваниями за период 2014–2016 гг.

Материалы: учетно-отчетная документация стационара за период 2014–2016 гг.

Методы: аналитический, относительные величины, интенсивные и экстенсивные показатели.

Результаты и обсуждение: за трехлетний период удельный вес пролеченных беременных в стационаре составил: в 2014 году – 14,3% (абс. – 1097), в 2015 году – 15,5% (абс. – 972), а в 2016 году – 26,7% (абс. – 2087).

При этом в нозологической структуре пролеченных беременных женщин в стационаре ОКИ занимают стабильно первое место: в 2015 году – 71,8% (абс. – 698) и в 2016 году – 72,3% (абс. – 1508).

На стабильно втором месте в структуре пролеченных беременных женщин за последние три года занимают беременные с острыми кишечными инфекциями и составили в 2016 году – 19,0% (абс. – 397), в 2015 году – 16,7% (абс. – 162).

На стабильно третьем месте за изучаемый период в структуре пролеченных беременных женщин занимают больные ангиной, и показатели удельного веса составили, соответственно – 6,2% (абс. – 129) и 7,5% (абс. – 73).

Далее, в 2015 году в структуре инфекционных заболеваний у беременных составляли с ветряной оспой – 25 (2,6%), менингитами – 2 (0,2%), вирусным гепатитом – 2 (0,2%), по 1 беременной (0,3%) с герпетической инфекцией, менингококковой инфекцией и рожей. В 2016 году с ветряной оспой – 20 (1,0%), вирусным гепатитом – 5 (0,2%), рожа – 2 (0,09), гастрит – 2 (0,09), по 1 беременной (0,05%) с герпетической, энтеровирусной и аденовирусной инфекциями.

Выводы: таким образом, проведенный нами анализ показал рост удельного веса пролеченных в стационаре беременных с инфекционной патологией за три года в 1,9 раза.

Необходимо усилить агитационную работу ЗОЖ по профилактике острых респираторных вирусных заболеваний у беременных, а также преемственность между врачами ПМСП, перинатальных центров и инфекционного стационара.

Утепбергенова Г.А., Бердыкулова М.М.

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ШГИБ ЗА 2015 ГОД

г. Шымкент, Казахстан

В мире менингококковая инфекция (МИ) регистрируется повсеместно и встречается в любом воз-

расте, однако 70–80 % приходится на детей до 3 лет.

Цель исследования: изучить летальные исходы менингококковой инфекции у детей за 2015 г. по данным медицинских карт ШГИБ и установить факторы, повлиявшие на исход заболевания.

Проведен ретроспективный анализ 4 умерших детей за 2015 год, которые находились на стационарном лечении в ШГИБ. Диагноз был подтвержден на основании клинико-лабораторных данных.

В 2014 году по сравнению с 2013 годом заболеваемость МИ в ЮКО возросла в 3 раза. Из 32 заболевших МИ детей в 2014 году в возрасте до 14 лет было 20 (84%). За 2015 год из 32 заболевших МИ дети в возрасте до 14 лет было 26 (87,7%), и летальность от МИ в 2015 году составила 15%. При анализе документации установлено, что у 4 умерших детей была диагностирована генерализованная форма: менингококковый менингит (ММ) + менингококцемия (МККЦ). Досуточная летальность была у всех больных (в первые 4 часа – у 2-х, и у 2-х в первые 11 часов от момента поступления). У 3-х больных заболевание началось с катара верхних дыхательных путей, и было расценено родителями и врачом скорой помощи как ОРВИ. Один из них был доставлен в стационар, трое оставлены на дому после купирования гипертермического синдрома. Все дети были в возрасте до 6 месяцев (2 месяца – 2 детей; 3 месяца – 1; 6 месяцев – 1). Ведущими симптомами с первых дней болезни были вялость, гиперестезия, повышение температуры до 39–40°C, рвота, положительный симптом Лесажа. У одного ребенка наблюдалась судорожная готовность. В течение суток отмечалось бурное нарастание симптомов токсикоза (гипертермия, рвота), гемодинамических нарушений (бледно-серый цвет кожи, цианоз губ, акроцианоз, уменьшение мочеотделения), геморрагической сыпи. Крупный характер распространенной «звездчатой» геморрагической сыпи преимущественно на туловище, ягодицах, на лице наблюдался у 3 больных уже при поступлении, у 1 больного после госпитализации через 3 часа, причем сыпь продолжала нарастать на фоне проводимой терапии (глюкокортикостероиды, левомецетин сукцинат и др.). У всех больных развились осложнения: инфекционно-токсический шок (ИТШ), синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) и синдром Уотерхауса-Фридериксена. У 2-х больных в общем анализе крови отмечалась тромбоцитопения, нейтропения. В спинномозговой жидкости лимфоцитарный плеоцитоз и незначительное повышение белка. У всех больных был неблагоприятный преморбидный фон: у 4 выявлена анемия II степени, у 2 – перинатальное поражение ЦНС, у 2 – паратрофия. Вакцинацию против менингококковой инфекции дети не получали.

Заключение: таким образом, у 75% детей была поздняя госпитализация, неблагоприятный пре-

морбидный фон в виде перинатального поражения ЦНС, паратрофии – у 50%, анемии – у 100%. Изолированная МККЦ у детей первого полугодия протекала с осложнениями ИТШ, ДВС-синдрома и синдрома Уотерхауса-Фридериксена и привела к досуточному летальному исходу. Вакцинация против менингококковой инфекции не включена в перечень Национального календаря прививок РК.

Фрей Ш., Эсбаур С.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА НА ТЕРРИТОРИИ КАЗАХСТАНА

Мюнхен, Германия

Клещевой энцефалит (КЭ) – одна из самых тяжелых арбовирусных инфекций в Казахстане, представляет собой серьезную проблему здравоохранения. За период 2011-2016 гг. в целом по республике были зарегистрированы 216 случаев КЭ с максимумом 48 случаев в 2016 году. Основным переносчиком КЭ в Казахстане являются клещи вида *Ixodes persulcatus*.

Однако данных о зараженности иксодовых клещей и циркулирующих генотипах вируса КЭ на территории Республики мало. Поэтому мы провели исследования клещей на наличие вируса КЭ в Алматинской, Акмолинской, Восточно-Казахстанской (ВКО) и Кызылординской областях.

Целью исследования было определение минимального уровня инфицированности (МУИ) клещей вирусом КЭ, определение субтипа вируса КЭ и проведение первого филогенетического анализа.

Всего были собраны, отсортированы в пулы и гомогенизированы 4300 экземпляров клещей. Выделенную РНК проверяли на наличие вируса КЭ. Продукты, полученные методом традиционной ПЦР с обратной транскрипцией E-Gen RT-PCR, секвенировали и провели филогенетический анализ.

Минимальный уровень инфицированности вируса КЭ в Алматинской области составил от 1,1% до 4,4%, в Акмолинской и ВКО – 0,5%, тогда как в районах Кызылординской области ни один из протестированных пулов не был положительным. Результаты секвенирования показывают, что вирус КЭ относится к сибирскому субтипу. Филогенетический анализ показал, что штаммы вируса КЭ из ВКО тесно связаны со штаммами из Китая и Западной Сибири. Вирус КЭ из Акмолинской области связан со штаммами из Западной Сибири, тогда как штаммы вируса КЭ из Алматинской области группируются в филогенетическом дереве вместе со штаммами из Западной и Восточной Сибири.

В соответствии с нашими данными, полученными во время исследования, мы предполагаем, что штаммы были распространены птицами, животными или вдоль автомагистралей, железных дорог.

Значительную роль в распространении штаммов играет миграция птиц.

В этом исследовании мы представляем новые данные о МУИ клещей, циркуляции субтипов вируса КЭ в четырех областях Республики и о том, каким образом вирус КЭ распространяется в Казахстане. Наши результаты помогут улучшить эпидемиологический надзор КЭ и профилактику этой инфекции в Казахстане.

*Хохлова З.А., Гилёва Р.А., Кириллова Ю.М.,
Золотухина Л.Ю.*

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ И ТУБЕРКУЛЕЗ В ИНФЕКЦИОННОМ СТАЦИОНАРЕ

г. Новокузнецк, Россия

Эпидемическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Кемеровской области неблагоприятная. Показатель заболеваемости превышает среднероссийский и лидирует по значению среди других субъектов Российской Федерации. В г. Новокузнецке, самом крупном промышленном центре области, уровень заболеваемости ВИЧ-инфекцией составляет 216,3 на 100 тыс. населения, показатель поражённости 1881 на 100 тыс. населения (по официальным данным за 2016 г.). Важнейшим оппортунистическим заболеванием при ВИЧ-инфекции является туберкулез. Ситуация по туберкулезу в области также напряженная. В инфекционный стационар ежегодно госпитализируется более 400 больных с ВИЧ-инфекцией. Смертность ВИЧ-инфицированных больных в основном обусловлена коинфекцией с туберкулезом.

Проведен анализ историй болезни пациентов с ВИЧ-инфекцией, госпитализированных в инфекционное отделение в 2014-2016 гг. по поводу лихорадки (до 80%), катарального синдрома, диареи. Туберкулез впервые был выявлен в 21,2% случаев. Формы туберкулеза: туберкулез легких 54,4%, генерализованный туберкулез 24,0%, внелегочные формы – 21,6%: туберкулез лимфатических узлов (17,7%), туберкулез кишечника (2,6%), туберкулезный менингит (1,3%). В 48,1% случаев диагноз подтвержден бак. выделением КУМ из мокроты, реже из кала, мочи. В 1,3% обнаружена ДНК микобактерий в ликворе методом ПЦР. При исследовании иммунограммы у большей части пациентов уровень CD4 лимфоцитов был ниже 100 кл. После установления диагноза все пациенты переведены в туберкулезную больницу.

Клинический случай. Пациентка М., 37 лет, не работающая. Диагноз: ВИЧ-инфекция IVB, туберкулезный менингит. В анамнезе ухудшение состояния в течение 7-10 дней: лихорадка 38,0-39,0°C, головная боль, рвота. Госпитализирована в инфекционное отделение. Выявлено, что диагноз ВИЧ-

инфекции установлен в 2007 году, в СПИД-центре не наблюдалась. Состояние при поступлении тяжелое. Сознание сохранено, но заторможена, речь замедленная. Кожа бледная, грибковый налет на языке. Дыхание адекватное. Гемодинамика относительно стабильная: АД 90/60, ЧСС 102 мм рт. ст. Гепатомегалия +2 см. Ригидность затылочных мышц 4 см, симптом Кернига положительный с обеих сторон. ЧМН без патологии, симптомы очагового поражения ЦНС не определялись. Проведено инструментальное обследование. Рентгенография легких, СКТ головного мозга без патологических изменений. В отделении сохранялась гипертермия: 38,2-39,0°C. Выполнена спинномозговая пункция. Ликвор прозрачный, слабо ксантохромный. Цитоз 1289/3, лимфоциты 88%, реакция Панди 1+, глюкоза 0,94 (в крови 6,61), хлориды 116. Глюкоза ликвора в динамике 0,98 ммоль/л. Кровь на стерильность пятикратно – роста микрофлоры не обнаружено, бак посев ликвора двукратно – роста микрофлоры нет. ПЦР ликвора на ДНК ЦМВ, ВПГ – отрицательно. В иммунограмме СД4 87 клеток. ПЦР ликвора на туберкулез: обнаружена ДНК КУМ, на основании чего установлена туберкулезная этиология менингита. Для дальнейшего лечения пациентка переведена в туберкулезную больницу.

Таким образом, в условиях инфекционного стационара актуально проведение углубленного лабораторного и инструментального обследования пациентов с ВИЧ-инфекцией на туберкулез. Заболевание, как правило, выявляется на поздних стадиях ВИЧ-инфекции, может протекать в различных клинических формах. При этом только у половины больных с туберкулезом удается получить бактериологическое подтверждение диагноза.

Черкасова Т.И., Домашенко О.Н.

ТЕЧЕНИЕ ГЕПАТИТОВ У БЕРЕМЕННЫХ

г. Донецк

С 2005 по 2016 год наблюдались 183 пациентки в возрасте от 15 до 39 лет со сроком беременности от 5-6 до 38-39 недель. Вирусный гепатит А (ВГА) выявлен у 16 (8,74%), вирусный гепатит В (ВГВ) – у 58 (31,7%), вирусный гепатит С (ВГС) – у 11 (6,0%), хронический вирусный гепатит В (ХВГВ) – у 17 (9,3%), хронический вирусный гепатит С (ХВГС) – у 39 (21,3%), комбинированный хронический вирусный гепатит (ХВГВ + ХВГС) – у 2 (1,1%), лекарственно-индуцированный гепатит – у 11 (6,0%), гепатит на фоне бактериальных инфекций – у 4 (2,2%), герпетический гепатит – у 3 (1,6%), вирусные гепатиты неустановленной этиологии – у 15 (8,2%), рвота беременных – у 2 (1,1%), хронический гастрит – у 3 (1,6%), желчнокаменная болезнь – у 2 (1,1%) пациенток. У 6,0% обследованных пациенток была

диагностирована ВИЧ-инфекция. ВГА подтвержден обнаружением IgM в крови. Диагностику ВГВ проводили путем обнаружения HBsAg, HBeAg, IgM HBcAg и ДНК-HBV. Основой лабораторной диагностики ВГС является выявление IgM HCV и РНК HCV. Листерийный гепатит был подтвержден методом непрямой иммунофлюоресценции (IgG *Listeria monocytogenes* 1/2a), иерсиниозный гепатит – методом Вестерн-блота (IgG специфических антигенов p.46, p.38, p.36, p.44 *Yersinia enterocolitica*). ВГА протекал преимущественно в среднетяжелой (75%), в одном случае – в тяжелой (6,25%) форме без осложнений. У 31,3% беременных наблюдалась умеренная анемия. Преждевременные роды отмечены у 12,5% пациенток ВГА. Острые парентеральные гепатиты (ВГВ и ВГС) составляли 37,7% всех заболеваний печени во время беременности. Доля искусственного пути передачи инфекции, который связан с парентеральными манипуляциями в учреждениях здравоохранения, составила 80%, ВГВ диагностирован у 31,7% наблюдаемых пациенток. Заболевание у беременных протекало преимущественно в среднетяжелой форме (85,2%). У 7,4% беременных наблюдалось тяжелое течение ВГВ. Беременность не оказывала отрицательного влияния на течение ВГВ. Осложнения в течении беременности отмечены в виде выкидышей у 2,2%, преждевременных родов в сроках гестации 32-34 недели – у 10,3% больных. Беременность не оказывала негативного влияния на течение ВГВ. Острый ВГС у всех беременных сопровождался среднетяжелым течением, при этом отмечена высокая активность сывороточных ферментов (800-2200 МЕ/мл), выявлены 1b генотип в 81,8% случаев и 3a/b генотип у 18,2% пациенток. Беременность не оказывала отрицательного влияния на течение ВГС. У 18,2% пациенток наблюдался спонтанный выкидыш. Случаи самопроизвольных выкидышей в различные сроки гестации встречались у 11,8% и 15,4% беременных при ХВГВ и ХВГС соответственно. Гестагены, назначенные акушерами, были основной причиной гепатита, вызванного лекарственными средствами. Гепатит бактериальной этиологии был обусловлен сальмонеллезом (1), иерсиниозом (2), у 1 пациентки сочетанием иерсиниоза и листериоза. У 2 больных гепатит бактериальной этиологии имел хроническое течение. Таким образом, острые и хронические гепатиты были причиной прерывания беременности в разные сроки гестации. Обращает внимание частота лекарственного поражения печени у беременных, что требует обоснованного подхода к назначению гепатотоксичных препаратов, выбору дозы и длительности их применения.

Черкасова Т.И., Домашенко О.Н., Карабиза А.В.

К ВОПРОСУ О ПОРАЖЕНИИ КОЖИ ПРИ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С

г. Донецк

Внепеченочные поражения у больных хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС) наблюдаются с частотой 40,0-44,6%. На фоне ХВГС описаны различные кожные проявления: поздняя кожная порфирия, некротизирующий васкулит, красный плоский лишай, полиморфная и узловатая эритема, зуд, крапивница, витилиго и др. АТ-НСV в крови обнаруживается у 15-20% больных красным плоским лишаем, у 76-82% больных поздней кожной порфирией, у 7,6-10,1% – псориазом. Обследовано 270 больных ХВГС в возрасте 18-68 лет (мужчин – 142, женщин – 128). Больным ХВГС проведено комплексное исследование биохимических показателей (АлАТ, АсАТ, билирубин, ГГТ, щелочная фосфатаза, белковые фракции, коагулограмма, Фибромакс (тест) и т.д.), иммунологических (АТ-НСV, RNA HCV, генотип вируса, фибротест), гистоморфологические (пункционная биопсия печени), инструментальные (УЗИ печени, селезенки, гастрофиброскопия). У всех обследованных больных обнаружены АТ-НСV, в 90,7% – RNA HCV в количестве от $0,8 \times 10^5$ коп/мл до $4,5 \times 10^8$ коп/мл. У большинства больных определен 1b генотип (83,9%) вируса С, в 15,7% случаев – генотип 3a и 2, у 1-й больной (0,4%) – 4 генотип HCV, который редко встречается в Донецком регионе. 98 больным (36,3%) проведена пункционная биопсия печени с оценкой индекса гистологической активности и фиброза по Metavir. 11 больным (4,1%) ХВГС с поражением кожи с диагностической целью осуществлена биопсия кожи. У 24,8% обследованных выявлен хронический гастродуоденит (в т.ч. эрозивный), ассоциированный с *Helicobacter pylori*, у 60,4% – кишечный дисбиоз, у 45,6% – хронический холецистит, у 62,2% – хронический тиреоидит в состоянии эутиреоза, у 17,8% – алкогольный стеатогепатит, у 4,8% – ожирение 2 и 3 степени. У 22,97% больных ХВГС выявлено поражение кожи, при этом диагнозы уточнены квалифицированным дерматологом: псориаз (2,6%), красный плоский лишай (3,7%), поздняя кожная порфирия (1,1%), кожный некротизирующий васкулит (1,1%), кожный васкулит на фоне криоглобулинемии (3,0%), витилиго (1,5%), аутотоксический дерматит (2,6%), узловатая эритема (0,7%), склеродермия (1,5%), себорея (1,85%), аллергический дерматит (0,74%), крапивница (1,1%) и алопеция (1,48%). В большинстве случаев патологический процесс на коже имел распространенный характер, преобладали среднетяжелые и тяжелые формы с частыми рецидивами и резистентностью к назначенной терапии. ПВТ у больных ХВГС с за-

болеванием кожи представляет определенные трудности в силу аутоиммунного механизма поражений кожи. До назначения ИФН-терапии необходим подготовительный этап, включающий по клинико-биохимическим показателям дезинтоксикационные и десенсибилизирующие препараты, пробиотики, гепатопротекторы, антиоксиданты, энтеросорбенты. Заболевания кожи в большинстве случаев не являются абсолютным противопоказанием к противовирусной ИФН-терапии, однако у больных возникали побочные явления, обострение кожного заболевания, в связи с чем у 3% терапия была прервана. Устойчивый вирусологический ответ был сопоставим с группой больных без внепеченочных поражений кожи. Применение и результаты ПВТ нуклеозидными аналогами продолжают изучаться.

Чумаченко Т.А., Райлян М.В., Калиновская В.В.

ИНТЕНСИВНОСТЬ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ТУБЕРКУЛЕЗА В УКРАИНЕ И СОСТОЯНИЕ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ

г. Харьков, Украина

Целью работы была оценка по официальным данным интенсивности эпидемического процесса туберкулезной инфекции (ТБ) в Украине и г. Харькове и анализ качества профилактических мероприятий за период 2009 – 2016 гг.

В 2016 г. заболеваемость ТБ в Украине составила 67,6 на 100 тыс. населения (в 2015 г. – 70,5, в 2014 г. – 71,2). Среди детей в возрасте 0-14 лет заболеваемость составила 8,8 на 100 тыс. контингента (571 случай), среди подростков 15-17 лет – 20,4 на 100 тыс. подростков (228 случаев). Наибольшая смертность от ТБ в 2015 г. зарегистрирована в Луганской (18,1 на 100 тыс. населения) и Херсонской (18,6 на 100 тыс. населения) областях. В 2014 г. Украина вошла в пятерку стран мира с наибольшим бременем мультирезистентного туберкулеза (МРТБ). В 2016 г. в Украине было зарегистрировано 8709 случаев МРТБ. Уровень МРТБ среди новых случаев значительно выше в юго-восточных регионах по сравнению с центральной и западной Украиной. В г. Харькове отмечалось незначительное снижение заболеваемости ТБ с 54,2 на 100 тыс. населения в 2009 г. до 34,3 на 100 тыс. населения в 2016 г. Заболеваемость детского населения в 2016 г. составила 10,5 на 100 тыс. детей (в 2011 г. показатель был максимальным – 14,5 на 100 тыс. детей). Обращает на себя внимание увеличение числа случаев ТБ среди контингентов, подлежащих обязательному обследованию на ТБ, в 2016 г. среди них зарегистрировано 45 случаев, в 2009 г. – 22.

Известно, что вакцинация БЦЖ защищает от туберкулезного менингита и диссеминированного ТБ, которые часто приводят к гибели больного. Ежегодно в Украине регистрируется около 10 летальных

случаев от этих форм болезни у детей.

В Украине охват вакцинацией БЦЖ снизился с 95,1% в 2012 г. до 39,9% в 2015 г., а ревакцинацией – с 63,6% в 2012 г. до 9,4% в 2015 г. Низкий показатель охвата вакцинацией связан с недостаточным обеспечением вакциной БЦЖ и отказами родителей от прививок против ТБ их детей. Улучшение закупок вакцины позволило в Украине на конец декабря 2016 г. увеличить охват БЦЖ-вакцинацией детей до 1 года до 72,3%. Однако дети, непривитые в предыдущие годы из-за отсутствия вакцины или отказа родителей, по-прежнему составляют группу риска заболеваемости тяжелыми формами туберкулеза. В г. Харькове в 2016 г. привито вакциной БЦЖ 24,9% новорожденных, в 2009 г. число вакцинированных составляло 84,8%. Обеспеченность вакциной БЦЖ в г. Харькове составляла в 2009 г. – 87,6%, в 2012 г. – 104,5%, в 2016 г. – 34,9%. Снижение охвата прививками БЦЖ является фактором риска развития тяжелых форм ТБ у детей. Еще одним фактором риска являются миграционные процессы, которые активизировались в последние годы. Переселенцы и беженцы из восточной Украины, трудовые мигранты, возвращающиеся из стран с высоким уровнем МРТБ, поддерживают высокую интенсивность эпидемического процесса ТБ.

Выводы. Политические, социальные, экономические факторы являются определяющими в поддержании высокой интенсивности эпидемического процесса ТБ в Украине. Решение проблемы ТБ в стране требует общегосударственного подхода, слаженной работы медицинских работников первичного звена, неонатологов, фтизиатров и других специалистов. Необходимо организовать проведение обследования на ТБ, раннюю диагностику и лечение населения независимо от места постоянного проживания. Следует проводить работу по повышению осведомленности о туберкулезе медицинских работников первичного звена, обучать их организации работы с контактными лицами в очаге, а также с лицами из второго и третьего круга контактов, усилить деятельность по преодолению стигматизации больных ТБ.

Шапиева Ж.Ж., Егембердиева Р.А., Алекшеева Л.Ж., Халыкова М.Ж.

О СИТУАЦИИ ПО ЛЕЙШМАНИОЗУ В КАЗАХСТАНЕ

г. Алматы, Республика Казахстан

Лейшманиоз исторически является актуальной проблемой для южного региона Казахстана. Кызылординская и Южно-Казахстанская области являются северной границей распространения ареала лейшманиоза. В советское время Кызылординская область считалась одним из наиболее стойких и активных очагов этой болезни (Генис, 1978).

На сегодня сохраняется активность природного

очага кожного лейшманиоза, возбудителем которого является *L. major*, в Южно-Казахстанской области. Последние годы показатели заболеваемости характеризуются нестабильным характером – рост от 15 до 20%. За период 2007-2016 гг. в целом по области зарегистрировано 276 случаев кожного лейшманиоза. Показатель заболеваемости варьирует от 0,16 до 1,89 на 100 тысяч населения, средний – 0,55 на 100 тыс. населения. Наиболее высокие показатели заболеваемости регистрируются в населенных пунктах 3-х районов, которые располагаются вдоль левого берега реки Сырдарья. Среди детей до 14 лет зарегистрировано 44 случая (16%) с показателем заболеваемости 0,12-2,0 на 100 тыс. населения. В структуре заболеваемости преобладает сельское население (до 70%), которое имеет более тесный контакт с природным очагом лейшманиоза. Большинство случаев регистрируется в осенне-зимний период. Распространение *L. major* связано с наличием источника инфекции – грызунов *Rh. opimus* (большая песчанка). Энтомологическая ситуация по москитам - переносчикам лейшманиоза требует глубокого изучения. Основной переносчик возбудителя кожного лейшманиоза – *Ph. papatasi*. Кроме этого на территории области встречается другой вид *Ph. longiductus* – возможный переносчик висцерального лейшманиоза.

Заболеваемость висцеральным лейшманиозом, вызываемым *L. infantum*, встречается на территории Кызылординской области. Большая часть случаев регистрируется в населенных пунктах, расположенных в долине Сырдарьи, и соприкасающихся с обширными тугайными зарослями. Единственным и часто многочисленным видом москитов рода *Phlebotomus*, как в поселках, так и в самих тугаях, является *Ph. smirnovi* (Генис, 1978). В 70-80-е годы прошлого столетия показатель заболеваемости в области был одним из высоких (в 1978 г. – 8,1 на 100 тыс. населения), а летальность составляла от 6 до 22% в отдельные годы (Пархоменко, 1978). Последние 10 лет регистрируются в основном спорадические случаи (2007-2016 гг. – 3 случая), которые, тем не менее, имеют важное клинико-эпидемиологическое значение, обусловленное тяжестью течения заболевания, несвоевременным обращением пациентов за медицинской помощью, проблемами диагностики и лечения больных и др.

Рост заболеваемости кожным лейшманиозом в Казахстане является важной особенностью современной эпидемиологической ситуации, которая характеризуется новыми чертами, требующими разработки рационального направления борьбы с этим заболеванием, а также необходимости изучения современных аспектов распространения заболеваемости среди людей, определения видового состава москитов, исследований резервуара инфекции и переносчиков методами молекулярной эпидемиологии.

Приоритетным остается вопрос своевременной диагностики и лечения больных лейшманиозом.

Щипелева И.А., Марковская Е.И.

МНОГОЛЕТНИЙ ТРУД РОСТОВСКОГО-НА-ДОНУ ПРОТИВОЧУМНОГО ИНСТИТУТА ПО РАСШИРЕНИЮ АРСЕНАЛА СРЕДСТВ И МЕТОДОВ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ЧУМЫ. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

г. Ростов-на-Дону, Россия

Эксперименты по поиску эффективных в отношении возбудителя чумы антибактериальных препаратов и разработке рациональных схем антибактериальной терапии при чумной инфекции в Ростовском-на-Дону противочумном институте осуществлялись, начиная с 1952 г., под руководством докторов медицинских наук, профессоров И.С. Тинкера, Л.Н. Макаровской, И.В. Рыжко. На моделях экспериментальной чумы морских свинок и белых мышей была доказана эффективность профилактического и лечебного действия стрептомицина, мономицина, канамицина, антибиотиков тетрациклинового ряда. В экспериментах была изучена активность хлортетрациклина, левомицетина, синтомицина и пенициллина. Также была показана эффективность полусинтетических пенициллинов, пролонгированных сульфаниламидов и препаратов хиноксалиновой группы. Результаты исследований свидетельствовали о том, что стрептомицин и другие препараты группы аминогликозидов при чуме являются препаратами выбора. Было доказано превосходство полусинтетического антибиотика доксициклина перед другими препаратами тетрациклиновой группы. Возможность применения рифампицина внутрь определила его перспективность при профилактике экспериментальной чумы. Инъекционная форма рифампицина была рекомендована при лечении легочной формы чумы. Доказана терапевтическая эффективность антибиотиков цефалоспоринового ряда. Проводились исследования по изучению явления лекарственной устойчивости чумного микроба и влияния R-плазмид антибиотикоустойчивости на вирулентность и иммуногенность возбудителя. Высокий терапевтический

эффект при экспериментальной чуме, обусловленный как чувствительными, так и устойчивыми к антибиотикам формами возбудителя, показали хинолоны нового поколения – фторхинолоны. Были предложены способы сочетанного использования антибиотиков, позволяющие получить синергидный эффект (аминогликозиды с рифампицином или бета-лактамами; рифампицин с бета-лактамами, фосфомицин с аминогликозидами или бета-лактамами, фторхинолоны с бета-лактамами и аминогликозидами). Разработаны перспективные схемы последовательного введения, когда первый препарат (бета-лактамы или полимиксин В) воздействует на внешние структуры бактериальной клетки и способствует лучшему проникновению второго компонента (рифампицин). Данный способ позволил повысить эффективность профилактики и лечения экспериментальной чумы по сравнению с монотерапией, а также обеспечил возможность снижения доз антибиотиков, уменьшая опасность побочных действий препаратов и предупреждая развитие устойчивых форм возбудителя. Было показано, что повышение эффективности лечения экспериментальной чумы на стадии генерализации инфекционного процесса может достигаться применением комбинации препаратов с антитоксической и антибактериальной активностями (ципрофлоксацин с полимиксином). Показана принципиальная возможность значительного повышения эффективности антибиотиков при их сочетанном применении с иммуномодуляторами. На модели чумной инфекции у белых мышей получены экспериментальные доказательства преимуществ сочетанного применения иммунизации иммуногенными антибиотикорезистентными штаммами или антигеном FI и экстренной профилактики современными антибактериальными препаратами перед их раздельным использованием.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Абуова Г.Н., Бердалиева Ф.А., Батырханова С.Т.</i> КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРУЦЕЛЛЕЗА У БЕРЕМЕННЫХ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ	5
<i>Адамбеков Д.А., Бисекенова А.Л.</i> АНАЛИЗ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ШТАММОВ <i>Pseudomonas aeruginosa</i> и <i>Acinetobacter baumannii</i> , ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ ПАЦИЕНТОВ МНОГОПРОФИЛЬНЫХ СТАЦИОНАРОВ.....	5
<i>Алиманова К.Н., Мендигалиева А.Б.</i> СОВРЕМЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО ГОРОДА (г. АЛМАТЫ)	6
<i>Алимханова К.Н., Амиреев С.А., Саттаров А.И.</i> ПАСТЕРЕЛЛЕЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ: СИТУАЦИЯ В КАЗАХСТАНЕ И ПРИЧИНЫ ЕЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ	6
<i>Алтынбекова А.В., Басиева Д.А.</i> КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЦМВИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	8
<i>Амиреев С.А., Ералиева Л.Т.</i> ВАКЦИНАЦИЯ ПРОТИВ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В КАЗАХСТАНЕ: ПРЕИМУЩЕСТВО ПРЕПАРАТА «ПРЕВЕНАР-13» НАД «СИНФЛЮРИКС-10», СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОПЫТА ИХ ПРИМЕНЕНИЯ В РАЗНЫХ СТРАНАХ	8
<i>Амиреев С.А., Кусаинова А.Ж.</i> ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ ВКЛЮЧЕНИЯ В НАЦИОНАЛЬНЫЙ КАЛЕНДАРЬ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРИВИБОК РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ	10
<i>Амиреев С.А., Кусаинова А.Ж.</i> ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ВАКЦИНАЦИЯ ПРОТИВ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ КАК ЭФФЕКТИВНЫЙ СПОСОБ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ЗАРАЖЕНИЯ И ВОЗНИКНОВЕНИЯ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ И ДРУГИХ АНОГЕНИТАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ	12
<i>Амиреев С.А., Муқанов К.Н.</i> РОЛЬ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ АУТОИММУННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	13
<i>Амиреев С.А., Муқанов К.Н.</i> ТИМУС КАК ОСНОВНОЙ РЕГУЛЯТОР ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ	15
<i>Амиреев С.А., Саттаров А.И.</i> СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД И ПЕРСПЕКТИВЫ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ: ДОСТИЖЕНИЯ И НОВЫЕ ВЫЗОВЫ НА ИММУНИЗАЦИЮ, ПУТИ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ	16
<i>Атыгаева С.К., Ильина С.Ю., Соасеп Л.Ю., Бикбаева Е.Н., Касенова Г.Т.</i> АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ	18
<i>Басиева Д.А., Абуова Г.Н., Кошерова Б.Н., Оспанова З.А.</i> ОБЗОР СИТУАЦИИ ПО КОЖНОМУ ЛЕЙШМАНИОЗУ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ	18
<i>Басиева Д.А., Омарова А.К., Нуртазина Г.Г., Сейдуллаева А.Ж.</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	19
<i>Бегайдарова Р.Х., Стариков Ю.Г., Алшынбекова Г.К., Дюсембаева А.Е., Девдариани Х.Г.</i> РОЛЬ ПРОБИОТИКОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АНТИБИОТИКОАССОЦИИРОВАННОЙ ДИАРЕИ У ДЕТЕЙ	20
<i>Бегайдарова Р.Х., Юхневич Е.А., Насакаева Г.Е., Доблер К.Э., Золоторева О.А.</i> ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ G. INTESTINALIS	21
<i>Безроднова С.М., Яценко Н.А., Разгуляева А.В., Уханова О.П., Бондаренко Г.М., Кравченко О.О., Хорев О.Ю.</i> ИММУННЫЙ СТАТУС ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА	21
<i>Бейсенбинова Ж.Б., Амиреев С.А., Бигазинова А., Джамалова Г., Ниетова З.</i> РОЛЬ АНКЕТИРОВАНИЯ В ПРОВЕДЕНИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ПРОТИВОДЕЙСТВИЮ ЭПИДЕМИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ	22
<i>Бисекенова А.Л., Рамазанова Б.А.</i> МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ШТАММОВ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ ПАЦИЕНТОВ МНОГОПРОФИЛЬНЫХ СТАЦИОНАРОВ	23
<i>Бронштейн А.М., Мальшев Н.А., Федянина Л.В., Давыдова И.В., Максимова М.С.</i> ФАСЦИОЛЕЗ: ВНОВЬ ВОЗНИКАЮЩАЯ ПАРАЗИТАРНАЯ ИНФЕКЦИЯ СТРАН АЗИИ, АФРИКИ И ЮЖНОЙ АМЕРИКИ	23
<i>Гаевская Н.Е., Овчинникова М.В., Тюрина А.В., Мазрухо А.Б., Погожева М.П., Каминский Д.И., Коровкина Г.И., Зинина О.С.</i> ИСПЫТАНИЕ НОВОЙ ФАГОВОЙ КОМПОЗИЦИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ <i>V. Cholerae</i> НА ШТАММАХ, ВЫДЕЛЕННЫХ ПРИ МОНИТОРИНГЕ ХОЛЕРЫ В 2014-2016 ГОДАХ	24
<i>Гафарова М.Т., Алиева Э.Э., Читакова А.Э., Андропова Т.И.</i> ИКСОДОВЫЙ КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ – ВЫЯВЛЕНИЕ ГЕНОМА ВОЗБУДИТЕЛЯ	25
<i>Дмитровский А.М., Шапиева Ж.Ж., Тастанова С.С., Зиядина А.К.</i> КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ В РЕПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН	25
<i>Долтаева Б.З., Утепов П.Д., Юлдашева Ш.Ю.</i> ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БЕШЕНСТВА В ЮКО	26
<i>Домашенко О.Н., Цыганок Т.В., Черкасова Т.И.</i> ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ ИЕРСИНИОЗА	27

<i>Домашенко О.Н., Черкасова Т.И., Карабиза А.В.</i> ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ В ИНФЕКТОЛОГИИ	27
<i>Егембердиева Р.А., Рудаков Н.В., Дмитровский А.М., Шапиева Ж.Ж., Усенов О.Б.</i> АСТРАХАНСКАЯ ПЯТНИСТАЯ ЛИХОРАДКА В КАЗАХСТАНЕ.....	28
<i>Ералиева Л.Т., Дмитровский А.М., Раисова М.Ж.</i> ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ	29
<i>Ергалиева А.А., Дуйсенова А.К.</i> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОМБИТАСВИР/ПАРИТАПРЕВИР/РИТОНАВИР + ДАСАБУВИР ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С 1 ГЕНОТИПА	29
<i>Ивойлова О.В., Пивовар О.И., Гришин Н.В.</i> ОПЫТ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С ДИАГНОЗОМ ХРОНИЧЕСКИЙ ИКСОДОВЫЙ БОРРЕЛИОЗ	30
<i>Идрисова Р.С., Бисембаева А.А.</i> ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В г. АЛМАТЫ.....	31
<i>Ирсимбетова Н.А., Долтаева Б.З., Айнаукулова Д.С., Тулендиева К.А.</i> ИММУНИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ ПРОТИВ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А (VGA) ЗА ПЕРИОД С 2006 ПО 2016 ГОДЫ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ (ЮКО).....	31
<i>Ирсимбетова Н.А., Долтаева Б.З., Серикпаева Т.Т., Тулендиева К.А.</i> О СИТУАЦИИ ПО ОРВИ/ГРИППУ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ.....	32
<i>Ирсимбетова Н.А., Жаксыбаева Ж.Ж., Айнаукулова Д.С., Алтынбекова А.М.</i> АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ (ЮКО) ЗА 6 МЕСЯЦЕВ 2017 ГОДА.....	33
<i>Искакова Ф.А., Мукушев Н.Р., Даулетбакова А.М., Аскаров Д., Азизханов П.</i> ПРОБЛЕМА КО-ИНФЕКЦИИ ТБ И ВИЧ В г. АЛМАТЫ, КАЗАХСТАН	33
<i>Кадышева И.Л., Дуйсенова А.К.</i> БРУЦЕЛЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ: АНАЛИЗ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ У ГОРОДСКИХ ЖИТЕЛЕЙ	34
<i>Киргизбаев Р.Б., Абуова Г.Н., Утепов П.Д.</i> ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО КОНГО-КРЫМСКОЙ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ В ЮКО ЗА 2015-2016 ГГ.	35
<i>Колоскова Е.А., Рамазанова Б.А., Бисекенова А.Л., Мустафина К.К.</i> БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ШТАММОВ <i>Streptococcus Pneumoniae</i> , ЦИРКУЛИРУЮЩИХ НА ОТДЕЛЬНЫХ ТЕРРИТОРИЯХ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН	36
<i>Кубаева М.Б., Гуцина Ю.Ш.</i> АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ АБАКАВИР-СОДЕРЖАЩЕЙ ТЕРАПИИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ.....	36
<i>Макарова В.И., Полякова Л.И.</i> АНАЛИЗ ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ УКРАИНЫ	37
<i>Мирзоева М.Р., Тойчиев А.Х., Осипова С.О.</i> УРОВЕНЬ ВИТАМИНА Д И ОБЩЕГО СЫВОРОТОЧНОГО IGE У БОЛЬНЫХ ГИПОПИГМЕНТОЗАМИ С ПАРАЗИТОЗАМИ И СВОБОДНЫХ ОТ НИХ	37
<i>Михайлов А.О., Попов А.Ф., Иванова Н.С., Симакова А.И.</i> МИТОХОНДРИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ	38
<i>Муқанов К.Н., Амиреев С.А.</i> РОЛЬ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ В АПОПТОТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ КАК ФЕНОМЕН КЛЕТОЧНОЙ АДАПТАЦИИ ЖИВОГО ОРГАНИЗМА.....	39
<i>Муқанов К.Н., Амиреев С.А.</i> ГИСТОСТРУКТУРА РАЗЛИЧНЫХ ЗОН ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ДЛЯ ПРОЛИФЕРАЦИИ, СОЗРЕВАНИЯ И ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ Т-ЛИМФОЦИТОВ	40
<i>Нажмеденова А.Г., Куатбаева А.М.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ КОРИ В КАЗАХСТАНЕ	41
<i>Пермитина М.И., Лебедева Е.Ю., Тер-Багдасарян Л.В.</i> СОВРЕМЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ С ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ЗАРАЖЕНИЯ.....	42
<i>Пермитина М.И., Лебедева Е.Ю., Тер-Багдасарян Л.В., Печенкина Н.В.</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА У БЕРЕМЕННЫХ	42
<i>Петрова И.П., Слепцова С.С., Москвин А.Н.</i> ТЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ В г. ЯКУТСКЕ	43
<i>Пивовар О.И., Иванова Ю.С., Лебедева А.В., Шакун О.Е.</i> ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ С СИНДРОМОМ ЖЕЛТУХИ	44
<i>Ратникова Л.И., Картополова Е.В.</i> НИТРОКСИДИНГИБИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ МЕГЛУМИНА НАТРИЯ СУКЦИНАТА В КУПИРОВАНИИ ИНТОКСИКАЦИОННОГО СИНДРОМА ГРИППА.....	44
<i>Ртищева Л.В.</i> ЛЕПТОСПИРОЗ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ	45
<i>Салеева С.Т., Жолдошев С.Т.</i> КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИЩЕВОГО БОТУЛИЗМА В ОШСКОЙ ОБЛАСТИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ.....	46

<i>Салиева С.Т., Жолдошев С.Т.</i> СОПОСТАВИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПИЩЕВЫМ БОТУЛИЗМОМ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 23 ГОДА.....	46
<i>Сейдуллаева А.Ж., Жаксылыкова Г.А., Баешева Д.А., Омарова А.К.</i> ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ	47
<i>Семенов С.И., Максимова С.С., Слепцова С.С., Степанов К.М., Платонов Ф.А.</i> МОЛЕКУЛЯРНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ).....	48
<i>Семенов С.И., Максимова С.С., Слепцова С.С., Тихонова Н.Н.</i> КЛИНИКА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ	48
<i>Семенов С.И., Максимова С.С., Слепцова С.С., Тихонова Н.Н.</i> РАЗНООБРАЗИЕ И ЧАСТОТА ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ В, С.....	49
<i>Семенов С.И., Платонов Ф.А., Никитина С.Г., Максимова С.С., Степанов К.М.</i> ОСКУЛЬТНЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ВИЛОЙСКОЙ ГРУППЫ РАЙОНОВ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)	50
<i>Смаил Е.М., Нуралинова Г.И., Маукаева С.Б., Байганова А.А., Ван О.Т.</i> АНАЛИЗ КОНСУЛЬТАТИВНОЙ РАБОТЫ ВРАЧА-ИНФЕКЦИОНИСТА КЛИНИКИ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА г. СЕМЕЙ (ГМУ г. СЕМЕЙ)	50
<i>Тер-Багдасарян Л.В., Беспалова М.К., Гарифанова А.Р., Пермитина М.И.</i> ПАРАЗИТАРНАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ.....	51
<i>Тойчиев А.Х., Белоцерковец В.Г., Партиева Н.Н., Долгушева Ю.В., Осипова С.О.</i> УРОВЕНЬ ВИТАМИНА Д У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ В УЗБЕКИСТАНЕ.....	52
<i>Тойчиев А.Х., Пазылова Д.У., Наврузов Б.С., Осипова С.О.</i> УРОВЕНЬ ВИТАМИНА Д У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ: АССОЦИАЦИИ С КИШЕЧНЫМИ ПАРАЗИТАМИ	52
<i>Тулегенов А.М., Атыгаева С.К., Абдрахманова Ж.У., Аяшева Л.Х.</i> ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЬНИЦА г. АСТАНЫ – 50 ЛЕТ: ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ.....	53
<i>Тулегенов А.М., Абдрахманова Ж.У., Атыгаева С.К., Аяшева Л.Х., Долдабаева К.Ж., Жусупбекова Г.М., Азанова А.Ю., Айтмагамбетова С.Б.</i> СТРУКТУРА ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В СТАЦИОНАРЕ.....	57
<i>Тулегенов А.М., Абдрахманова Ж.У., Атыгаева С.К., Аяшева Л.Х., Темирбаева М.А., Абишбаева А.М., Ткаченко Т.А.</i> ЧАСТОТА СЛУЧАЕВ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА И ДИЗЕНТЕРИИ В ГОРОДЕ АСТАНА ЗА 10 ЛЕТ	57
<i>Тулегенов А.М., Абдрахманова Ж.У., Атыгаева С.К., Сатыбаева А.М.</i> КАДРОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ ГОРОДСКОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ г. АСТАНЫ: ДЕФИЦИТ ВРАЧЕЙ – ИНФЕКЦИОНИСТОВ	58
<i>Тулегенов А.М., Абдрахманова Ж.У., Атыгаева С.К., Ширишкбаева Г.Е., Еркенова М.Г., Ордабаева С.А., Ашимбекова Б.Е.</i> ДИНАМИКА ВСТРЕЧАЕМОСТИ «ДЕТСКИХ» ИНФЕКЦИЙ У ВЗРОСЛЫХ В ГОРОДСКОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЕ г. АСТАНА ЗА 10 ЛЕТ.....	59
<i>Тулегенов А.М., Абдрахманова Ж.У., Атыгаева С.К., Ширишкбаева Г.Е., Ким О.С., Спамбетов К.М., Лайкам И.Р.</i> АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ИНФЕКЦИОННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ В СТАЦИОНАРЕ	59
<i>Утепбергенова Г.А., Бердыкулова М.М.</i> АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ШГИБ ЗА 2015 ГОД	60
<i>Фрей Ш., Эсбауэр С.</i> ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА НА ТЕРРИТОРИИ КАЗАХСТАНА.....	61
<i>Хохлова З.А., Гилёва Р.А., Кириллова Ю.М., Золотухина Л.Ю.</i> ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ И ТУБЕРКУЛЕЗ В ИНФЕКЦИОННОМ СТАЦИОНАРЕ.....	61
<i>Черкасова Т.И., Домашенко О.Н.</i> ТЕЧЕНИЕ ГЕПАТИТОВ У БЕРЕМЕННЫХ.....	62
<i>Черкасова Т.И., Домашенко О.Н., Карабиза А.В.</i> К ВОПРОСУ О ПОРАЖЕНИИ КОЖИ ПРИ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С.....	63
<i>Чумаченко Т.А., Райлян М.В., Калиновская В.В.</i> ИНТЕНСИВНОСТЬ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ТУБЕРКУЛЕЗА В УКРАИНЕ И СОСТОЯНИЕ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ.....	63
<i>Шапиева Ж.Ж., Егембердиева Р.А., Алекишева Л.Ж., Халыкова М.Ж.</i> О СИТУАЦИИ ПО ЛЕЙШМАНИОЗУ В КАЗАХСТАНЕ	64
<i>Щипелева И.А., Марковская Е.И.</i> МНОГОЛЕТНИЙ ТРУД РОСТОВСКОГО-НА-ДОНУ ПРОТИВОЧУМНОГО ИНСТИТУТА ПО РАСШИРЕНИЮ АРСЕНАЛА СРЕДСТВ И МЕТОДОВ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ЧУМЫ. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА.....	65



ИНСПИРОН дыши полной грудью

Показания к применению

– лечение острых и хронических воспалительных процессов ЛОР-органов и дыхательных путей (отит, синусит, ринит, ринофарингит, трахеит, ринотрахеобронхит, бронхит), в составе комплексной терапии бронхиальной астмы.
– сезонный и круглогодичный аллергический ринит и другие проявления аллергии со стороны респираторной системы и ЛОР – органов.
– корь, грипп
– симптоматическое лечение коклюша.

Способ применения и дозы

Для перорального применения. Применяют перед приемом пищи, предварительно взболтав содержимое флакона. Суточную дозу препарата следует разделить на 2-3 приема.

Детям в возрасте от 2-х лет до 14 лет рекомендованная суточная доза составляет 4 мг/кг массы тела. Препарат можно добавлять в бутылочку с детским питанием.

Рекомендованная суточная доза для детей с массой тела до 10 кг – 10-20 мл сиропа (2-4 чайные ложки), для детей с массой тела 10-45 кг – 30-90 мл сиропа (2-6 столовых ложек).

Для взрослых и детей старше 14 лет целесообразным является применение таблетированных лекарственных средств фенспирида.

Суточная доза. Обычная рекомендованная терапевтическая доза для лечения хронических воспалительных процессов составляет 2 таблетки в сутки (утром и вечером).

Для усиления эффекта и/или в случае острых заболеваний – 3 таблетки в сутки (утром, днем и вечером).

Продолжительность лечения определяется врачом и зависит от показания для применения и протекания заболевания. Минимальный курс лечения острых состояний – 7-10 дней, хронических состояний – 2-6 месяцев.

Побочные действия

Обычно Инспиرون хорошо переносится.

Возможны побочные реакции:

- расстройства пищеварения, тошнота, рвота, боль в желудке
- очень редко – эритема, сыпь, крапивница, фиксированная пигментная эритема, отек Квинке
- в единичных случаях – умеренная синусовая тахикардия, которая уменьшается после снижения дозы.
- сонливость.

Противопоказания

- повышенная чувствительность к фенспирида гидрохлориду или к другим компонентам препарата
- врожденная непереносимость фруктозы, синдром мальабсорбции глюкозы и галактозы, дефицит сахарозы
- беременность, период кормления грудью
- детский возраст до 2-х лет.

Лекарственные взаимодействия

Не рекомендуется комбинировать с седативными препаратами и алкоголем.

Особые указания

В состав препарата входит сахар (3 г в одной чайной ложке), поэтому необходимо придерживаться осторожности при применении

Инспирона у пациентов, которые находятся на диете с низким содержанием сахара, а также при наличии сахарного диабета.

Инспирон следует применять с осторожностью пациентам с наследственной непереносимостью галактозы, дефицитом лактазы или синдромом мальабсорбции глюкозы/галактозы.

Лечение препаратом не заменяет антибиотикотерапию.

Перед употреблением взболтать.

Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами.

Поскольку препарат может вызывать сонливость, следует проявлять осторожность при управлении автотранспортом и в работе с другими механизмами.

Условия отпуска из аптек По рецепту

Лекарственная форма

Сироп 2 мг/мл, 150 мл
Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, с пролонгированным высвобождением, 80 мг

Адрес организации, принимающей на территории Республики Казахстан претензии от потребителей по качеству продукции:

Представительство корпорации «Артериум» в Республике Казахстан
г. Алматы, ул. Ходжанова 67, 5 этаж
Тел/факс: 8(727)315-82-09; 8(727)315-82-10;
E-mail: office@arterium.kz

Перед назначением и применением изучите инструкцию.

РК-ЛС-5 №019151 от 15 августа 2012 года
РК-ЛС-5 №019880 от 13 мая 2013 года
Разрешение № 4389 от 11.11.2013 до 15.08.2017 г.

Инструкция по медицинскому применению лекарственного средства Гроприносин-Рихтер® (сироп)

ТОРГОВОЕ НАЗВАНИЕ Гроприносин®-Рихтер
МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ Нет
ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА Сироп, 250 мг/5 мл, 150 мл
СОСТАВ 1 мл сиропа содержит: активное вещество - инозин пранобекс, ингибитор лактозы, натрия гидрооксид, кислота лимонная, моногидрат, вода очищенная, гидроксипропилпарадоксбензоат, сахароза, натрия гидрооксид, кислота лимонная, моногидрат, вода очищенная.

ОПИСАНИЕ Прозрачная жидкость со сладким вкусом
ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА Противовирусные препараты прямого действия. Противовирусные препараты прямого действия. Противовирусные препараты прямого действия. Противовирусные препараты прямого действия.

Инозин пранобекс. Код АТХ J05XA05
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА Фармакокинетика. **Всасывание:** после приема внутрь препарат быстро и практически полностью ($\geq 90\%$) всасывается из желудочно-кишечного тракта и определяется крови. **Распределение:** препарат определяет-ся в следующих органах, в порядке убывания его количества: почки, легкие, сердце, селезенка, поджелудочная железа, мозг и скелетная мускулатура. **Метаболизм:** после приема внутрь в дозе 1 г концентрации DIP (диметиламинопропанола) в плазме крови составляет 3,7 мкг/мл (через 3 часа), а РАСВА (парааминобензойной кислоты) - 9,4 мкг/мл (через 1 час). В исследованных переносимости у человека максимальное повышение концентрации мочевой кислоты после приема внутрь носило незначительный характер и могло колебаться в пределах $\pm 10\%$ в течение 1-3 часов. Основными метаболитами являются о-ацетилгуануридин для РАСВА, а N,N-диметиламино-2-пропанол метаболизируется до N-оксида. **Высвобождение:** Инозин и его метаболиты выделяются почками. Суточная экскреция РАСВА и ее основного метаболита составляет примерно 85% в условиях равновесной кинетики при приеме инозина пранобекса в дозе 4 г/сут. 95% радиоактивно меченого DIP и его N-оксида определяются в моче в неизмененном виде. Период полувыведения составляет 3,5 часа для DIP и 50 минут для РАСВА. После введения таблеток внутрь животных до 70% метаболизируется до мочевой кислоты, а 30% определяются в виде кантаина и гипоксантина. **Фармакодинамика.** Активное вещество препарата Гроприносин®-Рихтер - инозин пранобекс представляет собой синтетическое производное пурина, обладающее иммуномодулирующим и прямым противовирусным свойствами, что *in vivo* проявляется увеличением иммунного ответа. Каждый компонент препарата обладает собственными фармакологическими свойствами. Фармакологически активное вещество этого комплекса - инозин, а второй компонент комплекса - пранобекс увеличивает его биологическую доступность для лимфоцитов и других клеток. Инозин пранобекс - комплекс, содержащий инозин и соль 4-ацетамидобензойной кислоты с N,N-диметиламино-2-пропанолом в молярном соотношении 1:3. В клинических исследованиях было показано, что инозин пранобекс нормализует недостаточный или нарушенный иммунный ответ, опосредованный клетками, за счет активации ответа Th1, который запускает созревание T-лимфоцитов, а также дифференциацию и потенцирование индуцированного лимфоцитарного ответа в клетках активированных митогеном или антигеном. Сходным образом было показано, что препарат оказывает стимулирующее влияние на активность цитотоксических T-лимфоцитов и NK-клеток, клеточные функции T8-супрессоров и T4-хелперов, а также увеличивает количество поверхностных рецепторов к IgG и комплементу. Инозин пранобекс повышает продукцию цитокинов ИЛ-1, ИЛ-2 и экспрессию рецепторов ИЛ-4 *in vitro*. Препарат в значительной степени увеличивает секрецию эндогенного ИФН- γ и снижает продукцию провоспалительных цитокинов ИЛ-4 и ИЛ-6. Было также показано, что он потенцирует хемотаксис нейтрофилов, моноцитов и макрофагов, а также фагоцитоз. В естественных условиях (*in vivo*) инозин пранобекс способствует потенцированию синтез РНК и показателем транскрипции в лимфоцитах, при этом предотвращая синтез вирусной РНК в степени, еще превосходящей утолщения, путей.

1. включения инозин-определяемой оротовой кислоты в полирибосомы,
2. ингибирования прикрепления полиаденоиновой кислоты к вирусной, информационной РНК,
3. молекулярной перестройки внутримембранных частиц (IMР) лимфоцитов, что приводит к почти трехкратному увеличению плотности.

Инозин пранобекс *in vitro* ингибирует цГМф-фосфодиэстеразу только при высокой концентрации, а *in vivo* при содержании, не вызывающих иммунофармакологических эффектов
ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ Препарат Гроприносин®-Рихтер сироп, 250 мг/5 мл, показан к применению у пациентов в возрасте старше 1 года по следующим показаниям:

- в качестве дополнительной терапии у пациентов с нарушенным иммунитетом при наличии рецидивирующих инфекций верхних дыхательных путей;
- инфекции кожи и слизистых оболочек, вызванные вирусом Herpes simplex I или II типа, а также вирусом Varicella zoster (вирус ветряной оспы и опоясывающего лишая).

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ Только для приема внутрь. Доза препарата зависит от массы тела пациента и тяжести заболевания. Суточную дозу разделяют на несколько частей, которые следует принимать через равные промежутки времени в течение дня. Продолжительность лечения, как правило, составляет 5-14 дней. Прием препарата следует продолжать в течение 1-2 дней после исчезновения симптомов заболевания. При отсутствии эффекта в течение 5-14 дней, необходимо проконсультироваться у врача по поводу замены препарата. Для правильного дозирования следует использовать прилагаемый шприц с мерной шкалой.
Взрослые и пожилые люди: 1 мл препарата Гроприносин®-Рихтер сироп содержит 50 мг инозина пранобекса. Рекомендуемая суточная доза составляет 50 мг/кг массы тела (1 мл/кг массы тела), обычно — 3 г/сут (т.е. 60 мл сиропа в сутки), максимальная суточная доза препарата составляет 4 г в 3-4 приема (80 мл в сутки). **Дети старше 1 года.** Рекомендуемая суточная доза составляет в соответствии со следующей таблицей:

Масса тела	Доза
10 - 14 кг	3 x 5 мл
15 - 20 кг	3 x 5-7,5 мл
21 - 30 кг	3 x 7,5-10 мл
31 - 40 кг	3 x 10-15 мл
41 - 50 кг	3 x 15-17,5 мл

Для правильного дозирования следует использовать прилагаемый шприц с мерной шкалой.
Продолжительность лечения. Хронические рецидивирующие инфекции. Начало терапии такое же, как при острых инфекциях. Во время поддерживающей терапии доза может быть снижена до 500-1000 мг в сутки. При первых симптомах рецидива пациент должен немедленно вернуться к приему доз, рекомендованных при острой инфекции, и продолжать прием препарата в течение 1-2 дней после регрессии симптомов. На основании оценки врачебного состояния пациента эта процедура может повториться несколько раз. **Подострый склерозирующий панэнцефалит.** В острой фазе заболевания доза препарата может быть снижена до 2 мг/кг массы тела (100 мг/кг/сут, максимум 4 г в сутки), при постоянном лечении необходимо проводить регулярные оценки состояния пациента. **У детей и подростков со сниженным иммунитетом.** Препарат следует принимать в течение 10 дней на протяжении 3 месяцев подряд. **Дети:** Не применять у детей младше 1 года.

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ Для классификации частоты нежелательных эффектов используется следующая терминология (в соответствии с MedDRA): очень частые ($\geq 1 / 10$), частые ($\geq 1 / 100$ до $< 1 / 10$), нечастые ($\geq 1 / 1000$ до $< 1 / 100$), редкие ($\geq 1 / 10000$ до $< 1 / 10000$), очень редкие ($< 1 / 10000$), частота неизвестна (на основании имеющихся данных оценка частоты невозможна). Единственным постоянно наблюдаемым и связанным с приемом препарата побочным действием является транзиторное повышение концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови и в моче. Концентрация мочевой кислоты возвращается к исходным показателям в течение нескольких дней после отмены препарата. **Частота ($\geq 1 / 1000$ до $< 1 / 100$):** нарушения со стороны нервной системы: головная боль, головокружение, утомляемость, недомогание; нарушения со стороны пищеварительной системы: снижение аппетита, тошнота, рвота, боль в эпигастральной области; нарушения со стороны кожи и подкожной клетчатки: зуд, сыпь; нарушения со стороны опорно-двигательного аппарата и соединительной ткани: артралгия, обострение болезни; нарушения со стороны гепатобилиарной системы: повышение активности трансаминаз и щелочной фосфатазы сыворотки крови, повышение концентрации мочевой кислоты в плазме крови. **Нечастота ($\geq 1 / 10000$ до $< 1 / 1000$):** нарушения со стороны нервной системы: неврозность, сонливость или бессонница, вертиго; нарушения со стороны пищеварительной системы: диарея, запор; нарушения со стороны мочевыводящих систем и почек: полиурия (увеличение объема мочи), повышенный уровень мочевой кислоты в моче; аллергические реакции: пнисто-папулезная сыпь, крапивница, ангионевротический синдром, реакция гиперчувствительности, анафилактические реакции.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ гиперчувствительность к действующему веществу или любому из вспомогательных веществ; подагра, а также пациенты в связи с отсутствием опыта применения; дети в возрасте до 1 года и весом ≤ 10 кг.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ Препарат Гроприносин®-Рихтер следует с осторожностью применять у пациентов, одновременно получающих ингибиторы ксантиноксидазы (например, аллопуринол), препараты, усиливающие выведение мочевой кислоты с мочой, включая тиазидные диуретики (например, гидрохлоротиазид, хлорталидон, индапамид) и петлевые диуретики (фуросемид, торасемид, этакриновую кислоту). Препарат Гроприносин®-Рихтер не следует назначать в комбинации с иммунодепрессантами в связи с возможностью фармакокинетического взаимодействия, которое может повлиять на ожидаемый лечебный эффект. Одновременное применение с зидовудином (азидотимидином, АЗТ) усиливает образование нуклеотидов зидовудином через различные механизмы, что приводит к повышению сувороточной биодоступности FPN и усилению внутриклеточного фосфорилирования в моноцитах. Это приводит к усилению действия АЗТ под влиянием препарата Гроприносин®-Рихтер.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ Препарат Гроприносин®-Рихтер сироп может вызвать транзиторное повышение концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови и моче, как правило, в пределах нормальных значений (до 8 мг/дл, что соответствует 420 мкмоль/л), особенно у мужчин, но не у пожилых лиц обоего пола. Повышение концентрации мочевой кислоты обусловлено участием инозина в ее образовании, но не связано с изменением основной функции фермента или почечной клиренсом. Поэтому препарат Гроприносин®-Рихтер следует применять с осторожностью у больных с мочекаменной болезнью и с нарушением функции почек. У этих пациентов следует тщательно контролировать уровень мочевой кислоты во время лечения. При длительном лечении препаратом Гроприносин®-Рихтер (3 месяца и дольше) у каждого пациента следует регулярно контролировать концентрацию мочевой кислоты в сыворотке крови и моче, показателем общего анализа крови, функции печени и почек (активность трансаминаз, уровень креатинина). Если во время лечения повышается уровень мочевой кислоты, больным можно назначать трансаминопонижающие ее уровень. Препарат Гроприносин®-Рихтер содержит метилпарагидроксбензоат и пропилапарагидроксбензоат, которые могут вызывать аллергические реакции (в том числе замедленного типа). Препарат Гроприносин®-Рихтер содержит сахарозу. Пациенты с редкими наследственными заболеваниями в виде непереносимости фруктозы, нарушения всасывания глюкозы-галактозы или недостаточности сахаразы-изомилазы не должны принимать препарат Гроприносин®-Рихтер. В 1 мл

препарата Гроприносин®-Рихтер содержится 650 мг сахаразы. Это следует учитывать при назначении пациентам с сахарным диабетом. **Беременность и период лактации.** Контролируемых клинических исследований, связанных с влиянием на развитие плода и фертильность, не проводилось. Не рекомендуется применять препарат Гроприносин®-Рихтер во время беременности и в период кормления грудью, так как безопасность применения не исследовалась. **Особенность влияния лекарственного средства на способность управлять транспортными средствами и потенциально опасными механизмами.** Препарат Гроприносин®-Рихтер не оказывает влияния на способность управлять автомобилем и механизмами.

ПЕРЕДОЗИРОВАНИЕ Случаев передозировки инозина пранобекса не зарегистрировано. При передозировке следует проводить симптоматическую и поддерживающую терапию.

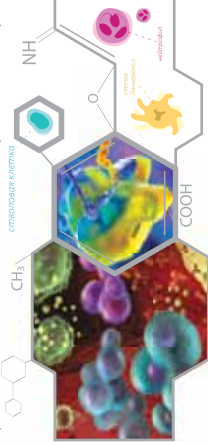
ФОРМА ВЫПУСКА И УПАКОВКА По 150 мл препарата во флаконе из темного стекла, укуренные завинчивающимся колпачком. По 1 флакон вместе со шприцом-дозатором с градуировкой от 0,5 мл до 5 мл и с инструкцией по медицинскому применению на государственном и русском языках помещают в картонную коробку.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ Хранить при температуре не выше 30°C. Не охлаждать и не замораживать. Хранить в недоступном для детей месте!

СРОК ХРАНЕНИЯ 2 года. Период применения после первого вскрытия флакона - 6 мес. Не использовать после окончания срока годности, указанного на этикетке.

УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК По рецепту.
ВЛАДЕЛЕЦ РЕГИСТРАЦИОННОГО УДОСТОВЕРЕНИЯ ОАО «Гедеон Рихтер», Будапешт, Венгрия
ПРОИЗВОДИТЕЛЬ Гедеон Рихтер Румыния А.О., Тыргу-Муреш, Румыния
КОМПАНИЯ, ПРЕДСТАВЛЯЮЩАЯ ИНТЕРЕСЫ ПРОИЗВОДИТЕЛЯ И ЗАЯВИТЕЛЯ: ОАО «Гедеон Рихтер», 1103 Будапешт, Ул. Демьери, 19-21, Венгрия

АДРЕС ОРГАНИЗАЦИИ, ПРИНИМАЮЩЕЙ НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН ПРЕТЕНЗИИ ОТ ПОТРЕБИТЕЛЕЙ ПО КАЧЕСТВУ ПРОДУКЦИИ: ОАО «Гедеон Рихтер» в РК, E-mail: info@richter.kz, Телефон: 8-(7272)-58-26-22, 8-(7272)-58-26-23
НАИМЕНОВАНИЕ, АДРЕС И КОНТАКТНЫЕ ДАННЫЕ ОРГАНИЗАЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН, ОТВЕТСТВЕННОЙ ЗА ПОСТРЕГИСТРАЦИОННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БЕЗОПАСНОСТЬЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА: Представительство ОАО «Гедеон Рихтер» в РК, E-mail: pv@richter.kz, Телефон: 8-(7272)-58-26-22, 8-(7272)-58-26-23; 8-701-787-47-01



ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

- Острые кишечные инфекции любого генеза в составе комплексной терапии
- Диарейный синдром неинфекционного происхождения, дисбактериоз
- Острые и хронические интоксикации
- Острые отравления сильнодействующими и ядовитыми веществами, в том числе, лекарственными препаратами и алкоголем, алкалоидами, солями тяжёлых металлов
- Гнойно-септические заболевания, сопровождающиеся выраженной интоксикацией, в составе комплексной терапии
- Пищевая и лекарственная аллергия
- Вирусные гепатиты и хроническая почечная недостаточность



СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Дети от 0 до 1 года	0,5 ч. л. 6 раз в сутки
Дети от 1 до 5 лет	1 ч. л. 3 раза в сутки
Дети от 5 до 14 лет	1 д. л. 3 раза в сутки
Взрослые	1 ст. л. 3 раза в сутки

Энтеросгель® принимают внутрь за 1-2 часа до или после еды или приема других лекарств, заливая водой. Курс лечения при острых отравлениях - 3-5 суток, а при хронических интоксикациях и аллергических состояниях - 2-3 недели.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ
ПРЕПАРАТЫ

СОЛИ ТЯЖЕЛЫХ
МЕТАЛЛОВ

ПИЩЕВЫЕ
АЛЛЕРГЕНЫ

АЛКОГОЛЬ

ТОКСИЧЕСКИЕ
ВЕЩЕСТВА

БАКТЕРИИ

ТОКСИНЫ

ЯДЫ



**ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ
 ПОДРОБНАЯ ИНФОРМАЦИЯ И НАЛИЧИЕ В АПТЕКАХ - НА САЙТЕ WWW.BIOSFERA.KZ**

Особые указания

Информируйте врача о появлении у вас любых, в том числе не упомянутых в данной инструкции нежелательных реакций и ощущений, а также об изменении лабораторных показателей на фоне терапии.

Энтеросгель® не противопоказан при беременности и лактации.

Влияния Энтеросгеля® на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами не выявлено.

Побочные действия

Возможны тошнота, запор, появление чувства отвращения к препарату

при тяжелой почечной или печеночной недостаточности

Противопоказания

- индивидуальная непереносимость препарата
- атония кишечника
- кишечная непроходимость

Условия отпуска из аптек. Без рецепта

Производитель: ООО «ТНХ СИЛМА», Российская Федерация, 399651, Липецкая область, г. Данков, ул. Зайцева, д. 8.
Эксклюзивный дистрибутор в РК
 ТОО «АМАНАТ», 100630 г. Караганда, пр-т Сейфуллина, 107/3,
 тел.: +7 (727) 338-48-14

ВИФЕРОН®

Бережная защита от вирусов

реклама



Лечение и профилактика широкого спектра вирусных и вирусно-бактериальных инфекций (ОРИ, в том числе грипп, герпесвирусные и урогенитальные инфекции, вирусные гепатиты В, С и D).

- ✓ Разрешен детям с первых дней жизни и будущим мамам — с 14 недели беременности
- ✓ Сочетается с другими противовирусными и антибактериальными препаратами
- ✓ Оригинальная формула ВИФЕРОН®, сочетающая интерферон α-2b и антиоксиданты, обеспечивает высокую противовирусную активность препарата



для медицинских работников и фармацевтов



**Блокирует
размножение
вируса**



**Защищает
здоровые клетки
от заражения**



**Восстанавливает
баланс иммунной
системы**

комплексный противовирусный иммуномодулирующий препарат

* ВИФЕРОН® Мазь – детям с 1 года

ВИФЕРОН® Суппозитории, Гель



ферон

(499) 193 30 60

viferon.su

БАКТИСТАТИН®

СКОРАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ДИАРЕЕ!

ВЫВОДИТ ИЗ
ОРГАНИЗМА
ТОКСИНЫ

УСТРАНЯЕТ
ДИАРЕЮ

ВОССТАНАВЛИВАЕТ
РОСТ НОРМАЛЬНОЙ
МИКРОФЛОРЫ



СОСТАВ:
биологически активные
метаболиты бесклеточной
культуральной жидкости бактерий
B.subtilis штамм 3 (содержащей в
том числе витамин E*), носитель
цеолит, ферментированный
гидролизат соевой муки.

ТРОЙНОЕ ДЕЙСТВИЕ

ДОКАЗАННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ПОКАЗАНИЯХ:

- Диарея
- Пищевые отравления
- Дисбактериоз (на фоне приема антибиотиков)
- Хронические заболевания органов желудочно-кишечного тракта (гастрит, панкреатит, синдром раздраженного кишечника)
- Аллергические и дерматологические заболевания;
- Кишечные инфекции

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ:

взрослым по 1-2 капсулы 2-3 раза в день во время еды; детям с 6 лет по 1 капсуле 2 раза в день во время еды. Продолжительность приема: 2-3 недели.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: индивидуальная непереносимость компонентов продукта, беременность, кормление грудью.

Перед применением необходимо проконсультироваться с врачом.

Свидетельство о государственной регистрации: RU.77.99.88.003.E.010166.11.14

Является БАД.
Не является лекарственным средством.

bactistatin.com

2018



30 – 31 января
Санкт-Петербург
Россия

Российская научно-практическая конференция
**Менингококковая инфекция:
прежний опыт и новые угрозы.
Другие бактериальные и вирусные
поражения нервной системы**

Место проведения:
Санкт-Петербург,
отель «Санкт-Петербург»
(Пироговская наб., 5/2)

На Конференции будут доложены результаты изучения менингококковой инфекции специалистами ведущих лечебных учреждений России, обобщен опыт диагностики, профилактики и лечения заболеваний, вызываемых менингококком, а также предложены подходы к решению проблем, стоящих перед здравоохранением. Отдельные заседания будут посвящены другим бактериальным и вирусным поражениям нервной системы

Прием тезисов до 01 ноября 2017 г.
Заявки на доклады до 01 ноября 2017 г.
Регистрация до 15 января 2018 г.

Прием тезисов, оплата тезисов
ООО «ЕАОИБ»
+7 (903) 094 9944
E-mail: veronika-igm.spb@mail.ru

Предварительная регистрация
ООО «Ай Си Эс» / СПбОО «Человек и его здоровье»
Конференц-пакеты
(для членов ООО «Евро-Азиатское общество по инфекционным
болезням» и сотрудников ДНЦИБ – бесплатно)
8 (812) 380 3153, 8 (812) 380 3154
E-mail: welcome@congress-ph.ru

16 – 18 мая
г. Новосибирск
Россия

V Конгресс
**Евро-Азиатского Общества
по Инфекционным Болезням**

Место проведения:
Отель Domina Новосибирск ул. Ленина, д.26
Отель «Азимут» Новосибирск ул. Ленина, д.21

Научные направления Конгресса

- Биобезопасность
- Бактериальные инфекции
- Вирусные инфекции
- Микозы
- Тропические и паразитарные болезни
- Госпитальные инфекции
- Иммунные нарушения при инфекционных болезнях
- Проблема резистентности возбудителей и рациональная антимикробная химиотерапия
- Интенсивная терапия инфекционных больных
- Патогенетическая терапия инфекционных и паразитарных заболеваний
- Вакцинопрофилактика
- Нутритивная поддержка

Прием тезисов до 15 марта 2018 г.
Заявки на доклады до 15 февраля 2018 г.
Регистрация до 01 мая 2018 г.

Прием тезисов, регистрации, аккредитация
(в т.ч. дополнительные формы)
размещение - до 1 мая 2018 года)
ООО «ЕАОИБ»
+7 (812) 640 2694 +7 (903) 094 9944
E-mail: veronika-igm.spb@mail.ru

Участие в выставке
ООО «ICS»
тел/факс: +7(812) 380 3155, +7(812) 380 3156
E-mail: welcome@congress-ph.ru

планируется к аккредитации в координационном Совете по развитию непрерывного медицинского и фармацевтического образования при Минздраве России.

www.ipoeasid.ru