
ЖУРНАЛ ИНФЕКТОЛОГИИ

МАТЕРИАЛЫ РОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ: ПРЕЖНИЙ ОПЫТ И НОВЫЕ УГРОЗЫ.
ДРУГИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ И ВИРУСНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ»

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
30–31 января 2018 года

Приложение 1

Том 10 № 1, 2018

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 1 Том 10, № 1, 2018

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 Нечаев 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 Амиреев С. А. (Казахстан)

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

академик РАН

д.м.н. профессор Ершов Ф.И. (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 Мусабаев 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 Тотолан А.А. (Санкт-Петербург)

академик РАН

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

иностраный 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 Kovelenuov 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 F.I. (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 индексируется в мультидисциплинарной библиографической и реферативной базе SCOPUS,

Российском индексе научного цитирования (РИНЦ) и GoogleScholar

«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 журнал www.journal.niidi.ru; e-mail: gusevden-70@mail.ru

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

Статьи из журнала доступны на сайте www.niidi.ru, www.journal.niidi.ru, www.elibrary.ru

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ АГЕНТСТВО
СЕВЕРО-ЗАПАДНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ МЕДИЦИНСКИХ НАУК
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ДЕТСКИЙ НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ
ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА»
КОМИТЕТ ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА
МЕЖДУНАРОДНАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
«ЕВРО-АЗИАТСКОЕ ОБЩЕСТВО ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ»
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ «ЧЕЛОВЕК И ЕГО ЗДОРОВЬЕ»

РОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

**МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ:
ПРЕЖНИЙ ОПЫТ И НОВЫЕ УГРОЗЫ.
ДРУГИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ И ВИРУСНЫЕ
ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

30–31 января 2018 года

Проводится при поддержке Министерства здравоохранения Российской Федерации
(письмо № 15-1/10/2-8609 от 10.12.2017 г.)

Санкт-Петербург

Менингококковая инфекция: прежний опыт и новые угрозы. Другие бактериальные и вирусные поражения нервной системы / Материалы российской научно-практической конференции. – СПб., 2018. – 36 с.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

Председатели:

Руководитель ФМБА профессор Уйба Владимир Викторович
Директор ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России
Президент Евро-Азиатского общества по инфекционным болезням
академик РАН профессор Лобзин Юрий Владимирович

Рабочая группа Оргкомитета

Ответственный секретарь Оргкомитета:

Доцент Волжанин Валерий Михайлович

Секретари Оргкомитета:

Профессор Усков Александр Николаевич

Доцент Лебедев Михаил Федорович

Доцент Захаренко Сергей Михайлович

Административный секретариат Оргкомитета:

МОО «Евро-Азиатское общество по инфекционным болезням»

Чадина Вероника Петровна

Технический комитет:

ООО «Ай Си Эс»/ СПб ОО «Человек и его здоровье»

Гаврилова Маргарита Юрьевна

Место проведения: Санкт-Петербург, отель «Санкт-Петербург», Пироговская наб., 5/2

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА

Сайт МОО «Евро-Азиатского общества по инфекционным болезням» www.ipoeasid.ru

Сайт ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России www.niidi.ru

Журнал инфектологии www.journal.niidi.ru

Сайт СПб ОО «Человек и его здоровье» www.congress-ph.ru

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

ДОРОГИЕ КОЛЛЕГИ И ДРУЗЬЯ!

Вот уже 10 лет как единственное и уникальное учреждение, каким являлся Научно-исследовательский институт детских инфекций, а ныне Детский научно-клинический центр инфекционных болезней, вступило на путь коренной реконструкции и переоснащения. Построены и введены в строй реабилитационно-поликлинический корпус, второй клинический корпус, а также здания симуляционно-тренингового центра и центра лучевых и функциональных методов диагностики. Полезные площади зданий учреждения увеличились в 3 раза. Реконструированные и вновь открытые корпуса оснащены высоко-



технологичным оборудованием, обеспечивающим быструю и точную диагностику различных нарушений органов и систем при инфекционных заболеваниях, что открывает новые возможности для исследования процессов пато- и сааногенеза.

Создана одна из самых современных в стране баз микробиологической, вирусологической, патоморфологической, функциональной, лучевой, лабораторной клинической диагностики. Все это позволяет Центру являться уникальной инновационной моделью, базирующейся на концепции трансляционной медицины, с выполнением прикладных и фундаментальных медико-биологических научных исследований в зависимости от потребностей здравоохранения, обеспечивать быстрое внедрение научных результатов в широкую медицинскую практику, осуществлять целенаправленную подготовку отечественных и зарубежных специалистов на высоком методическом уровне. Среди сотрудников - 22 доктора наук, 13 профессоров, 6 доцентов, 53 кандидата наук, средний возраст – 45 лет.

Современное материально-техническое оснащение, включающее почти исключительно оборудование экспертного класса, в том числе, не имеющее аналогов в России, в совокупности с мощным научно-клиническим и научно-педагогическим потенциалом, предоставляет возможности реализации мультидисциплинарного принципа научного поиска, оказания специализированной и высокотехнологичной медицинской помощи и реабилитации, подготовки кадров высшей квалификации.

Единственный в стране Детский научно-клинический центр инфекционных болезней не только сочетает в себе возможности проведения научных исследований и оказания медицинской помощи детям и их родителям с инфекционными и паразитарными заболеваниями, но и является одним из ведущих учреждений России,

принимающим непосредственное участие в обеспечении биологической безопасности страны (расшифровка вспышек инфекционных заболеваний и оказание медицинской помощи инфекционным больным во время ликвидации этих вспышек).

Не случайно проведение Российской научно-практической конференции «Менингококковая инфекция: прежний опыт и новые угрозы. Другие бактериальные и вирусные поражения нервной системы» было инициировано сотрудниками Центра, поскольку именно они достигли лучших результатов в стране в области диагностики, лечения и реабилитации больных с данной патологией.

Конференция проходит в Санкт-Петербурге, одном из красивейших городов мира, крупнейшем научном и культурном центре Российской Федерации, имеющем несомненные успехи в здравоохранении и обладающим огромным потенциалом в сфере развития медицины. Вопросы, которые предстоит рассмотреть участникам конференции, актуальны для специалистов большинства стран мира. Ведь, несмотря на то, что менингококковая инфекция теоретически управляема, возникла и нарастает угроза её пандемии. Основная причина этого – недостаточные усилия в области предупреждения заболевания, включая и недостатки вакцинопрофилактики, поздняя диагностика и несвоевременное лечение.

Я уверен, что работа конференции будет способствовать решению актуальных проблем диагностики, лечения и профилактики менингококковой инфекции и других бактериальных и вирусных поражений нервной системы, обмену опытом по использованию современных методов лечения в этой области и в результате – улучшению оказания медицинской помощи гражданам нашей страны.

Оргкомитет конференции благодарит Министерство здравоохранения Российской Федерации, Федеральное медико-биологическое агентство, Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга за поддержку в организации конференции и надеется на дальнейшее плодотворное сотрудничество.

Со-председатель Оргкомитета

Директор ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России

Заслуженный деятель науки Российской Федерации

Академик Российской академии наук

профессор



Ю.В. Лобзин

30 января 2018 года

Абдрахманова А.К.¹, Утаганова Т.К.¹,
Егембердиева Р.А.²

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МЕНИНГОКОККОНОСИТЕЛЬСТВА

¹ГКП на ПХВ «Городская клиническая инфекционная
больница им. И. Жекеновой» г. Алматы

²КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, кафедра
инфекционных и тропических болезней, г. Алматы,
Казахстан

Актуальностью менингококковой инфекции является непредсказуемость развития и тяжесть клинического течения генерализованных форм менингококковой инфекции. Эпидемический процесс при менингококковой инфекции определяется совокупностью различных проявлений: генерализованной формой менингококковой инфекции, назофарингитом и менингококконосителем. Менингококконосителем является наиболее частым источником инфекции.

Неблагополучная эпидемиологическая ситуация по менингококковой инфекции в Алматы и в целом в Казахстане наблюдалась в 2014 и 2015 гг. В условиях Городской клинической инфекционной больницы им. И. Жекеновой (г. Алматы) в 2014 г. было пролечено больных с менингококковой инфекцией в 3,6 раз больше, чем в 2013 г.; в 2015 г. – в 7,2 раза больше.

Среди заболевших генерализованной формой менингококковой инфекции (ГФМИ) значительный удельный вес приходился на студентов ВУЗов и СУЗов (35,7%) и работающих лиц (39,3%), меньше – на неработающих лиц (19,6%) и школьников (5,4). Коллектив, где возникло заболевание генерализованной формой менингококковой инфекции, принято считать очагом менингококковой инфекции. Среди госпитализированных больных в 5 случаях (8,6%) ГФМИ были студенты 2 курса политехнического ВУЗа, проживающие в общежитиях.

Сотрудниками нашей клиники совместно с руководством студенческой поликлиники города проведена работа по изучению источника менингококковой инфекции среди студентов, проживающих в очагах, и возможная связь между штаммами, выделенными из спинномозговой жидкости и/или носоглоточной слизи больных ГФМИ, и штаммами, выделенными из носоглотки контактных лиц в очаге.

Было обследовано 1072 учащихся ВУЗа, проживающих в 3 общежитиях, откуда поступали больные с ГФМИ. В 41 (3,8%) случае в образцах носоглоточной слизи обнаружены менингококки серогруппы А. В 15 (36,5%) случаях выставлен диагноз менингококкового назофарингита, в 26 (63,5%) случаях – менингококковое носительство. Во всех случаях выявленных бактерионосителей применены профилактические лечебные мероприятия.

Установлено, что выделенные культуры менингококков у менингококковых носителей были биологически сходны с выделенной культурой возбудителя из спинномозговой жидкости и носоглоточной слизи больных ГФМИ.

Заключение: Во время эпидемической вспышки менингококковой инфекции выявлен очаг с высокой активностью (3 общежития ВУЗов), где была установлена

значимая роль менингококкового носительства как источника инфекции.

Абуова Г.Н., Ходжабеков Б.К., Ережепов Б.А.

БЕШЕНСТВО В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

г. Шымкент, Республика Казахстан

Южно-Казахстанская область (ЮКО) является одной из наиболее крупных областей Республики Казахстан (РК) по протяженности территории и численности населения. В силу природно-климатических условий в области регистрируется высокая заболеваемость природно-очаговыми, зоонозными и другими инфекционными болезнями. За 2016 год в ЮКО было официально зарегистрировано 20229 случаев инфекционных заболеваний, и по сравнению с предыдущим 2015 годом в области наблюдался рост заболеваемости бешенством в 2 раза. Из всех случаев бешенства в РК от 83%, в отдельные годы до 100%, приходится на ЮКО. Эпидемиологическая ситуация по бешенству среди людей в регионе на протяжении ряда лет сохраняется напряженной: так, в 2011 году в области регистрировалось 3 случая, в 2012 – 5 случаев, в 2013 – 1 случай, в 2015 – 2, в 2016 – 5 случаев бешенства. В 2016 году заболеваемость данной смертельной инфекцией в 7 раз превысила общереспубликанский показатель: так, заболеваемость бешенством в ЮКО составила 0,14 на 100 тыс., тогда как в РК – 0,02. Из 6 случаев бешенства в РК 5 из них (83,3%) было зарегистрировано в ЮКО, 2 из которых – у детей. Причинами заражения служат укусы и травмы, нанесенные бродячими и домашними животными, уход за больными домашними собаками, оцарапывание кошками, использование по неосторожности посуды больной собаки, в одном случае установить эпидфактор не удалось. Никто из заболевших за антирабической помощью не обращался, только в одном случае имело место несвоевременное проведение постэкспозиционной профилактики. Бешенство относится к группе зоонозных заболеваний и протекает как своеобразный энцефалит. Клиника поражения нервной системы постоянна, протекает в 3 стадии и всегда заканчивается смертью больного. При постановке диагноза применяется Стандартное определение случая, согласно которого предположительный случай подразумевает пациента с одним или несколькими клиническими признаками: энцефалит, миелит, затрудненное глотание, гидрофобия, беспокойство, возбужденное состояние, парестезия, восходящий паралич и боль в месте раны. Вероятный случай соответствует предположительному случаю плюс наличие контакта с подозрительным на бешенство животным. Подтвержденный случай означает вероятный случай, подтвержденный лабораторно: определение антигена вируса бешенства в клинических образцах с помощью прямой флюоресценции антител, определение РНК вируса бешенства в ПЦР в слюне, СМЖ или ткани. Несмотря на то, что практикующим врачам известны принципы ранней постановки диагноза бешенства, не всегда больные в периоде предвестников расцениваются правильно, в некоторых случаях имеет место запоздалая госпитализация в инфекционный стационар, больные обследуются и лечатся у других специ-

алистов вплоть до наступления периода возбуждения. В условиях специализированных отделений проводится противосудорожная, седативная, дезинтоксикационная, регидратационная терапия, направленные на облегчение страданий больного.

Таким образом, в настоящее время в ЮКО наблюдается рост заболеваемости бешенством, что требует дальнейшего укрепления и совершенствования инфекционной службы и усиления высококвалифицированной стационарной помощи в регионе.

*Аитов К.А., Сымбелова Т.А., Сильченко Е.В.,
Дашеева Н.А., Монсорунов С.Ч., Алексеев В.Б.,
Ланшов Э.В.*

СЛУЧАЙ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА НА ФОНЕ СВОЕВРЕМЕННОЙ ЭКСТРЕННОЙ ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ

г. Иркутск, г. Улан-Удэ, Россия

Продолжаются дискуссии по поводу эффективности профилактического применения специфического противоклещевого иммуноглобулина (ПКИГ). Единства мнений в данном вопросе до сих пор не достигнуто.

В качестве примера недостаточной эффективности экстренной профилактики специфическим ПКИГ приводим историю болезни пациентки Ж. 8 лет, находившейся на лечении в Республиканской инфекционной клинической больнице г. Улан-Удэ (Республика Бурятия).

Девочка приехала из Москвы в гости к бабушке в п. Селенгинск Кабанского района, где отдыхала каждое лето. Седьмого июня сняли клеща (*Ixodes persulcatus*), в этот же день был введен ПКИГ в стандартной дозировке 0,1 мл/кг. На 16-е сутки после присасывания клеща – 23 июня поднялась температура до 39,0°C и выше. После приема жаропонижающих препаратов температура снизилась, самочувствие улучшилось, была активной.

Очередное ухудшение состояния произошло 25 июня в виде стойкой гипертермии (38,5-39,0°C), появления рвоты, бреда, диплопии. В этот же день была госпитализирована в отделение реанимации Селенгинской ЦРБ. Состояние при поступлении тяжелое, сознание спутанное, выявляются положительные менингеальные знаки. В анализах крови выраженный лейкоцитоз до $16,9 \times 10^9/\text{л}$ с палочкоядерным сдвигом, ускоренная СОЭ–22 мм/ч. Анализ ликвора выявил пограничный цитоз в 27/3 лимфоцитарный. Пациентке был выставлен предварительный диагноз: Клещевой энцефалит, менингоэнцефалитическая форма, тяжелое течение. Назначена терапия специфическим ПКИГ, инфузионная терапия, дексаметазон. На следующий день больная была переведена в г. Улан-Удэ.

В отделение реанимации Республиканской инфекционной больницы девочка поступила в тяжелом состоянии. Продуктивному контакту была не доступна, сознание угнетено до сопора, отмечалось опущение угла рта справа, явления пареза в правой руке и ноге, снижение сухожильных рефлексов также справа, грубые менингеальные знаки, реакция на болевые раздражители слабая, самостоятельные движения слабые, хаотичные. При осмотре глазного дна выявлен умеренный отек сетчатки в заднем полюсе.

Проведена повторная спинномозговая пункция, которая выявила цитоз 379/3 (нейтрофилы 33%, лимфоциты 67%), незначительное повышение белка 0,3 г/л. В крови (ИФА) выявлены антитела класса М и G к вирусу КЭ (на 3 сутки болезни – 26 июня). Развился отек головного мозга, правосторонний гемипарез. Проводился дополнительный диагностический поиск методом ПЦР в отношении других возбудителей в ликворе: на ЦМВ, ВПГ, ВЭБ, энтеровирусов – отрицательный результат, а также бактериологическим методом – рост микрофлоры не выявлен.

С первого дня стационарного лечения пациентка получала ПКИГ, нейропротекторы, гормональную терапию в высоких дозах, антибиотики, дезинтоксикационную терапию. С 28 июня (на вторые сутки госпитализации) к лечению был добавлен панавир. На фоне проводимого лечения была получена положительная динамика. Фебрильная температура держалась 3 дня, затем субфебрилитет 5 дней. На пятые сутки лечения 30 июня пришла в сознание, начала отвечать на вопросы (медленно, односложно), головная боль и гемипарез сохранялись. Неврологический статус на 13 сутки лечения: в сознании, продуктивному контакту доступна, речь хорошая, интеллект сохранен. Сухожильные рефлексы на руках живые, одинаковые с обеих сторон, коленные и ахилловы справа меньше. Стоит устойчиво, недолго. На 15 сутки лечения девочка была выписана по настоянию родителей, которые увезли ребенка в Москву на дальнейшую реабилитацию.

*Аитов К.А., Сымбелова Т.А., Сильченко Е.В.,
Жербанова Л.В.*

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ В РЕСПУБЛИКЕ БУРЯТИЯ

г. Иркутск, г. Улан-Удэ, Россия

Проблема клещевого энцефалита (КЭ) остается по-прежнему актуальной для здравоохранения Республики Бурятия. На ее территории, как и соседней Иркутской области, распространены все три известных генотипа вируса КЭ (урало-сибирский, дальневосточный, европейский). Отмечается значительное доминирование урало-сибирского генотипа на территории Иркутской области – 81,8%, тогда как дальневосточный и европейский генотипы определялись в 11,4% и 5,7% изученных штаммов. Выделен штамм с генетическими характеристиками, отличающимися от таковых всех известных генотипов («байкальский» на территории Эхирит-Булагатского района).

Ретроспективный анализ 103 случаев заболеваемости КЭ за последние 5 лет (2012-2016 гг.) в Республике Бурятия показал, что среди обстоятельств присасывания по-прежнему лидирует отдых в загородной зоне – 73% заболевших. Присасывание клещей во время работы на садовых участках и сбора дикоросов отмечалось соответственно у 9% и 7% пациентов. Единичные случаи заболевания возникли у лиц, которые отмечали присасывание клещей во время остановки в пути. В эпидемиологический сезон 2016 года был зарегистрирован случай заболевания КЭ, при котором инфицирование произошло через контактный механизм передачи (раздавлива-

ние клеща). Сравнительный анализ заболеваемости КЭ в РФ и Бурятии показал, что активность эпидемического процесса в Бурятии в 1,8 – 3,4 раза выше, чем по стране в целом.

За последние пять лет (2012-2016 гг.) в республике Бурятия диагностировано 103 больных КЭ. Среди заболевших преобладали мужчины (67,1%) и в 33,0% случаев – женщины. Преобладание среди пациентов мужчин объясняется более частым посещением ими лесной зоны, но они и реже обращаются за проведением экстренной профилактики. С небольшим преимуществом заболеваемость чаще регистрировалась среди городского населения (63%). По нашим данным средняя продолжительность инкубационного периода составила $16,5 \pm 2,1$ дня, причем минимальный срок составил 6 дней и максимальный – 29 дней.

Клиническая картина КЭ по нашим данным была близка к классической. Степень тяжести течения болезни определялась интенсивностью общеинфекционного синдрома и уровнем поражения ЦНС, то есть зависела от клинической формы заболевания. Анализ соотношения клинических форм показал, что за анализируемый период лихорадочная форма была доминирующей – 46 (45,6%) больных. Менингеальная форма инфекции регистрировалась в 35 (34,0%) случаях. На долю очаговых форм КЭ приходилось 15 (14,5%) случаев, в том числе менингоэнцефалитическая форма в 11 случаях (10,6%) и полиомиелитическая – 4 (3,4%) случая.

Следует отметить, что участились случаи регистрации микст-форм инфекции (КЭ+ИКБ). За пять лет было зарегистрировано 7 (6,8%) случаев. У них преобладала симптоматика КЭ, соответствующая лихорадочной форме заболевания. Иксодовый клещевой боррелиоз у этих больных был выявлен на основании обнаружения острофазных специфических антител (IgM+).

Таким образом, Республика Бурятия относится к территориям со средним уровнем заболеваемости клещевым энцефалитом. Ежегодные показатели в 1,8-3,4 раза превышают аналогичные по стране. Эпидемический процесс имеет волнообразный характер с подъемами заболеваемости каждые 3-4 года.

Аитов К.А., Бурданова Т.М., Лемешевская М.В., Орлова Л.С., Котова И.В., Макарова С.В., Квашенкина И.А., Пустогородская Н.Г.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ В ПРИАНГАРЬЕ

г. Иркутск, Россия

На территории Иркутской области заболеваемость менингококковой инфекцией (МКИ) на протяжении последних десяти-двенадцати лет (2005-2016 гг.) имеет тенденцию к снижению. Однако отмечен рост генерализованных форм инфекции – 51 (66,2%).

Цель исследования. На основании анализа многолетних данных провести сравнительное изучение клинико-эпидемиологических проявлений МКИ на современном этапе.

Под нашим наблюдением в 2007-2016 гг. находилось 112 больных менингококковой инфекцией в возрасте от 15 до 80 лет. Из них мужчин было 68 (60,7%), женщин 44 (39,3%). На лечение больные поступали в основном

на 2-3 день заболевания. При поступлении больных в стационар у 55 (49,1%) человек были выявлены оглушенность, загруженность, заторможенность. В бессознательном состоянии поступило 27 (24,1%) больных, эпилептиформные припадки наблюдали у 3 (2,6%) больных, бред и галлюцинации установлены в 6 (5,3%) случаях.

При поступлении в стационар у всех (100%) больных отмечалось повышение температуры тела до 39-40°C и выше. Больных беспокоили головные боли (100%), тошнота, рвота (78,6%), общая слабость (100%), головокружение (77,1%). Адинамия, бледность кожных покровов отмечена у всех больных (100%), наличие геморрагической сыпи выявлено в 43 (38,4%) случаях. Гиперестезия, боли в глазных яблоках, боли в мышцах, суставах беспокоили 61,5% больных. Умеренные респираторные расстройства обнаружены у 30,7% больных. В отдельных случаях в легких выслушивались сухие хрипы. Со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия определялась у всех больных (100%).

В неврологическом статусе установлена ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и разновидности симптома Брудзинского обнаружены у 92 (82,1%) заболевших. У части больных с менингоэнцефалитической формой заболевания при неврологическом обследовании выявлялись патологические симптомы Бабинского, Россолимо и др. В 3 (2,7%) случаях выявлен нижний легкий парез. Нами установлены следующие клинические формы болезни: бессимптомное носительство менингококка у 6 (5,3%) больных, менингококковый назофарингит у 8 (7,1%), менингококковый менингит – у 49 (43,7%), менингит и менингококцемия – у 34 (30,3%), менингоэнцефалит – у 25 (22,3%), менингоэнцефалит и менингококцемия – у 13 (11,6%) и типичная менингококцемия – у 7 (6,2%) больных. Легкое течение болезни – у 3 (2,6%), у 24 (21,4%) заболевание протекало в среднетяжелой степени тяжести и у 85 (75,8%) больных – в тяжелой форме.

Диагноз менингококковой инфекции подтверждался на основании клинических и бактериологических исследований: высев возбудителя инфекции (*Neisseria meningitidis*) из ликвора получен у 52 (46,4%) больных, из носоглотки – у 17 (15,1%), из крови – у 5 (4,4%) больных. При бактериоскопическом исследовании ликвора диплококки вне- и внутриклеточно обнаружены в 24 (21,4%) случаях.

Выводы. Менингококковая инфекция для города Иркутска и Иркутской области является одним из тяжелых заболеваний, требующих срочной госпитализации больных и оказания неотложных мероприятий. Преобладающими формами заболевания, по нашим данным, являются менингококковый менингит, менингококковый менингоэнцефалит и менингоэнцефалит с менингококцемией.

Арова А.А., Хлынина Ю.О., Невинский А.Б.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ СЕРОЗНЫХ ЭНТЕРОВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

г. Волгоград, Россия

В течение последних лет возросло число больных детей с энтеровирусной инфекцией. На фоне общего подь-

ема заболеваемости стали чаще регистрироваться тяжелые формы воспаления ЦНС в виде серозного менингита и менингоэнцефалита. К настоящему времени картина (асептического) менингита достаточно хорошо описана.

Целью сообщения явилась оценка особенностей клинического течения и терапии серозных энтеровирусных менингитов у 26 детей, лечившихся в ГБУЗ «ВОДКИБ» г. Волгограда в июне – октябре 2017 года. Диагноз менингита выставлялся на основании данных клинического обследования, результатов люмбальной пункции, изменений в общем анализе крови. Этиология заболевания подтверждалась выявлением РНК-энтеровирусов в ликворе с помощью ПЦР и сыворотке крови, обнаружения антигенов энтеровирусов в кале. Энтеровирусная этиология была подтверждена у всех больных с применением использованных методов.

Максимальная заболеваемость оказалась среди детей в возрасте 4–7 лет (36,4%). Мальчики и девочки болели с одинаковой частотой. У большинства больных ЭВИ протекала в среднетяжелой форме. У 50% пациентов температура повышалась до 38,5–39,0°C. Продолжительность лихорадки колебалась от 1 до 4 дней. Повторные температурные волны отмечались у 28% больных на 5–8 сутки и были связаны с вовлечением в процесс других органов (кардит, энцефалит). Головная боль различной интенсивности отмечалась у 94% больных. У большинства больных выявлялись отдельные менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц + симптом Кернига или сочетание ригидности мышц затылка с верхним симптомом Брудзинского. Все это подтверждает существующее мнение о диссоциации менингеальных симптомов при энтеровирусных менингитах. У больных ЭВИ выявлялись также другие симптомы: гиперемия лица, изменения в зеве в виде герпангины, боль в животе, изменения размеров печени, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (нарушения ритма, ваготония, развития перимеокардитов), что подтверждалось ЭКГ. Анализируя в целом клеточный состав спинномозговой жидкости следует отметить, что только у небольшого количества детей плеоцитоз был лимфоцитарным (22,4% от всех исследуемых больных). У остальных преимущественно нейтрофильный. Количество белка в ликворе не превышало возрастные показатели у всех детей. При сравнении гемограмм в зависимости от возраста у детей отмечался умеренный лейкоцитоз нейтрофильного характера, несколько ускоренной СОЭ. Такая картина периферической крови в сочетании с преимущественно нейтрофильным цитозом ликвора может затруднять своевременную диагностику энтеровирусного менингита.

Для стартового лечения использовался цефалоспориновый антибиотик 2–3 поколения в/в у 80% в сочетании с рекомбинантным интерфероном альфа-2 «Виферон» в возрастной дозе в течение 5 дней, дексаметазон внутривенно 0,5–1,0 мг/кг в сутки с последующим снижением дозы на 2-е сутки до 5 дней, инфузионная терапия 1–3 дня, лазикс и диакарб в возрастной дозировке 4–8 дней до исчезновения менингеального синдрома.

Больные выписывались по клиническому выздоровлению (контрольная люмбальная пункция не проводилась) под наблюдение участкового педиатра, невропатолога, кардиолога с повторным осмотром в стационаре через 1 месяц.

Арова А.А., Крамарь Л.В., Хлынина Ю.О., Невинский А.Б., Алюшин А.М.

ПРИЧИНЫ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ В ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЕ, ЗА 2013–2016 ГГ.

г. Волгоград, Россия

В структуре общей заболеваемости детей частота инфекционных болезней превышает 90%, на долю патологии ЦНС приходится 3–5%. Увеличение числа вторичных иммунодефицитных состояний, аллергических заболеваний в детской популяции способствуют утяжелению и нетипичной клинической картине нейроинфекций на современном этапе. Известно, что нейроинфекции, особенно у детей, отличаются тяжестью течения за счет быстрого развития неотложных состояний, обуславливающих летальный исход. Это обосновывает актуальность совершенствования их ранней диагностики и тактики ведения.

Нами проанализировано 76 историй болезни детей, лечившихся в ГБУЗ «ВОДКИБ» г. Волгограда по поводу нейроинфекций с 2013 по 2016 гг. Детей в возрасте до 1 года было 25%, до 3-х лет – 31%, старше 3-х лет – 44%; мальчиков было больше, чем девочек (46:30). По нозологическим формам регистрировались: генерализованные формы менингококковой инфекции – менингококкемия с менингитом в 22% случаев от общего количества больных с нейроинфекцией; менингит пневмококковой этиологии в 2% случаев; менингит гемофильной этиологии – 2%; бактериальный менингит неуточненной этиологии в 26%.

Вирусные серозные менингиты в структуре нейроинфекций составили 48%; из них энтеровирусные – 65%; менингоэнцефалиты – 5%; герпетические менингоэнцефалиты (ВПГ, ВГЧ 3 типа, ЦМВ) – 16%; неуточненной этиологии – 14%. В 5% случаев у больных регистрировался синдром ОВП (полирадикулонейропатия). В 1 случае энцефалополирадикулонейропатия (синдром Гийена – Барре) закончился летальным исходом.

Поздняя постановка диагноза при наличии типичной неврологической симптоматики отмечена в 7% случаев, что явилось основной причиной летальности у 5 больных в анализируемый период. У 30% больных в периоде реконвалесценции сформировались грубые остаточные явления: гемипарезы – у 5 больных, гидроцефалия некомпенсированная – у 3 больных.

Наиболее частой причиной поздней диагностики нейроинфекций на догоспитальном этапе явилась недооценка менингеальных симптомов, отсутствие «настороженности» участковых педиатров в первые сутки заболевания. Позднее обращение за медицинской помощью выявлено в 14% случаев, у 15% больных – позднее начало этиопатогенетического лечения. Основной причиной несвоевременной постановки диагноза в стационаре явилось нетипичное течение заболевания, отсроченное проведение люмбальной пункции.

Таким образом, нейроинфекции у детей остаются одной из самых тяжелых патологий. Этиологический и клинический полиморфизм инфекционных заболеваний нервной системы определяет лечение и прогноз болез-

ни. Основными путями решения являются непрерывный эпидемиологический и клиничко-лабораторный мониторинг с анализом характеристик возбудителя и современных особенностей течения инфекционного процесса, адресное совершенствование терапевтической тактики с использованием новых медикаментозных средств.

Архипина С.А.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ В ОРЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ

г. Орёл, Россия

Цель: изучить клиничко-эпидемиологические аспекты менингококковой инфекции у взрослых в Орловской области.

Материалы и методы: проведен анализ 54 историй болезни пациентов с менингококковой инфекцией, находившихся на лечении во 2 инфекционном отделении больницы им. С.П. Боткина г. Орла с 2004 по 2017 гг.

Результаты исследований: в 2004 г. было госпитализировано 8 больных, в 2005 – 4; 2006 – 7; 2007 – 9, 2008 – 2, 2009 – 3, 2010 – 1, 2011 – 3, 2012 – 6, 2013 – 4, 2014 – 3, 2015 – 1, 2016 – 3, за 9 месяцев 2017г. – 1 пациент с диагнозом «Менингококковая инфекция». При направлении в стационар в 44,4% случаев выставлялся направительный диагноз «ОРВИ, тяжелое течение», в 5,5% – лихорадка неясного генеза. Заболевание встречалось преимущественно у молодых людей в возрасте 20-30 лет – 21 человек (38,9%), в основном городских жителей – 41 (75,9%), чаще мужчин – 30 (57,4%). Выявлена зимне-весенняя сезонность (46,3%) с максимальным числом случаев в феврале – марте. Острое начало заболевания отмечалось у всех пациентов: лихорадка с ознобом: фебрильная (35,2%) или высокая (64,8%); интенсивные головные боли (96,3%); рвота (68,5%); геморрагическая сыпь на коже (38,9%). Положительные менингеальные симптомы выявлялись у 85,2% больных. Преобладали генерализованные формы менингококковой инфекции и составили 96,3%: менингит (57,4%), менингококцемия (14,8%), менингоэнцефалит (3,7%), сочетание менингококцемии и менингита (20,4%), сочетание менингококцемии и менингоэнцефалита (3,7%). Отмечены 2 случая локализованной формы менингококковой инфекции в виде назофарингита. Неосложненное течение заболевания отмечалось у 9 больных (16,7%). В 83,3% случаев развились осложнения в виде инфекционно-токсического шока в сочетании с ДВС-синдромом и полиорганной недостаточностью – 18 (33,3%), отека-набухания головного мозга – 6 (11,1%), реактивного гепатита – 4 (7,4%), токсической нефропатии – 13 (24,1%), пневмонии – 3 (5,5%), синдрома Уотерхауса – Фридериксена – 1 (1,9%). Клинический диагноз менингококковой инфекции был подтвержден в 20,4% случаев бактериоскопическими методами, в 24,1% – бактериологическими (преобладание *N.Meningitidis* серогруппы В), в 55,6% – серологическими методами, в 100% - методом ПЦР. При лечении цефалоспорины 3 поколения в комбинации с патогенетической терапией (глюкокортикоиды, инфузионная терапия, мочегонные препараты) положительный эффект отмечен у 90,7% пациентов. Летальные исходы состави-

ли 9,2% при позднем поступлении больных с генерализованной формой менингококковой инфекции.

Выводы. Менингококковая инфекция продолжает оставаться актуальной проблемой инфектологии. Случаи болезни с зимне-весенней сезонностью, преобладанием генерализованных форм отмечаются преимущественно у молодых мужчин. Применение этиотропных препаратов приводит в большинстве случаев к выздоровлению, однако, при позднем поступлении больных, особенно пожилого возраста с имеющейся сопутствующей патологией, возможно развитие осложнений и летальных исходов.

Астапов А.А.

ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В ВИДЕ МЕНИНГОКОКЦЕМИИ

Белорусский государственный медицинский университет г. Минск, Беларусь

В конце XX и начале XXI века практически единственной причиной летальных исходов от острых бактериальных инфекций в Республике Беларусь является инвазивная форма менингококковой инфекции в виде менингококцемии. Предикторами неблагоприятного исхода при менингококцемии являются следующие клинические ситуации:

1. Возраст больных – чаще всего до года.
2. Дети с избыточной массой тела, так называемые паратрофики с клиническими проявлениями гипопластического диатеза.
3. Наличие обильных геморрагических высыпаний с преимущественной локализацией в области живота, грудной клетки и головы.
4. Появление симптома «белого» пятна со снижением температуры вплоть до гипотермии.
5. Повторное появление гипертермии резистентной к жаропонижающим препаратам.
6. Нарушение микроциркуляции с развитием мраморности кожных покровов.
7. Отсутствие диуреза в течение шести часов и более.
8. Прогрессивное нарастание сыпи в динамике наблюдения за ребенком (5-10 мин.).
9. Отсутствие пульса на периферических сосудах и систолическое давление меньше 60 мм рт. столба.
10. Со стороны общего анализа крови лейкопения, относительная и абсолютная сегментопения, отсутствие палочкоядерного сдвига и нормальное СОЭ на фоне тромбоцитопении и анемии.
11. Выраженный декомпенсированный ацидоз с нарушением электролитного обмена и снижением железа в сыворотке крови.
12. Выраженный ДВС – синдром с удлинением АЧТВ снижением ПТИ и гипофибриногенемией.
13. Изменений со стороны ликвора может и не быть за исключением инверсии клеточного состава, когда преобладают нейтрофилы в ликворе при нормальном содержании клеток.
14. Предиктором неблагоприятного исхода является и использование мегадоз бактерицидных антибиотиков, вводимых внутривенно, которые приводят к цитолизу

менингококков и резкому усилению эндотоксикоза.

15. Поздний перевод пациентов на ИВЛ в стадии истощения компенсаторных возможностей.

Астапов А.А.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА НЕЙРОИНФЕКЦИЙ В XXI ВЕКЕ В БЕЛАРУСИ

Белорусский государственный медицинский университет г. Минск, Беларусь

Заболеваемость инвазивными формами менингококковой инфекции (ИФМИ) в РБ резко увеличилась в 1970 г., когда впервые было зарегистрировано 565 пациентов (6,4 на 100 тыс. населения) против 35 (0,41) в 1965 г.

Пик заболеваемости ИФМИ пришелся на 1985 г., когда впервые было зарегистрировано 10,3 случаев заболевания на 100 тыс. населения.

Высокая заболеваемость потребовала разработки эффективных методов лечения и микробиологической диагностики нейроинфекций (исследование ликвора, крови, слизи из носоглотки), а также внедрение метода «толстой» капли крови на менингококк. Это позволило увеличить показатели уточнения этиологии гнойных менингитов.

К концу XX века заболеваемость начала постепенно снижаться и в 2000 г. достигла 2,91 на 100 тыс. населения, и на уровне показателя 2,0 на 100 тыс. населения сохранялась с 2008 по 2012 гг., а с 2013 г. меньше 1 случая на 100 тыс. населения. Заболеваемость встречается преимущественно среди детей и составляет 10-15 случаев на 100 тыс. детского населения, а среди них дети до года составляют 40-50 случаев соответственно. Такое возрастное распределение заболеваемости затрудняет клиническую диагностику, так как врачу-педиатру эпидемиологически трудно предположить в таком возрасте заболеваемость нейроинфекциями.

В этиологической структуре гнойных менингитов преобладали заболевания, вызываемые менингококком (70-80%), а по типовой принадлежности менингококки типа В (65-85%), на втором месте пневмококк, и третью позицию занимала гемофильная палочка до введения вакцинации.

С 2009 г. в Республике Беларусь начали регистрировать и нейроинфекции вирусной этиологии. На фоне снижения заболеваемости бактериальными нейроинфекциями произошел рост вирусных нейроинфекций. Так, за 9 лет зарегистрировано 976 случаев энтеровирусных менингитов, из них 749 у детей (76,7%). Это, в определенной степени, связано с улучшением лабораторной диагностики.

Вследствие активизации клещей увеличилось количество пациентов с клещевыми энцефалитами с явным преобладанием заболеваемости среди взрослых (750 против 50 детей, преимущественно подростков).

За 8 лет (2009-2016 гг.) было зарегистрировано 934 пациента с ИФМИ, из них 765 детей, что составило 81,9% от общего количества пациентов.

Доминирующим возбудителем все эти годы был менингококк типа В, на втором месте – типа С и менингококк типа А встречался редко.

Довольно часто встречались и гнойные менингиты

уточненной и неуточненной этиологии (свыше 600 больных). В эту группу пациентов входили пациенты с гнойным менингитом, вызванные *Streptococcus agalacticae*, стафилококком, листерией, кишечной или синегнойной палочкой и др. Практически 50% пациентов в этой группе приходилось на детский возраст (268 детей).

Пневмококковые нейроинфекции встречались редко (104 пациента) с преобладанием заболеваемости среди взрослого населения (75%).

В группе больных с менингитами гемофильной этиологии наблюдается обратное пневмококкам возрастное распределение заболеваемости (из 16 пациентов у детей заболевание встретилось у 11 (69%) детей, что соответствует литературным данным).

Таким образом, проблема нейроинфекций остается актуальной для детского населения РБ до настоящего времени.

Ахмедова М.Д., Ниязова Т.А., Артиков И.А., Абидов А.Б.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО БРУЦЕЛЛЕЗА С НЕЙРОБРУЦЕЛЛЕЗОМ

г. Ташкент, Узбекистан

Целью настоящей работы явилось изучение клинического течения острого бруцеллеза с нейробруцеллезом.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 120 больных с острым бруцеллезом, которые были госпитализированы в Республиканскую клиническую инфекционную больницу при Научно-исследовательском институте эпидемиологии, микробиологии, инфекционных заболеваний Минздрава Республики Узбекистан в период с 2010 по 2016 гг. Из них у 11 (9,2%) больных клиника течения бруцеллеза осложнялась нейробруцеллезом. Диагноз установлен на основе клинической классификации Н.И. Рагозы (1952) с дополнением К.Д. Джалилова (1988). Всем больным в динамике проводили реакцию агглютинации Хеддельсона (РХ) и Райт (РР), ИФА, а также при поступлении в клинику проводили клинико-биохимические исследования, пункцию спинно-мозговой жидкости (ПСМЖ), МРТ головного мозга и УЗИ органов брюшной полости.

Результаты исследования. У всех больных бруцеллезом, который протекал с осложнением нейробруцеллеза, клиника развивалась бурно: с высокой температурой – 40°C, с профузной потливостью и с общей интоксикацией, головной болью у 11 (100%) больных. У 7 (63,6%) больных клиника нейробруцеллеза развивалась с психомоторным возбуждением, у 4 (36,4%) больных наблюдалась сильная головная боль, сопровождающаяся многократной рвотой и кратковременными потерями сознания. У 11 (100%) больных положительные симптомы: ригидность затылочной мышцы, Кернинга и увеличена печень +1+1,5+2,0 см. У всех больных нейробруцеллезом увеличены периферические лимфатические узлы, имеются бурситы, фиброзиты. Лабораторные показатели у этих больных в динамике: РХ резко положительная, РР 1:800-1:400, ИФА 1:800-1:400. УЗИ заключение: эхокартина гепатомегалия. МРТ заключение: признаки менингоэнцефалита (100%), у 4 (36,4%) больных признаки энцефалита и легкая атрофия лобно-височной части

головного мозга. ПСМЖ: давление СМЖ 300-400 мм. рт. столба, прозрачная, цитоз – $75-88 \times 10^6/\text{л}$, белок – $0,33-0,54$ г/л. Реакции Панди, Нонне-Апельта отрицательные, РР-1:200.

Таким образом, в наших наблюдениях в течение 7 лет клиническое течение острого бруцеллеза осложнялось в 9,2% случаев нейробруцеллёзом.

*Ахмедова М.Д., Юльчиева Р.Б., Ниязова Т.А.,
Каримова М.Т., Анваров Ж.А.*

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ПАРОТИТНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

г. Ташкент, Узбекистан

Целью исследования явилось изучение особенностей клинического течения паротитной вирусной инфекции (ПВИ) с поражением нервной системы.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением было 211 больных с диагнозом ПВИ, находившихся в терапевтическом стационаре 1-ой городской клинической инфекционной больницы г. Ташкента в течение 3 лет. Для подтверждения диагноза ПВИ использовали определение противопаротитных антител в сыворотке крови с помощью РТГА по общепринятой методике. Кроме того, у всех больных был взят анализ крови на биохимические исследования.

Результаты исследования. В наших наблюдениях в патологический процесс паротитной этиологии нередко вовлекается и нервная система. Из 211 больных у 15 (7,1%) мы наблюдали поражение нервной системы. У 12 больных (5,7%) оно протекало в виде серозного менингита, синдрома менингизма у 3 больных (1,4%). Из 15 больных 44,8% представляли мужчины, а 55,2% – женщины; большая часть больных была в возрасте 0-14 лет (66,5%). Выявлена ригидность затылочных мышц (89,8%), симптом Кернинга (78,8%), симптом Брудзинского I, II (84,8%), общая гиперестезия (21,7%), нарушение сознания (3,4%) и др.

Заболевание протекало в тяжелой форме у 66,6%, в среднетяжелой – у 20% и в легкой форме у 13,3% больных. У 79,1% больных поражение нервной системы сочеталось с обязательным увеличением околоушных слюнных желез. У 91% больных с поражением нервной системы наблюдалось сочетание с патологией различных органов и систем, а у 9% – только с поражением околоушных слюнных желез. Поражение нервной системы диагностировано вслед за увеличением слюнных желез у 67,2%, в 14,9% случаев поражению нервной системы предшествовало поражение слюнных желез, а в 17,9% оба вида патологии развивались одновременно.

У 15 больных ПВИ сопровождалась поражением ЦНС, как правило, в виде серозного менингита. У таких пациентов интенсивность лихорадочной реакции возрастала пропорционально тяжести болезни, хотя достоверных различий не выявлено. В то же время продолжительность лихорадки при тяжелом течении была достоверно больше, чем при легком ($3,7 \pm 0,8$ и $6,0 \pm 0,4$ дня, $P < 0,001$). Длительность проявлений паротита, наоборот, достоверно больше оказалась при легком течении инфекции ($11,5 \pm 1,4$ дня). Позже всего симптомы пора-

жения всех групп желез исчезали при тяжелом течении ПВИ ($23,4 \pm 0,8$ дня). Длительность проявлений поражения ЦНС имела ту особенность, что при легком течении болезни они появлялись позже, чем при среднетяжелом и тяжелом течении ($11,4 \pm 1,4$; $7,9 \pm 0,6$; $4,3 \pm 0,4$ дня соответственно, $P < 0,05$ и $P < 0,001$).

Более выраженными менингеальными симптомами оказались при тяжелом течении ПВИ, причем они сохранялись достоверно дольше ($22,6 \pm 0,8$ дней) по сравнению с легкими и среднетяжелыми формами. ПНС характеризовалось развитием общемозговых симптомов у всех больных с различными степенями их выраженности и длительности.

Таким образом, по результатам наблюдения установлено, что у 79,1% больных поражение нервной системы сочеталось с обязательным увеличением околоушных слюнных желез, большая часть больных была в возрасте 0-14 лет (66,5%).

*Баликин В.Ф., Тюрина М.В., Сулейманова Ф.К.,
Черняева С.В., Мохова Е.В.*

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ФЛОРЫ ЛИКВОРА ПРИ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ И ИНТЕНСИФИКАЦИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

*Кафедра детских инфекций и эпидемиологии им.
профессора С.Д.Носова ФГБОУ ВО ИвГМА МЗ РФ;
Микробиологическая лаборатория ОБУЗ 1-ой ГКБ
г. Иваново, Россия*

У 234 детей в возрасте до 14 лет с гнойными менингитами проведено бактериологическое исследование флоры ликвора (возбудители выделялись на тиогликолевой среде; предварительная идентификация – серологическими экспресс-тестами с окраской по Граму и фуксином; оценка антибиотикорезистентности диско-диффузионным методом на агаре АГВ).

Частота выделения возбудителя из ликвора при гнойных менингитах у детей – 60,3%; во всех возрастах доминирует *N.meningitidis* (85,8%); *S.pneumoniae* (3,6%) и *Haemophilus influenzae* (3,6%) редки; *St.aureus* характерен для детей с 3 до 7 лет (1,4%, сепсис с менингоэнцефалитом.); у детей первого года жизни определялись *E.coli* (0,7%) и *Proteus vulgaris* (0,7%); у детей с HIV-инфекцией в стадии 5 (СПИД) – *St.epidermidis* (1,4%), *Pseudomonas aeruginosa* (0,7%), *St.aureus* (1,4%, штаммы MRSA). В межэпидемический период эпидемический штамм *N.meningitidis* группа А за 5 лет отмечался лишь однократно – в 2002 году и не был доминантным; наиболее часто встречались серотипы группы С, которые с 2000 по 2005 гг. имели явное преобладание (соотношение с серогруппой В 3:1) и выраженную тенденцию к росту, что можно расценивать как формирование предэпидемической ситуации. При многолетней динамике у детей отсутствуют пенициллинорезистентные штаммы *N.meningitidis*, *S.pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*; при сепсисе – штаммы *St.aureus*, выделенные из ликвора, резистентны к пенициллинам, природным и полусинтетическим макролидам и линкозаминам; чувствительность сохранялась только к хлорамфениколу; у детей с ВИЧ-инфекцией флора ликвора при гнойных

менингитах имела следующий спектр чувствительности: *St.epidermidis* и *Pseudomonas aeruginosae* были полирезистентны; *St.aureus* – доминировали штаммы MRSA, чувствительные лишь к цефалоспорином III генерации. Установлено положительное клинико-лабораторное и антибиотикопотенцирующее действие циклоферона у 38 детей от 4 мес. до 14 лет с гнойными менингитами (*N.meningitidis* gr. C -12 больных, gr. B -9 больных и gr. A -7 больных; у 10 детей - *St.aureus*; группа сравнения - 54 ребенка (32 - *N.meningitidis* и 22 - *St.aureus*). Мониторинг состава и резистентности флоры ликвора при гнойных менингитах выявил отсутствие у детей штаммов *N.meningitidis*, *S.pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*, резистентных к пенициллину. В комплексной терапии с использованием циклоферона достоверно раньше ($p=0,01$) происходила полная санация ликвора, нормализовалось соотношение основных иммунорегуляторных популяций лимфоцитов, повышалась фагоцитарная активность нейтрофилов, и, что показано впервые, улучшались гемореологические показатели крови. Флора ликвора у иммунологически компрометированных детей (ВИЧ-инфекция в далеко зашедших стадиях, сепсис) полирезистентна и требует назначения препаратов резерва (цефалоспорины 3 генерации, карбопенемы, линезалиды) и интенсификации иммуномодуляторами, среди которых хорошую эффективность показал циклоферон.

Баликин В.Ф., Сулейманова Ф.К., Гордеев Н.Н.

ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ФОРМАХ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ

Кафедра детских инфекций и эпидемиологии им. проф. С.Д. Носова

ФГБОУ ВО ИвГМА МЗ РФ г. Иваново, Россия

У 163 детей с генерализованными формами менингококковой инфекции – ГФМИ (у 63 – менингококцемия, у 72 – менингит, у 28 смешанная форма – менингококцемия+менингит) проведено изучение ведущих реологических свойств эритроцитов – деформируемости, агрегации (ПА, ПНА, СРА), цитоархитектоники, показателей оксидэргических систем и перекисного окисления липидов; у отдельных больных выполнялось доплерографическое исследование сосудов. Выявлена единая закономерность и фазность реологических нарушений как общепатологическая реакция организма на инфекционный процесс. В разгар заболеваний наблюдалось значительное повышение показателя деформируемости (ПД) с последующим его снижением при нарастании тяжести процесса и медленным восстановлением до нормальных значений в течение 1-3 мес. реконвалесценции; отмечалось снижение количества дискоцитов, увеличение патологических форм эритроцитов и микровязкости липидов их мембран (МВЛМЭ); закономерно транзитное повышение с последующим значительным и стойким снижением оксида азота, что приводит к развитию синдрома повышенной вязкости крови и замедление текучести в микрососудах.

Характер и глубина гемореологических нарушений имели ряд особенностей в зависимости от тяжести, клинической формы и характера течения заболевания. При менингококцемии у детей в разгар заболевания отмечалось повышение агрегационной способности эритроцитов с увеличением ПА, СРА и снижением ПНА. При нарастании тяжести менингококцемии, осложненной развитием инфекционно-токсического шока II – III степени, отмечалась тенденция к резкому снижению агрегации эритроцитов. В острый период болезни выявлена гетерогенность реагирования структуры липидов мембран эритроцитов. Отмечались два типа нарушений МВЛМЭ: экспоненциальный тип – наблюдался при тяжелых формах с полным клинико-лабораторным выздоровлением и характеризовался низкими в начале болезни показателями, которые в ходе заболевания повышались до высоких значений с последующим снижением к периоду выздоровления; монотонный тип – характеризовался низкими значениями показателей на одном уровне в разные фазы болезни и наблюдался у детей с остаточными явлениями в исходе болезни, требующие длительной нейрореабилитации. У больных менингококковым менингитом в разгар болезни по мере нарастания тяжести отмечалось снижение агрегационной способности эритроцитов, имевшей корреляционную связь с показателями плеоцитоза, уровнем С-реактивного белка, и, частично, с гипогликорахией. Снижению агрегации эритроцитов способствовало развитие тромбоцитопении. Отмечалось стойкое сохранение гипоагрегации эритроцитов в периоде реконвалесценции. Прогностическими критериями развития тяжелого течения менингита являлись снижение в динамике болезни ПД, значительное уменьшение количества дискоцитов и увеличение в циркуляции дегенеративных предгемолитических форм эритроцитов. У больных тяжелым менингитом наблюдалось повышение МВЛМЭ, наиболее выраженное при крайне тяжелых формах, что приводило к снижению пластичности эритроцитарной мембраны и уменьшению способности к деформации и было прогностически неблагоприятным критерием. У больных со смешанной формой наиболее страдала агрегация, повышалась вязкость крови и развивался синдром сгущения.

Разработан дифференцированный подход к коррекции гемореологических нарушений. При ГФМИ установлена высокая эффективность и протективное действие на возникновение ДВС раннего назначения трентала, нормализовавшего деформируемость и цитоархитектонику клеток. В комплексной терапии затяжных форм эффективно использование циклоферона, обладающего иммуномодулирующим, противовоспалительным действием и оказывающего нормализующее влияние на показатели МВЛМЭ, деформируемость и цитоархитектонику эритроцитов.

*Бельтикова А.А., Орлов М.Д., Кацуба Э.А.,
Климова О.А., Пряхина О.В., Черемных Л.Г.,
Иванова Г.Н., Князева Е.Ф., Тюменцева Т.С.*

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ N. MENINGITIDIS СЕРОГРУППЫ Y

ФГБОУ ВО ТюмГМУ МЗ РФ г. Тюмень, Россия

В последние годы заболеваемость менингококковой инфекцией (МИ) в РФ примерно в одинаковой пропорции обусловлена менингококками трёх основных серогрупп – А, В, С [Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я., 2016]. Вследствие процессов глобализации, расширения экономических связей, отмечается рост числа иностранных студентов, обучающихся в РФ. Исторически заболеваемость МИ в странах «менингитного пояса» вызывалась MenA, но с 2000 г. в странах Африки выявлен резкий подъём заболеваемости МИ, вызванной менингококками серогрупп MenW135, X и Y. Против MenX и MenY вакцины не разработаны, что вызывает определённые опасения в связи с возможным их завозом на территорию РФ и распространением.

Проведено клиническое наблюдение пациента М., 20 лет, поступившего в ГБУЗ ТО ОИКБ г. Тюмени 13.01.2017 г. с диагнозом: МИ, генерализованная сочетанная форма (N. meningitidis с/г Y): менингококкемия + гнойный менингит. Отёк головного мозга. Внебольничная правосторонняя полисегментарная пневмония. При поступлении пациент жаловался на повышение температуры до 39,1°C, тошноту, слабость, головную боль, жидкий водянистый стул до 2-х раз, 2-х кратную обильную рвоту, боли в животе. Из анамнеза: приехал в 2016 г. в г. Тюмень на учёбу из республики Конго, 13.12-14.12.16 выезжал в Москву, контакты отрицает, привит от гриппа. Объективно в приёмном отделении: температура 39°C, состояние тяжёлое, при осмотре кричит от боли, на вопросы не отвечает, команды не выполняет. Кожные покровы смуглой окраски (негроидной расы), сыпи нет. В зеве умеренная гиперемия, зернистость. Ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига. В остальном без особенностей. Выполнена люмбальная пункция (13.01.17): ликвор бело-мутный, цитоз не подлежал подсчёту, нейтрофилов 98%, лимфоцитов 2%, общий белок 2,6 г/л, в качестве стартовой терапии назначен цефтриаксон 4 г/сут. При проведении слайд-агглютинации ликвора с набором Pastorex meningitidis определена серогруппа MenW135/MenY, методом ПЦР из крови и ликвора выделена ДНК Neisseria meningitidis серогруппы Y. На фоне лечения (18.01.17): состояние тяжёлое, сознание – медицинская седация, на её фоне непостоянное психомоторное возбуждение, вялый, адинамичный, на левом плече, подошвенной стороне стопы и ладонной поверхности кистей появились элементы геморрагической сыпи до 5 мм в диаметре, единичные с просветлением в центре (формирующийся некроз). Со стороны неврологического статуса выраженная ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига, выявлена ротация левого глаза книзу и кнаружи. Повторно выполнена люмбальная пункция (20.01.17): ликвор мутного цвета, цитоз без подсчёта, нейтрофилов 60%, лимфоцитов 3%, гистиоцитов 35%, макрофагов 2%, белок 2,9 г/л. Учитывая отсутствие санации ликвора, сохранение менингеальной

симптоматики и появление глазных симптомов – смена цефтриаксона на меронем 6 г/сут. На фоне проводимой терапии (23.01.17) отмечалась положительная динамика в виде выхода в ясное сознание, уменьшения головной боли, купирования глазной симптоматики, нормализации температуры тела. В связи с этим переведён из ОРИТ в отделение в состоянии средней степени тяжести, ясном сознании. Контрольная люмбальная пункция (30.01.17): ликвор прозрачный, бесцветный, цитоз – 61 клетка, нейтрофилов 5%, лимфоцитов 51%, белок 0,99 г/л, в связи с чем отменена антибактериальная терапия. Выписан в удовлетворительном состоянии с клиническим выздоровлением 3.02.2017 г. Таким образом, возникновение МИ, вызванной серогруппой MenY, в РФ возможно, необходимо иметь настороженность к приезжим лицам.

*Бердалиева Ф.А., Жумагулова К.Ж., Ауельбеков
М.У., Исмаилова А., Аманова М., Тораханова Ю.,
Мукаш А., Оразбаева Ж., Салыкбаева Г.*

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ МЕНИНГИТОВ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ У ДЕТЕЙ В ЮЖНО- КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Южно-Казахстанская государственная
фармацевтическая академия,
Городская инфекционная больница
г. Шымкент, Казахстан*

В настоящее время в Южно-Казахстанской области (ЮКО) замечена частая заболеваемость менингитами различной этиологии у детей, преимущественно это энтеровирусные серозные менингиты. В 2017 году на настоящий период показатель заболеваемости на 100 тысяч населения составил 1,01. Наблюдается рост заболеваемости в сравнении с аналогичным периодом 2016 года, когда показатель был 0,79. Актуальными остаются своевременная диагностика, дифференциальная диагностика, влияющие на тактику ведения и исход заболевания.

Цель работы: проанализировать особенности современных клинико-эпидемиологических проявлений менингитов у детей в ЮКО.

Материалы и методы: были изучены 104 истории болезни детей в возрасте от 0 до 14 лет, госпитализированных в ШГИБ с диагнозом менингит за период январь-сентябрь 2017 года. Проанализированы данные по эпиданамнезу, клинико-лабораторным показателям.

Результаты и обсуждение: сохраняется сезонность регистрации менингитов, в основном это лето – зима. По сложившемуся диагнозу первичный гнойный менингококковый менингит составил – 10 (9,6%); серозные менингиты – 94 (90,3%); из них 70,1% на фоне ЭВИ и 12,1% на фоне различных ОРВИ; проявления менингизма у 8,2%. Чаще болели мальчики – 57,7%, девочки – 42,3%. Контингент по возрасту составил: от 0-1 года – 0,9%; от 1-3-х лет – 11,3%; от 3-х до 5 лет – 27,4%, от 5 до 14 лет – 60,4%. Из клинических проявлений: головная боль отмечалась у 100%, вялость у 100%, повышение температуры тела до 38°C у 59,6%, выше 38°C у 40,4%; рвота наблюдалась у 95%, тошнота у 36%, кожные высыпания у 2%. В неврологическом статусе положительные менингеальные знаки: ригидность затылочных мышц – 98%; симптом Кернига – 25,9%; симптом Брудзинского – 25%;

гиперестезия – 8,7%; сознание ясное – 86%; заторможенность – 6%; сопор – 4%; кома – 2%. По продолжительности лихорадки: в течение одной недели – 98%, менее одной недели – 2%. В лабораторных исследованиях: ОАК – лейкоцитоз со сдвигом влево 51,9%, ускоренное СОЭ – 76%. Лабораторные анализы: СМЖ – цвет прозрачный – 89,8%; повышение белка – 38%; плеоцитоз – 32%. Бак. анализы положительные на менингококковую инфекцию 9,6%. Осложнения: острый бронхит – 4,8%; отек головного мозга – 3,5%; судорожный синдром – 5,6%; пневмония – 4,4%; анемия – 16%. Исходы: выздоровление – 76%; улучшение – 18%; с остаточными явлениями – 6%. Среднее значение койко-дней – 9,6.

Выводы: в структуре менингитов преобладают серозные энтеровирусные менингиты – диагностированы в 71,1% случаев. Заболеваемость у детей от 5 до 14 лет – 60,4%, чаще болели мальчики – 57,7%.

Венгеров Ю.Я.¹, Нагибина М.В.¹, Свистунова Т.С.², Коваленко Т.М.², Михалинова Е.М.², Раздобарина С.Е.², Чернышов Д.В.², Смирнова Т.Ю.²

АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ФОРМ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ (ГФМИ).

¹ *Московский государственный медико-стоматологический университет им.*

А. И. Евдокимова

² *ГБУЗ «Инфекционная клиническая больница №2 ДЗ г. Москвы» Москва, Россия*

Актуальность: Позднее лабораторное подтверждение диагноза, сложность проведения дифференциальной диагностики в ранние сроки развития болезни, тяжелое течение ГФМИ, особенно вызванной *N.meningitidis* серогруппы W, высокая летальность требует совершенствования методов ранней диагностики, дифференциальной диагностики и лечения.

Цель: повышение качества диагностики и эффективности лечения больных ГФМИ.

Материалы и методы: с 2008 г. по 2016 г. наблюдалось 982 больных ГФМИ, в том числе детей – 353. Менингококк группы A обнаружен у 45%, группы B – у 28%, C – у 17%, W – у 9%, другие – у 1% больных ГФМИ. Диагноз у всех больных подтвержден бактериологически, РЛА и ПЦР. Помимо рутинных показателей исследовались уровень лактата, рН, рО₂, рСО₂, белковые фракции, активность ЛДГ, уровень D-ДФ, показатели клеточного и гуморального иммунитета СМЖ. Исследования проводились в динамике, проводился мониторинг чувствительности менингококка к антибиотикам. В случаях, осложненных ИТШ, применялся метод экстракорпоральной детоксикации с использованием устройства для селективной липополисахаридной гемосорбции.

Результаты исследования: 1. Комплексное применение бактериологического метода, РЛА и ПЦР повысило подтверждаемость ГФМИ с 64% до 98%. Преимуществом ПЦР-диагностики является: 100% специфичность; возможность получения положительного результата на фоне антибактериальной терапии до 2-3 суток; воз-

можность получения результата в течение 2-4 часов (в перспективе); получение положительного результата до появления в СМЖ признаков воспаления; возможность ранней оценки эффективности антибиотикотерапии по снижению микробной нагрузки через сутки на 2-3 log; возможность оценить тяжесть течения менингококкемии по уровню микробной нагрузки в крови при неосложненном течении до 1×10^6 , при инфекционно-токсическом шоке до $1 \times 10^{7-8}$.

2. Исследование лактата позволило: выявить наличие возбудителя в СМЖ до появления признаков воспаления; дифференцировать менингококковый менингит (ММ) с серозным вирусным (СВМ) и неинфекционными заболеваниями (НИЗ ЦНС); определить эффективность антибиотикотерапии в течение 1-2 суток по снижению концентрации лактата в 2-3 раза и больше; при отсутствии положительной динамики определить показания к смене антибиотика.

3. Исследование рН показало: раннее развитие ацидоза СМЖ до появления признаков воспаления; более резкое снижение рН при ОНГМ до $7,01 \pm 0,034$, при неосложненном течении до $7,26 \pm 0,030$ ($p < 0,05$); отсутствие ацидоза СМЖ при СВМ и НИЗ ЦНС; быструю, в течение 2-3 суток, нормализацию рН при эффективной терапии.

4. Резкое повышение активности ЛДГ в СМЖ за счет 4 и 5 фракции фермента является защитной реакцией на лактат-ацидоз.

5. Более высокое содержание у больных ГФМИ глобулиновых фракций α -1, α -2 и γ - по сравнению с контролем свидетельствует об избирательной секреции белков в СМЖ сосудистым сплетением желудочков головного мозга, участвующих в реакциях саногенеза.

6. Резкое повышение уровня D-ДФ в СМЖ отражает динамику формирования и рассасывания гнойно-фибринозного экссудата в субарахноидальном пространстве и веществе мозга, что позволяет оценить нарастание и завершение процесса воспаления.

7. Отсутствие корреляции между показателями клеточного иммунитета в крови и СМЖ свидетельствует об автономной реакции местного сегмента иммунной системы, что позволяет расценивать ее как один из основных факторов саногенеза.

8. Использование метода селективной липополисахаридной гемосорбции позволило снизить летальность при ИТШ при ГФМИ в 2 раза.

9. Данные мониторинга чувствительности менингококка к антибиотикам показали различную чувствительность серогрупп менингококка к применяемым антибиотикам, что требует коррекции выбора препарата для этиотропной терапии ГФМИ. У менингококка W не выявлена резистентность к применяемым антибиотикам.

Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Климкин А.В.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ

*Федеральное государственное бюджетное
учреждение «Детский научно-клинический центр
инфекционных болезней Федерального медико-
биологического агентства»
Санкт-Петербург, Россия*

Целью работы явилась оценка роли и места нейрофизиологических методов в диагностическом процессе при бактериальных гнойных менингитах (БГМ) менингококковой этиологии у детей.

Материалы и методы. Обследовано 30 пациентов детского возраста с менингококковыми менингитами, в возрасте от 3 месяцев до 6 лет, средний возраст составил $3,18 \pm 3,64$ г. (16 девочек, 14 мальчиков) и 50 пациентов группы контроля сравнимого возраста (4 года). Проводилось исследование акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП), электронейромиография (ЭНМГ) и транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС). Сроки проведения АСВП и ЭНМГ составляли 2-3 суток после поступления, ТКМС – 14-30 суток и через 6 месяцев с момента поступления. Осуществлялось катанестическое наблюдение в течение 1-6 лет с оценкой характера течения периода восстановления. Выраженная атаксия, развитие двигательного дефицита (парезы), симптоматическая эпилепсия, интеллектуально-мнестические и речевые нарушения в периоде восстановления расценивались как признаки наличия психоневрологического дефицита.

Результаты. По данным АСВП выявлено, что в группе пациентов с БГМ по сравнению с контрольной наблюдались достоверные ($p < 0,05$) отличия по показателю продолжительности интервала I-V ($4,34-4,37$ и $3,89-3,91$ мс соответственно) и амплитуде III и V пиков ($0,21 \pm 0,11$ и $0,44 \pm 0,21$ мкВ соответственно). При проведении ROC-анализа выявлено, что удлинение интервала I-III (проведение на медулло-понтинном уровне) и интервала I-V (общее время проведения по стволовым слуховым путям), снижение амплитуды III и V пиков АСВП обладало достаточной чувствительностью и специфичностью в прогнозировании неблагоприятного течения периода реконвалесценции после перенесенного БГМ с развитием психоневрологических нарушений. При проведении ЭНМГ было выявлено, что характерные для полиневропатии критических состояний признаки развивались на 5-7 сутки нахождения ребенка на ИВЛ. Преимущественно поражались сенсорные и моторные волокна периферических нервов нижних конечностей. При ТКМС у 3 детей (10%) регистрировались значительно отклоняющиеся от нормальных параметров вызванные моторные ответы (ВМО): удлинение латентности кортикального ВМО, его деформация, снижение амплитуды. Достоверные отличия получены в динамическом исследовании при оценке показателя порога кортикального и сегментарного ВМО. Если до проведения терапии кортикальный ВМО регистрировался при средней мощности индуктора 99%, то при втором исследовании при мощности индуктора 85%. Сегментарный ВМО при первой серии

исследований вызывался при мощности индуктора 65%, во время как при второй – 45%.

Выводы. Можно рекомендовать усовершенствованную систему нейрофизиологической диагностики у детей с БГМ. У пациентов, находящихся на ИВЛ в ОРИТ с подозрением на БГМ, целесообразно проведение АСВП с оценкой интервала I-III, интервала I-V, амплитуды III и V пиков. При получении показателей интервала I-III $> 2,42$ мс, интервала I-V $> 4,35$ мс, амплитуды III пика $< 0,21$ мкВ и амплитуда V пика $< 0,44$ мкВ прогнозируется неблагоприятное течение периода восстановления с развитием психоневрологических нарушений, что требует по выходе из острого состояния проведения соответствующей ранней реабилитации. При нахождении детей с БГМ на ИВЛ более 7 суток показано проведение ЭНМГ с целью исключения развития полиневропатии критических состояний. В дальнейшем у пациентов с БГМ, начиная со 2 недели после развития симптомов, показано проведение диагностической ТКМС с оценкой вовлеченности моторных путей. В случае получения параметров ВМО, отражающих это поражение, показано назначение реабилитационных воздействий на моторную сферу.

*Войтенков В.Б., Климкин А.В., Скрипченко Н.В.,
Григорьев С.Г.*

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ПРОГНОЗЕ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПРИ СИНДРОМЕ ГИЙЕНА-БАРРЕ У ДЕТЕЙ

*Федеральное государственное бюджетное
учреждение «Детский научно-клинический центр
инфекционных болезней Федерального медико-
биологического агентства» Санкт-Петербург,
Россия*

Целью работы явилась оценка чувствительности и специфичности показателей стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ) для целей прогнозирования и дифференциальной диагностики при острой моторной аксональной невропатии (ОМАН) и острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ОВДП) у детей. Материалы и методы. Обследовано 40 детей: 20 здоровых (7-14 лет) без неврологических отклонений и 20 (8-15 лет) с ОВДП либо ОМАН. Всем проводилась стимуляционная ЭНМГ на 3-7 день от появления первых симптомов. Оценивались СПИ моторная, амплитуда М-ответов *nn. Tibialis, Peroneus, Medianus, Ulnaris*; СПИ сенсорная и амплитуда ПД сенсорного ответа *–nn Medianus, Suralis, Peroneus superficialis, Ulnaris*, латентность и порог возникновения М-ответа и Н-рефлекса, оценка реактивности невралной проводимости (РНП) при кратковременной локальной ишемии в остром периоде (1-14 день от начала заболевания) и периоде ранней реконвалесценции (15-30 день от начала заболевания). Для оценки чувствительности и специфичности проводился ROC-анализ.

Результаты. У 95% группы детей с синдромом Гийена – Барре отсутствовал Н-рефлекс. В первые 10 суток развития синдрома Гийена-Барре значение амплитуды сенсорного потенциала срединного нерва $> 8,9$ мкВ, сенсорного потенциала малоберцового нерва $> 3,6$ мкВ, мо-

торного потенциала малоберцового нерва $\leq 0,4$ мВ при сохранности нормальных значений скорости проведения по моторным волокнам указывает на наличие ОМАН. Двигательные аксоны периферических нервов у детей в остром периоде и ранней реконвалесценции ОВДП резистентны к острой ишемии. Прогностическими критериями исхода заболевания у детей от 7 до 17 лет с ОВДП являются: РНП двигательных волокон локтевого нерва на 10 минуте локальной ишемии $\leq 2,5\%$, амплитуда дистального М-ответа локтевого нерва $\leq 1,1$ мВ и дистального М-ответа срединного нерва $\leq 1,6$ мВ, оценка которых в остром периоде позволяет прогнозировать период восстановления ходьбы более 1 месяца.

Выводы. ЭНМГ может применяться для целей диагностики и прогнозирования течения различных форм синдрома Гийена – Барре у детей на всём протяжении развития этого состояния: в остром, подостром периодах и в периоде реконвалесценции. Отсутствие Н-рефлекса у детей в первые 5 суток с момента развития симптомов острой полиневропатии может явиться дополнительным критерием диагноза синдрома Гийена – Барре. Показатель РНП у этих пациентов позволяет прогнозировать длительность восстановления ходьбы.

Гореликова Е.В.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ ПЕРМСКОГО КРАЯ

*Пермский институт повышения квалификации
работников здравоохранения г. Пермь, Российская
Федерация*

Несмотря на спорадические показатели заболеваемости менингококковой инфекцией, ее актуальность обусловлена тяжестью клинических форм и вовлечением в эпидемический процесс лиц трудоспособного возраста.

За 9 месяцев 2017 г. на территории Пермского края зарегистрировано 11 случаев менингококковой инфекции, показатель заболеваемости составил 0,42 на 100 тыс. населения. В то же время, уровень заболеваемости населения Пермского края превышает уровень показателя заболеваемости по Российской Федерации в 1,2 раза.

При анализе внутригодовой динамики заболеваемости менингококковой инфекцией за период 2014 г. – 9 месяцев 2017 г. – сезонность не выявлена: случаи заболеваний регистрировались в течение года равномерно.

Доля детей до 17 лет составляет 71,0%, из которых 29,0% – это дети до одного года. В том числе у 90–100% детей регистрируются генерализованные формы менингококковой инфекции.

При анализе 25 стационарных медицинских карт (2014–2016 гг.) выявлены в 92,0% случаев генерализованные формы менингококковой инфекции. В 8,0% случаев – признаки ОРВИ (насморк, боль в горле, кашель, умеренные симптомы интоксикации) с присоединением на 2–3 сутки менингококковых симптомов, т.е. заболевание начиналось с назофарингита с последующей генерализацией инфекции.

За 9 месяцев 2017 г. зарегистрировано 4 летальных случая у детей и взрослых (в 2016 г. – 4 летальных случая у детей, в 2015 г. – 1 летальный случай у взрослого, в

2014 г. – 2 летальных случая у детей).

Диагноз «Менингококковая инфекция» во всех случаях подтвержден при патологоанатомическом исследовании.

Лабораторная диагностика у заболевших менингококковой инфекцией на территории Пермского края в 2016 г. была проведена в 94% случаев (17 случаев).

При анализе лабораторных исследований, проведенных у 17 заболевших менингококковой инфекцией (мазки из носоглотки, ликвор, кровь), у 13 человек выделены возбудители менингококковой инфекции, что составило 76,5%, в том числе:

серогруппы А – 1 (7,7%); серогруппы В – 1 (7,7%); серогруппы С – 3 (23,1%); серогруппы Y/W 135 – 1 (7,7%); серогруппирование не проводили – НМ н/и – 7 (53,8%).

Таким образом, на территории Пермского края в 2016 г. в основном циркулировали менингококки серогруппы С.

Между тем, за 9 месяцев 2017 года выделены менингококки серогруппы Y/W 135 – у 2-х больных, что свидетельствует об осложнении эпидемиологической ситуации по менингококковой инфекции.

За период 2016 г. – 9 мес. 2017 г. в Пермском крае было привито по эпидемическим показаниям в очагах менингококковой инфекции 124 человека, из них 105 детей.

На основании изложенного выше основной задачей является совершенствование эпидемиологического надзора и контроля за менингококковой инфекцией, в том числе проведение иммунизации «групп риска», заболеваемость среди которых характеризуется высокой степенью летальности.

*Грекова А.И., Шевченко С.С., Жодик О.В.,
Сосновская Т.Н., Комиссарова А.В.,
Смолянкин Н.Н., Соколовская В.В., Жилина Е.А.*

ГИПЕРТОКСИЧЕСКИЕ ФОРМЫ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

*ФГБОУ ВО «Смоленский государственный
медицинский университет» МЗ РФ
Смоленск, Россия*

Актуальность: гипертотоксические формы (ГТФМИ) менингококковой инфекции (МИ) характеризуются частыми осложнениями и летальным исходом.

Цель: изучить клинико-лабораторные особенности ГТФМИ у детей.

Материалы и методы: проанализировано 18 историй болезни детей с ГТФМИ, находившихся на лечении в детском инфекционном отделении ОГБУЗ «КБ №1» г. Смоленска в 2012 – 2016 гг.

Обсуждение: при анализе выявлено, что ГТФМИ преобладали у детей от 1 до 3 лет – 60%. 61% детей были неорганизованные, 33% посещали ДДУ и 6% школу. У 11,1% детей заболевание начиналось внезапно, «молниеносно» и у 92,8% – остро. 23% детей поступали в стационар без сознания. У 50% детей отмечалась лихорадка – 39,5 – 41°C, у 44% – температура была 38,5–39°C. У 44% детей отмечалась многократная рвота (3–5 раз), у 39% – рвота была однократная. Менингеальные знаки выявлены у 66,7% детей, судороги отмечались у 38,8% детей, тахипноэ – у 66,7%, акроцианоз и «мраморность» у 33,3%, бледность кожных покровов у 50%, олигурия

у 39%, головная боль у 83,3% детей. У всех детей отмечалась геморрагическая сыпь. В 1-е сутки заболевания сыпь появилась у 46,9% детей, на 2 сутки – у 24,4% и у 28,7% – на 3-4 сутки заболевания. У 28,5% детей сыпь нарастала в течение 3-х дней, а у 42,9% элементы сыпи «подсыпали» до 4-5 дней. У 35,7% детей сыпь была геморрагическая, но необильная, преимущественно на нижних конечностях, а у 64,3% детей обильная, «звездчатая» с некрозом и располагалась повсеместно: нижние и верхние конечности, туловище, лицо. У 68,5% менингококцемия сочеталась с менингитом, у 21,4% детей – без менингита. В общем анализе крови у 57,1% детей отмечался гиперлейкоцитоз, у 27,4% выявлена лейкопения. В биохимическом анализе крови у всех детей выявлена уремия, повышение активности печеночных ферментов и гипогликемия. В цереброспинальной жидкости у 78,6% детей выявлен цитоз с преобладанием нейтрофилов, однако, у 21,4% отмечался цитоз с преобладанием лимфоцитов. Осложнения развились у 33,3% больных; из них септический шок I степени у 10% больных, шок II – III степени у 23,3%, у этих же детей развился ДВС – синдром и полиорганная недостаточность. У 76,7% детей наступило клиническое выздоровление, у 23,3% наступил летальный исход.

Выводы: выявлен высокий процент летальных исходов, которые чаще всего наступают при поздней диагностике и обращении за медицинской помощью, что связано с клинико-лабораторными особенностями ГТФМИ и изменением этиологической структуры менингококковой инфекции.

Дмитриева Т.Г., Никифорова Т.П., Кожухова Ж.В., Степанова О.С., Суздолова В.П., Острелина Т.П., Слепцова А.П.

ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ СЕРОЗНЫЕ МЕНИНГИТЫ У ДЕТЕЙ В ПЕРИОД ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ВСПЫШКИ

г. Якутск, Россия

Энтеровирусные инфекции (ЭВИ) представляют собой группу инфекционных заболеваний, развивающихся при поражении человека вирусами рода *Enterovirus*, характеризующихся многообразием клинических проявлений. Одной из форм ЭВИ является поражение центральной нервной системы в виде серозного менингита.

Летом 2016 года в г. Якутске резко повысилась заболеваемость ЭВИ. Всего в период с июля по август 2016 г. зарегистрировано 207 случаев заболевания ЭВИ у детей и подростков, что в 3,4 раза больше, чем за аналогичный период 2015 г. В Детскую клиническую инфекционную больницу г. Якутска было госпитализировано в этот период 125 детей с диагнозом ЭВИ. Из них ЭВИ с поражением центральной нервной системы была диагностирована у 27 пациентов, что составило 21,4%. У 1 ребенка (3,7%) имел место менингоэнцефалит, у 3 пациентов (11,1%) – острый менингит смешанной вирусно-бактериальной этиологии, у остальных 23 пациентов (85,1%) – острый серозный менингит. Энтеровирусная природа заболевания была подтверждена РНК энтеровирусов в ликворе методом ПЦР. Отмечено значительное разнообразие штаммов возбудителя. От 5 больных (18,5%) был выделен вирус ЕСНО Нидерланды 2009, по 1 пациенту

(3,7%) имели вирусы ЕСНО 11, ЕСНО 70, Коксаки В3, Коксаки В4, от остальных 18 пациентов выделен штамм ЕСНО 6. В 3 случаях удалось выявить прямой контакт (ЕСНО Нидерланды 2009), в одном случае – семейный контакт, в 2 случаях дети посещали одно детское учреждение, где могли иметь контакт.

По возрасту пациенты распределились следующим образом: в возрастную группу от 3 до 6 лет вошло 7 детей (25,9%), в возрастную группу от 7 до 13 лет – 14 детей (51,8%), в группу подростков от 14 до 17 лет – 6 человек (22,2%). Мальчики составили большинство – 74% (20 больных), девочек было 25,9% (7 больных).

Заболевание начиналось остро с подъема температуры до 38-38,9°C (59,2%) и 39-39,8°C (40,7%), головной боли (96,2%), тошноты и рвоты (88,8%), болей в животе (55,5%). При этом диарейный синдром имел место только у 8 пациентов (29,6%). При поступлении в стационар определялись те или иные менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц (62,9%), симптом Кернига (59,2%), симптом Брудзинского (40,7%). Имели место другие симптомы заболевания: гиперемия и зернистость слизистой ротоглотки (88,8%), заложенность носа (59,2%), увеличение шейных лимфоузлов (62,9%). Ликворологические изменения характеризовались чаще двух- (66,6%) или трехзначным (33,3%) плеоцитозом. У 37% больных плеоцитоз носил лимфоцитарный характер, в 51,8% случаев плеоцитоз имел смешанный характер, у 11,1% пациентов в спинномозговой жидкости преобладали нейтрофилы. Во всех случаях к 4-5 дню болезни отмечалась четкая положительная динамика. В большинстве случаев (59,2%) выписывались больные на 10-12 день. На основании клинико-лабораторных данных у всех больных была диагностирована среднетяжелая форма энтеровирусного серозного менингита. У большинства пациентов наблюдалось гладкое течение, у 3 пациентов (11,1%) было отмечено наслоение других форм ЭВИ.

Таким образом, во всех случаях энтеровирусные серозные менингиты протекали в средней степени тяжести, характеризовались преобладанием гипертензионного синдрома с довольно быстрой обратной динамикой симптомов на фоне проводимой терапии. У всех заболевших отмечен благоприятный исход.

Жуманазаров Н.А., Убайдаева А.Б., Досжанов С.С.

ЭКСПЕРТНЫЙ АНАЛИЗ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ЦНС

Международный Казахско-Турецкий Университет им. Х.А. Ясави г. Туркестан, Казахстан

Целью нашего исследования явился экспертный анализ факторов риска и сравнение частоты их встречаемости при заболеваниях с перинатальным механизмом поражения ЦНС и других систем, вызванных экологическими факторами, у новорожденных детей в регионе Туркестан.

Материалы и методы. Нами была проведена статистическая обработка 1875 протоколов вскрытия по отделению детской патологии областного патологоанатомического бюро с 2012 по 2016 гг.

Результаты исследования. Адекватное понимание сущ-

ности пороков развития ЦНС у детей подразумевает учет особенностей эмбриогенеза и динамику развития мозга в разных периодах жизни ребенка, в частности морфологические и анатомо-физиологические характеристики. При статистической обработке 1875 протоколов вскрытия по отделению юго-западного региона областного патолого-анатомического бюро ЮКО с 2012 по 2016 гг., врожденные пороки развития составили 12,8% (283 случая).

В наших наблюдениях с пороками развития ЦНС за 2012-2016 гг. – 83 случая, из них мальчиков – 46,9% (39), девочек – 53,01% (44). Городские жители составили 44,57% (37), сельские – 55,42% (46). По сроку гестации: доношенные – 35,61% (26), недоношенные – 60,27% (44), переношенные – 4,1% (3). Дети коренной национальности составили 65,06% (54), некоренной – 34,94% (29).

При морфологическом исследовании плаценты в 93% случаев были обнаружены проявления серозно-гнойной хориоамнионита, децидита, сочетающиеся с хронической фетоплацентарной недостаточностью, что также подтверждает воздействие инфекционного фактора в антенатальном периоде.

Несмотря на многочисленные исследования причин, механизмов формирования и клинических проявлений врожденных пороков развития (ВПР), современные морфологические аспекты отдельных групп и форм ВПР у детей в различные возрастные периоды в южных регионах страны недостаточно изучены.

Заводнова О.С., Ревезук Е.А., Карнов С.М.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ

г. Ставрополь, Россия

Проблема этиологической расшифровки энцефалитов и менингоэнцефалитов является важной медицинской проблемой. Исход инфекционного поражения головного мозга зависит от диагностических возможностей лаборатории и своевременного начала адекватной этиотропной терапии. По данным Скрипченко Н.В. с с/а (2017 г.), инфекционные агенты в цереброспинальной жидкости методом ПЦР и/или иммуноцитохимии при энцефалитах выявляются в 88,4% случаев. При этом около 60% в структуре энцефалитов составляют энцефалиты, вызванные вирусом варицелла-зостер, клещевого боррелиоза и энтеровирусами. Доля вирусных энцефалитов в структуре инфекционных поражений головного мозга может достигать 80-89% при снижении доли бактерий, риккетсий, анаплазм, эрлихий, простейших, грибов и гельминтов до 11-20%.

Осуществлялось динамическое наблюдение за группой больных (n=94) с энцефалитами и менингоэнцефалитами. Проведено распределение больных на группы в зависимости от этиологии патологического процесса (моноинфекция вирусная, бактериальная, сочетанная инфекция вирусно-вирусная, вирусно-бактериальная, бактериально-грибковая).

С диагностической и дифференциально-диагностической целью проводились динамические серологические, молекулярно-биологические, бактериологические, микробиологические исследования биоматериала (кровь, ликвор, моча, кал). При анализе данных динамического наблю-

дения за 94 больными с энцефалитами и менингоэнцефалитами установлено, что тяжелые инфекционные поражения головного мозга были обусловлены энтеровирусной, герпесвирусной, гемофильной инфекцией, другими возбудителями, а также их ассоциациями.

Чаще всего энцефалиты и менингоэнцефалиты были вызваны вирусами – 67,02%. В этиологической структуре энцефалитов доля энтеровирусов составила 34,04%, в структуре вирусных энцефалитов – 50,8%. Энцефалит, вызванный герпесвирусами, диагностирован у 18 больных (19,15%) в виде моноинфекции ВПГ 1, 2 типа (8,51%), моноинфекции вируса варицеллы зостер 3 типа и микст-инфекции (ВПГ 1,2 типа + цитомегаловирус 5 типа). Выявлялись антитела класса IgG, антитела класса IgM в диагностической сероконверсии, антиген ВПГ в крови и спинномозговой жидкости методом ПЦР. В структуре вирусных энцефалитов доля герпесвирусов составляет 28,6%. Вирусные энцефалиты неустановленной этиологии выходят на 3 место по частоте встречаемости в структуре энцефалитов – 13,83% и 20,63% в структуре вирусных энцефалитов.

Гнойные менингоэнцефалиты неустановленной этиологии занимают 4 место в этиологической структуре энцефалитов (12,77%) и 1 место в структуре гнойных менингоэнцефалитов (38,7%). Далее по частоте встречаемости расположились энцефалиты гемофильной этиологии (соответственно, 8,51% и 25,8%), пневмококковой этиологии (4,26% и 12,9%). В единичных случаях в роли возбудителей энцефалитов и менингоэнцефалитов у детей выступали гемолитический стрептококк, менингококк группы А, микобактерия туберкулеза, бактериально-грибковые и вирусно-бактериальные ассоциации.

Таким образом, ведущим этиологическим фактором в развитии энцефалитов у детей в Ставропольском крае являются энтеровирусы и герпесвирусы, доля которых в развитии энцефалитов достигает 53,19%.

Зиновьева Л.И., Филиппова Г.М., Иванов И.В., Морозова О.П.

ОШИБКИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПРИ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДАХ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

г. Барнаул, Россия

Представлены результаты экспертной оценки медицинских документов по поводу 28 случаев летальных исходов менингококковой инфекции (МИ) у детей за период 2006-2017 гг. Проводилась оценка сезона года развития заболевания, возраста, времени обращения за медицинской помощью, правильности и своевременности постановки диагноза, времени госпитализации, качества оформления документации, объема оказания медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах.

51% неблагоприятных исходов приходился на зимний, 42% – на весенний периоды и 7% – на лето-осень. Летальные исходы в 76% случаев наступили у детей первого года жизни, в 22% – второго и в 2% – в возрасте 3-7 лет.

В первые 2-4 часа от начала заболевания за медицинской помощью обратилось 8 больных (33%), в остальных случаях – только при появлении геморрагической сыпи (между 5-14 часами от начала заболевания).

Диагноз МИ на догоспитальном этапе был выставлен практически всем больным (73%) при наличии геморрагической сыпи. Но в сопроводительных документах в 72% случаев не отмечены характер и локализация сыпи, АД, частота дыхания и пульса. В 27% случаев пациенты были госпитализированы с диагнозами: ОРИ, энтеровирусная инфекция, аллергический дерматит, обструктивный бронхит, пневмония.

На догоспитальном этапе инфекционно-токсический шок (ИТШ) был диагностирован в 2% случаев, и, соответственно, помощь оказывалась не в полном объеме, что усугубляло состояние больных и сопровождалось нарастанием клинических проявлений ИТШ. В 52% случаев были введены только жаропонижающие средства. У половины больных (48%) доза глюкокортикоидов и способ их введения не соответствовала степени ИТШ, не проводилось внутривенное введение инфузатов, оксигенотерапия.

Стационарная помощь оказывалась в реанимационном отделении. В 64,8% обследование и лечение проведено в полном объеме согласно клиническим рекомендациям оказания помощи. В 35,2% отмечены ее дефекты: недостаточная доза глюкокортикоидов и/или использование только одного препарата, недостаточный объем проводимой инфузионной терапии.

Причиной летальных исходов являлся ИТШ 2-3 степени, развившийся в 57,2% на фоне комбинированной формы МИ (менингококцемия + менингит или менингоэнцефалит), в 42,8% – менингококцемия.

Летальный исход в первые сутки от начала заболевания наступил в 88% (от 30 мин. до 14 часов) и в 12% - на вторые сутки (25-36 часов). При патоморфологическом исследовании умерших детей у 92% отмечены массивные кровоизлияния в надпочечники (синдром Уотерхауса – Фридериксена), у 70% – отек и набухание головного мозга.

Таким образом, проведенная экспертная оценка выявила следующие недостатки:

- 1) на догоспитальном этапе - ошибочная диагностика заболевания, недооценка тяжести, неадекватная неотложная помощь, небрежное оформление документации;
- 2) на госпитальном этапе – неадекватная тактика использования глюкокортикоидов и проведения инфузионной терапии.

Исаков В.А., Евграфов В.Д.

НЕЙРОПРОТЕКТОРЫ В ТЕРАПИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ

Санкт-Петербург, Россия

Для уменьшения негативного влияния оксидативного стресса у больных нейроинфекциями использовали отечественный препарат цитофлавин (ЦФЛ, ООО «НТФФ “ПОЛИСАН”) – комплексный препарат с нейропротекторным действием. Ампула ЦФЛ (10 мл) содержит янтарную кислоту (10%), рибоксин (2%), никотинамид (1%), рибофлавина мононуклеотид натрия (0,2%). Цитофлавин выпускается также в таблетках (тЦФЛ, состав: янтарная кислота 300 мг, никотинамид 25 мг, инозин 50 мг, рибофлавина мононуклеотид 5 мг), покрытых

кишечнорастворимой оболочкой (рег.№ ЛС-001767 от 14.07.06). Препарат обладает антиоксидантным и антигипоксическим действием, оказывая положительный эффект на энергообразование в клетке, уменьшая продукцию свободных радикалов и восстанавливая активность ферментов антиоксидантной (АО) защиты. ЦФЛ активизирует окислительно-восстановительные ферменты дыхательной цепи митохондрий, ресинтез макроэргов, способствует утилизации глюкозы и жирных кислот. Препарат обладает антиишемическим действием, улучшает коронарный и мозговой кровоток, ограничивает зону некроза и улучшает метаболические процессы в ЦНС, восстанавливая сознание, рефлекторные нарушения и расстройства чувствительности.

Оценивали терапевтическую эффективность ЦФЛ в комплексном лечении нейроинфекций у взрослых: 45 больных серозными и гнойными менингитами, а также 35 доноров. Электроэнцефалографию (ЭЭГ) мозга проводили на 16-канальном компьютерном энцефалографе с картированием ЭЭГ трехкратно (при поступлении, на 5-й и 10-й дни терапии ЦФЛ). В основной группе (ОГ) было 25 больных от 18 до 55 лет, которым кроме базисной терапии (БТ) вводили внутривенно капельно по 10 мл стерильного раствора ЦФЛ в 200-300 мл 5% глюкозы 1 раз в день 10 дней подряд. 20 больных контрольной группы (КГ) получали лишь БТ. На фоне инъекций ЦФЛ достоверно быстрее проходили основные симптомы болезни по сравнению с КГ, быстрее санировалась ЦСЖ, реже были осложнения. Клиническое состояние улучшилось на 5-й день, неврологическая симптоматика исчезла на 5-6 день терапии ЦФЛ, что сопровождалось положительной динамикой ЭЭГ-обследования. Улучшение функционального состояния головного мозга по ЭЭГ отмечалось уже на 5-й день лечения ЦФЛ и к 10-му дню уменьшилась медленно-волновая и пароксизмальная активность, появился и увеличился индекс α -ритма, адекватные реакции на функциональные нагрузки ($p < 0,05$). В КГ улучшение клинической картины и ЭЭГ происходило в меньшей степени и лишь после 10-го дня.

Терапия ЦФЛ способствовала быстрому восстановлению ряда интеллектуально-мнестических реакций: правильность выполнения 2-х команд на 1-5 сутки лечения. Положительная динамика в период 1-11 суток была более выражена по сравнению с КГ по следующим показателям: ориентировка во времени, восприятие, концептуализация интеллекта, речевая функция, память, запоминание фраз из 7 слов.

Пациентам ОГ в фазе реконвалесценции (14-17-й день терапии) назначали по 2 тЦФЛ два раза в сутки в течение 25 дней. Отмечено достоверное улучшение основных клинико-лабораторных показателей, интеллектуально-мнестических реакций на фоне пролонгированного курса лечения ЦФЛ по сравнению с КГ. Пролонгированное применение ЦФЛ (инфузии и таблетки) может быть рекомендовано в остром периоде и при реабилитации больных, перенесших менингиты различной этиологии.

Калиниченко Е.Б., Захарова Н.В., Борищук И.А., Кириллова Т.А., Хабудаев В.А., Гаранин А.Г.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПОСЛЕДНИЕ ПЯТЬ ЛЕТ

Областная инфекционная клиническая больница г. Иркутск, Россия

В структуре инфекционной заболеваемости одной из опасных для жизни и непредсказуемых по молниеносности течения является менингококковая инфекция (МИ). МИ отличается от других капельных инфекций разнообразием клинических форм, тяжелым течением генерализованных форм болезни с риском для жизни. Наибольшее распространение имеет МИ у детей – они составляют около 80% заболевших. Болеют дети в любом возрасте, но каждый 3-ий заболевший ребенок – малыш до года.

Актуальность проблемы заключается в том, что среди инвазивных инфекций МИ требует особого подхода к организации диагностики и оказанию скорой и неотложной медицинской помощи ввиду того, что ее генерализованные формы, наиболее часто встречающиеся в детском возрасте, при поздно начатом лечении дают высокий процент летальности.

Цель: изучить эпидемиологические особенности течения МИ у детей за последние пять лет в Иркутской области.

Материалы и методы: На основании данных официальной статистики проанализирована эпидемиология МИ у детей в Иркутской области за пятилетний период наблюдения.

Результаты и обсуждения: Иркутская область - один из крупных субъектов Российской Федерации. Её площадь 774,9 тыс. км², что составляет 4,52 % российской территории. Население области – 2 408 901 чел. (из них детское – 567 430 чел.). В исследуемый период (с 2013 г. по сентябрь 2017 г.) тенденции к повышению заболеваемости МИ не отмечается. Заболевания МИ среди детей фиксируются ежегодно (от 2 до 6 случаев в год). В то же время для области была характерна цикличность заболеваемости у детей с подъемом через 3 года. За период с 2013 по сентябрь 2017 гг. на территории Иркутской области зарегистрировано 24 случая заболевания детей МИ, что составило 4,2 на 100 тыс. детского населения. В 2017 г. по сравнению с аналогичным периодом 2016 г. отмечается рост заболеваемости у детей в 3 раза (на 16,7%), в том числе генерализованными формами. Показатели заболеваемости детей в Иркутской области стабильны, варьируют от 0,35-1,06 в год на 100 000 детского населения и не превышают общероссийские. Чаще всего МИ регистрируется в г. Иркутске и Иркутском районе, реже в северных районах. Причем дети города Иркутска чаще болели МИ – ~ 1,94 за пять лет на 100 тыс. детского населения. Анализируя сезонность МИ можно сделать вывод, что она выявлялась в течение всего года, но чаще всего в зимне-весенний период времени (71% от всех заболевших). Довольно часто регистрируются случаи заболевания МИ в летние месяцы (21%), что затрудняет диагностику МИ с энтеровирусной инфекцией, которая чаще выявляется летом.

Определенный интерес представляют данные о воз-

растной структуре заболевших МИ. В эпидемический процесс вовлечены дети всех возрастных групп, однако дети первого года жизни чаще заболевали МИ (самый младший возраст 5 мес.). За последние пять лет показатель заболеваемости детей первого года жизни составил 1,4 на 100 тыс. детского населения. Дети школьного возраста болели за последние пять лет относительно редко (0,5 на 100 тыс. детского населения). В зависимости от половой принадлежности чаще болели мальчики.

Процент лабораторного подтверждения повысился за последний год и составил 83%. В течение пяти лет преобладают менингококки (МК) серогруппы В и С. В 2017 году отмечается увеличение количества менингококков серогруппы А (40%) и появление редкого «спорадического» штамма менингококка W₁₃₅ (20%). Не серотипированные возбудители в течение пяти лет составили 37,5%.

В клинической структуре заболевших основной удельный вес составила доля сочетанных форм генерализованной МИ (менингококцемии с гнойным менингитом (МКЦ+М)) – 75% (2014, 2017 г. – по 100%). Удельный вес «чистого» менингококкового менингита – 8,3%, «чистой» менингококцемии – 8,3%. Отмечался один случай менингоэнцефалита в 2015 г. (4,2%). Как видно, преобладают генерализованные формы МИ (95,8%).

Летальности в Иркутской области за последние пять лет не было, что говорит о современных достижениях медицины, хорошей диагностике и своевременно начатому лечению по предотвращению ИТШ, отека головного мозга.

Таким образом, результаты нашего исследования позволяют сделать вывод о том, что в Иркутской области отмечается стабильно напряженная эпидемиологическая обстановка по заболеваемости МИ, преобладают генерализованные формы МИ, в том числе сочетанные (МКЦ+М). В настоящее время наблюдается преобладание трех основных серологических групп МК у детей на территории Иркутской области, и смена лидера с МК групп В и С на МК группы А. МИ по-прежнему представляет серьезную проблему для детского населения, особенно раннего возраста, но благодаря современным технологиям удастся справиться с ней и не допустить летальных исходов.

Климкин А.В., Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В.

СОНОГРАФИЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ С ПАРАЛИЧОМ БЕЛЛА

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства» Санкт-Петербург, Россия

Нейровизуализация лицевого нерва в клинической практике используется редко, а использование методов нейровизуализации с целью прогноза восстановления функции лицевого нерва при невropатии лицевого нерва (НЛН) не изучено. Экстракраниальную часть лицевого нерва возможно хорошо визуализировать с помощью ультразвукового исследования – нейросонографии (НСГ). НСГ черепно-мозговых нервов – это новый, раз-

вивающийся метод диагностики поражения краниальных нервов в режиме реального времени с использованием датчиков высокого разрешения. Для НСГ лицевого нерва доступны 2 зоны сканирования: в зоне шилососцевидного отростка (ШСО) и в толще околоушной слюнной железы (ОСЖ). По данным доступной литературы НСГ лицевого нерва у здоровых детей и детей с НЛН не проводилась.

Цель исследования: провести корреляцию между ЭНМГ и НСГ параметрами лицевого нерва у детей с идиопатической НЛН в остром периоде с благоприятным и неблагоприятным прогнозом восстановления функции лицевого нерва.

Материал и методы: обследовано 65 детей с НЛН (средний возраст $11,5 \pm 4,9$ лет) и 57 здоровых детей группы сравнения (средний возраст $12,5 \pm 5,2$ лет). Всем детям с НЛН проводилась НСГ с измерением диаметра лицевого нерва в области ШСО и в толще ОСЖ, стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ) лицевого нерва с регистрацией М-ответа с *m. orbicularis oculi*, а также оценка степени пареза мимических мышц с использованием 6-балльной шкалы House-Brackmann на 10-15 день после манифестации прозопареза. Дети с НЛН при динамическом клиническом осмотре на 30 день после манифестации прозопареза были разделены на две группы: 1 группа - благоприятное восстановление ($n=54$) и 2 группа - неблагоприятное восстановление ($n=11$) функции нерва. Проводилась корреляция НСГ и ЭНМГ показателей с благоприятным и неблагоприятным прогнозом восстановления функции лицевого нерва.

Результаты и обсуждение: У детей 1-й группы (благоприятное восстановление) наблюдалось полное восстановление функции мимических мышц в течение 1 месяца, тогда как у детей 2-й группы (неблагоприятное восстановление) наблюдался прозопарез различной степени выраженности и длительное восстановление функции мышц лица более 1 месяца. Во 2-ой группе к 1 месяцу после манифестации прозопареза в 9% случаев (1 ребенок) наблюдался парез V степени, в 36% случаев (4 ребенка) наблюдался парез IV степени, в 55% случаев (5 детей) наблюдался парез III степени.

Нами впервые получены нормальные НСГ значения диаметра лицевого нерва в области ШСО и ОСЖ у детей в возрасте от 7 до 18 лет. Диаметр лицевого нерва у детей в области ШСО в среднем составил $1,5 \pm 0,1$ мм, в области ОСЖ $0,5 \pm 0,1$ мм, что не отличается от значений диаметра лицевого нерва у взрослых волонтеров. Проведенный ROC-анализ диаметра нерва в области ШСО и ЭНМГ коэффициент (ЭНМГкф) *m. orbicularis oculi* в отношении развития неблагоприятного прогноза восстановления функции у детей с НЛН показал достоверную связь их значений с неблагоприятным прогнозом. При этом значение диаметра нерва в области ШСО $\geq 1,8$ мм, ЭНМГкф *m. orbicularis oculi* $\leq 21\%$ оказались моделями с очень хорошей предсказательной способностью (AUROC > 0,8). На основании полученных данных выявлена 85% чувствительность и 77% специфичность метода измерения диаметра нерва в области ШСО с помощью НСГ в прогнозе неблагоприятного восстановления функции лицевого нерва у детей с НЛН. Полученные результаты подтверждают, что НСГ лицевого нерва в области ШСО является дополнительным к ЭНМГ исследованию

неинвазивным методом при диагностике тяжести повреждения нервных волокон и прогнозировании исходов при НЛН, а также простым в выполнении методом визуализации лицевого нерва и его окружающих структур.

Колбасева О.В., Джиоев Ю.П., Борисенко А.Ю., Степаненко Л.А., Злобин В.И.

АНАЛИЗ ВЫЯВЛЕННЫХ CRISPR/CAS-СИСТЕМ В ГЕНОМЕ ШТАММА NEISSERIA MENINGITIDIS WUE 2594 С ПОМОЩЬЮ БИОИНФОРМАЦИОННЫХ МЕТОДОВ

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» г. Иркутск, Россия

Недавно открытая у бактерий система CRISPR/Cas становится реальным инструментом эффективной борьбы с патогенными бактериями. Она является системой «адаптивного иммунитета» у бактерий и архей. CRISPR— особые локусы, состоящие из прямых повторяющихся последовательностей, которые разделены уникальными спейсерами. Спейсеры заимствуются из чужеродных генетических элементов, с которыми сталкивалась клетка. РНК, транскрибирующиеся с локусов CRISPR, совместно с ассоциированными белками Cas, обеспечивают адаптивный иммунитет за счёт комплементарного связывания РНК с нуклеиновыми кислотами чужеродных элементов и последующего разрушения их белками Cas. Кроме того, опосредованный CRISPR приобретённый иммунитет закодирован в ДНК, процесс иммунизации включает копирование и вставку чужеродных генетических элементов в CRISPR в качестве новых спейсеров. Спейсеры составляют иммунологическую память, в которой хранится информация о прошлых инфекциях, и именно она лежит в основе ответа на повторное вторжение сходных генетических элементов. Сегодня посредством методов биоинформатики становится возможным обнаруживать и определять CRISPR системы в геномах бактерий.

Цель: разработка алгоритма поиска и анализа сайтов CRISPR/Cas систем в геномных последовательностях *Neisseria meningitidis* WUE 2594 (NC_017512.1) из GenBank.

Объектом исследования был геном штамма *Neisseria meningitidis* WUE 2594 из базы данных GenBank (№NC_017512.1). Для поиска CRISPR/Cas-системы использовались методы программного моделирования MacSyFinder (Macromolecular System Finder, ver. 1.0.2). Поиск структурно-функциональных характеристик cas-генов осуществлялся при помощи вспомогательных программных пакетов makeblastdb (ver.2.2.28) и HMMER (ver.3.0). Для поиска CRISPR-кассет в геноме *Neisseria meningitidis* WUE 2594 был разработан алгоритм из пяти биоинформационных программных методов: PILER-CR: fast and accurate identification of CRISPR repeats, CRISPR-PI: a CRISPR Interactive database, CRISPR Finder, CRT: CRISPR recognition tool, CRISPR Detect.

В результате анализа удалось выяснить тип CRISPR-системы *Neisseria meningitidis* – Type I cas 3, и определить их структурно-функциональные характеристики. Обнаружено 4 cas-белка и профили cas-генов. На основании программных совпадений из пяти программных методов

было обнаружена 1 CRISPR - кассета. В ней выявилось 23 спейсерных участка размером до 30 нуклеотидов, разделенных повторами длиной до 36 нуклеотидов – GTTG TAGCTCCCTTTCTCATTTTCGCAGTGCTACAAT. Размер выявленного локуса CRISPR – кассеты штамма *Neisseria meningitidis* WUE 2594 – 1451 нуклеотидов. Начало CRISPR-кассеты с позиции 374160, а конец в позиции 375611 нуклеотида.

В результате использования биоинформационного программного алгоритма впервые получена информация о строении CRISPR/Cas-системы штамма *Neisseria meningitidis* WUE 2594 (NC_017512.1). Используя полученную информацию, можно разработать технологию поиска и анализа высокотаргетных фагов, способных со 100% эффективностью уничтожать тот или иной штамм или изолят *Neisseria meningitidis*, выделенный от конкретного человека. Для этого через спейсерные последовательности CRISPR-кассеты методами биоинформатики можно определить спектр фагов, с которыми данный штамм мог встречаться.

Колбасеева О.В., Джиоев Ю.П., Борисенко А.Ю., Степаненко Л.А., Злобин В.И.

**СПЕКТР ФАГОВ, ПОЛУЧЕННЫЙ
БИОИНФОРМАЦИОННЫМ МЕТОДОМ В ГЕНОМЕ
ШТАММА NEISSERIA MENINGITINUS WUE 2594
(NC_017512.1)**

*ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» г. Иркутск, Россия*

Менингококковая инфекция регистрируется во всех странах мира, во всех климатических зонах. Возбудитель – *Neisseria meningitidis* – способен вызывать несколько клинических форм заболевания. Актуальность менингококковых инфекций (МИ), которые занимают важное место среди инфекционных заболеваний центральной нервной системы в связи с тяжестью течения и высокой летальностью, определяется периодичностью эпидемических подъемов заболеваемости, непредсказуемостью развития, трудностью борьбы с данной нозологической формой в связи с выраженным феноменом бессимптомного носительства возбудителей. Основа лечения при любой среднетяжелой и генерализованной формах заболеваний - антибактериальные препараты. К сожалению, антибиотикотерапия не всегда приносит успех, т.к. многие штаммы бактерий, в том числе и *Neisseria meningitidis*, становятся устойчивыми к существующим антибиотикам. В связи с этим, мы рассматриваем фаговую терапию средством защиты от стрептококков, т.к. в структуре геномов бактерий посредством методов биоинформатики были исследованы механизмы взаимоотношений между фагами и бактериями через CRISPR/Cas-систему бактерий.

Цель: поиск и анализ фагов через расшифрованные спейсеры CRISPR – кассеты в геномных последовательностях *Neisseria meningitidis* WUE 2594 (NC_017512.1) из GenBank при помощи методов биоинформатики.

Объектом исследования был геном штамма *Neisseria*

meningitidis WUE 2594 (NC_017512.1) из базы данных GenBank. Для поиска CRISPR/Cas - системы использовались методы программного моделирования MacSyFinder (Macromolecular System Finder, ver. 1.0.2). Поиск структурных и функциональных характеристик cas-генов осуществлялся при помощи вспомогательных программных пакетов makeblastdb (ver.2.2.28) и HMMER (ver.3.0) Для поиска CRISPR-кассет в геноме использовались онлайн-приложения «CRISPR: a CRISP R Interactive database». Скрининг фагов проводили через спейсеры CRISPR – кассеты с помощью поискового алгоритма BLASTn из базы данных GenBank-Phage и биоинформационных программ: CRISPRtarget, Mycobacteriophage Database и Phages database.

Посредством программных методов биоинформатики в геномных структурах штамма *Neisseria meningitidis* WUE 2594 (NC_017512.1) удалось выяснить тип CRISPR- системы – Type I cas 3. Кроме того, обнаружено 4 cas - белка и профили cas-генов. На основании программных совпадений из пяти программных методов было обнаружена 1 CRISPR - кассета. В ней выявилось 23 спейсерных участка размером до 30 нуклеотидов, разделенных повторами длиной до 36 нуклеотидов – GTTG TAGCTCCCTTTCTCATTTTCGCAGTGCTACAAT.

На основании полученных результатов идентификации фагов, идентичных спейсерам CRISPR-кассеты, были обнаружены соответствия с 18 нуклеотидными последовательностями протоспейсеров бактериофагов из 23 нуклеотидных оснований, специфичных для бактерий рода *Mycobacterium*, *Gordonia*, *Rhodococcus*, *Arthrobacter*, *Streptomyces*, *Propionibacterium*, *Corynebacterium*, *Rothia*.

Таким образом, был определен спектр фагов, с которыми данный штамм мог встречаться. Это свидетельствует о том, что данный штамм будет устойчив к ним в силу комплементарности их локусов с последовательностями спейсеров CRISPR-кассеты данного штамма. Поэтому можно целенаправленно отобрать те фаги, с которыми этот штамм не встречался, и у него еще нет защиты от выбранных фагов. Следовательно, данный штамм будет специфично чувствителен к выбранному фагу или фагам.

Колбасеева О.В., Джиоев Ю.П., Борисенко А.Ю., Степаненко Л.А., Злобин В.И.

**УНИКАЛЬНАЯ СТРУКТУРА CRISPR/CAS-
СИСТЕМЫ В ГЕНОМЕ ШТАММА NEISSERIA
MENINGITIDIS 053442 (>NC_010120.1)**

*ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» г. Иркутск, Россия*

Система CRISPR/Cas является системой «адаптивного иммунитета» у бактерий и архей. Она позволяет интегрировать в определенные области генома бактерий ДНК-фрагменты бактериофагов, содержащие палиндромные повторы, экспрессирующиеся вместе с деградиционными белками семейства Cas. При этом синтезируются молекулы РНК, которые образуют двунитевые молекулы с фаговыми ДНК. Данные комплексы двунитевых молекул РНК и РНК-ДНК распознаются в качестве субстрата белковыми комплексами Cas с последующим

их расщеплением. У бактерий появляется “иммунологическая память” в отношении чужеродного генетического материала, что дает множество возможностей для подавления патогенных форм микроорганизмов. На основании этого можно разрабатывать технологию поиска и анализа высокотаргетных фагов, способных со 100% эффективностью уничтожать тот или иной штамм или изолят, выделенный от конкретного человека. Такой подход позволяет создать платформу для персонифицированной таргетной фаговой терапии, которая эффективно будет подавлять конкретный штамм, выделенный от конкретной персоны.

Цель: разработка алгоритма поиска и анализа сайтов CRISPR/Cas систем в геномных последовательностях *Neisseria meningitidis* 053442 (>NC_010120.1) из GenBank.

Объектом исследования был геном штамма *Neisseria meningitidis* 053442 из базы данных GenBank (>NC_010120.1). Для поиска CRISPR/Cas-системы использовались методы программного моделирования MacSyFinder (Macromolecular System Finder, ver. 1.0.2). Поиск структурно-функциональных характеристик *cas*-генов осуществлялся при помощи вспомогательных программных пакетов makeblastdb (ver.2.2.28) и HMMER (ver.3.0). Для поиска CRISPR-кассет в геноме *Neisseria meningitidis* WUE 2594 был разработан алгоритм из пяти биоинформационных программных методов: PILER-CR: fast and accurate identification of CRISPR repeats, CRISPR-PI: a CRISPR Interactive database, CRISPR Finder, CRT: CRISPR recognition tool, CRISPR Detect.

В результате анализа выяснили тип CRISPR- системы *Neisseria meningitidis* 053442 – Type I cas 3. Обнаружено 6 *cas* - белков и профили *cas*-генов. На основании программных совпадений из пяти программных методов была обнаружена 1 CRISPR - кассета. В ней выявилось 36 спейсерных участков размером до 30 нуклеотидов, разделенных повторами длиной до 36 нуклеотидов – GTTG TAGCTCCCTTTCTCATTTTCGCAGTGTCTACAAT. Размер выявленного локуса CRISPR – кассеты штамма *Neisseria meningitidis* 053442 – 594 нуклеотида. Начало CRISPR-кассеты с позиции 400740, конец в позиции 401334 нуклеотида.

В результате использования биоинформационного программного алгоритма получена информация о строении CRISPR/Cas-системы штамма *Neisseria meningitidis* 053442 (>NC_010120.1), выделенный в Китае в 2005 г. Зная строение этой CRISPR/Cas-системы, через спейсерные последовательности CRISPR-кассеты методами биоинформатики можно определить спектр фагов, с которыми данный штамм мог встречаться.

Леонова О.Н., Гусев Д.А., Бобрешова Т.Ю.

ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ НА ОПЫТЕ РАБОТЫ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОГО ЦЕНТРА СПИДА

*СПб ГБУЗ «Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями»,
Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет им. акад. И.П. Павлова
Санкт-Петербург, Россия*

В течение длительного периода эпидемиологическая ситуация по ВИЧ –инфекции в Санкт–Петербурге продолжает оставаться напряженной. Общее число лиц с ВИЧ - инфекцией, зарегистрированных в Санкт-Петербурге в 2016 году, составило 61 307 человек. В настоящее время у значительного числа больных ВИЧ – инфекция переходит в стадию СПИДа с тяжелыми вторичными заболеваниями и осложнениями. При ВИЧ-инфекции по частоте поражения нервная система стоит на втором месте после иммунной, что связано с наличием патогенетических механизмов поражения как центральной, так и периферической нервной системы. Клинические проявления поражений нервной системы встречаются на различных стадиях ВИЧ-инфекции у 40% пациентов, а у 4-5% из них неврологическая симптоматика становится первым клиническим проявлением манифестации болезни. Неврологические проявления поражения нервной системы проявляются энцефалитом, менингитом, гемипарезами, мозжечковой атаксией, судорожным синдромом, СПИД – дементным комплексом. Изучена частота поражения нервной системы у 1474 пациентов с тяжелыми стадиями ВИЧ-инфекции (4А, Б, В+, 5 стадии), госпитализированных в стационар в течение пяти лет. Из 1474 исследуемых больных поражение ЦНС оппортунистическими инфекциями диагностировано у 727 (49,3%) человек, у остальных 747 (50,7%) пациентов поражение ЦНС протекало на фоне сопутствующей патологии, активного употребления токсических препаратов, различных травм. Исследования показали, что из оппортунистических инфекций наиболее частыми причинами поражения головного мозга был ВИЧ-энцефалит – 17,5%; туберкулез у 17,0% больных. Церебральный токсоплазмоз диагностирован у 16,6%, генерализованная цитомегаловирусная инфекция с поражением центральной нервной системы в 15,4% случаев. Средний возраст больных составил – 35,9 лет. Сроки инфицирования – 6,5 лет. Среди исследуемых пациентов преобладали мужчины, они составили 69,6%. Средний уровень CD4-лимфоцитов у этих больных был равен 84±19 кл/мкл. ВН ВИЧ в плазме крови составила 538 903±134 790 копий/мл.

До госпитализации только 368 (24,9%) пациентов с нарушением центральной нервной системы принимали антиретровирусную терапию. Из них самостоятельно прервали прием по различным причинам более 70% больных. У данных больных резистентность ко многим группам ВААРТ определялась в 32%. Причиной смерти у большинства больных являлась генерализованная туберкулезная инфекция с поражением ЦНС. Можно сделать выводы, что, ВИЧ-инфекция играет основную роль в поражении центральной нервной системы, что делает необходимым своевременное обследование пациентов

на оппортунистические инфекции, проведение МРТ (магнитно-резонансная томография) головного мозга, спинномозговой пункции. Также в связи с тяжелым течением ВИЧ-инфекции к диагностике поражения со стороны центральной нервной системы приходится привлекать неврологов, психологов, наркологов и других узких специалистов.

Мартынова Г.П., Кутищева И.А.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ МЕНИНГОКОККОМ СЕРОГРУППЫ W135

г. Красноярск, Россия

Несмотря на наблюдающееся в последнее десятилетие глобальное снижение заболеваемости менингококковой инфекцией (МИ), в том числе и в Российской Федерации (до 0,6 на 100 тыс. чел.), не исключена возможность возникновения новых вспышек, эпидемий и пандемий. Повсеместная циркуляция возбудителя в виде бессимптомного носительства, воздушно-капельный путь передачи инфекции, серогрупповое разнообразие циркулирующих штаммов, колоссальные миграционные потоки лежат в основе периодической активизации эпидемического процесса МИ. В числе предвестников надвигающегося эпидемиологического неблагополучия является изменение серотипового пейзажа циркулирующих штаммов менингококков. Несмотря на лидерство в течение нескольких десятилетий среди лабораторно подтвержденных случаев заболеваний менингококков группы В, С, А, обращает на себя внимание, наблюдаемый в последние годы, рост числа заболеваний, вызванных редкими серогруппами (Y/W135), характеризующихся высокой степенью тяжести и возможным риском летального исхода.

Анализируя серогрупповую принадлежность штаммов менингококков, вызывающих ГФМИ, можно говорить о том, что в Красноярском крае, начиная с периода спорадической заболеваемости и до 2016 года, лидирующим серотипом являлся менингококк группы В (63%), реже выделялся серотип С (28%), в 3% случаев – серотип А, при этом отмечается увеличение удельного веса редких серотипов W135, Y – до 6%. Так, за 10 месяцев 2017 года на лечении в инфекционном и реанимационном отделениях Краевой межрайонной детской клинической больницы №1 г. Красноярск находилось 8 детей с ГФМИ, из них у 75% (6 чел.) заболевание было вызвано менингококком группы W135, в 12,5% случаев (1 чел.) выделен менингококк группы С, еще в одном случае (12,5%) этиология была не установлена. Анализируя случаи ГФМИ, вызванные серотипом W135, можно отметить «повзросление» заболевания, поскольку 50% (3) пациентов были в возрасте старше 6 лет (7, 8 и 10 лет), 1 ребенок (16%) – в возрасте 2-х лет и только двое детей (33%) – первого года жизни (1 мес. и 10 мес.). Лидирующей клинической формой МИ являлся менингит с развитием отека головного мозга – 66% (4 случая), и по одному случаю «чистая» менингококцемия и сочетание менингококцемии с гнойным менингитом, соответственно 16,6%. Несмотря на тяжесть состояния, все больные были выписаны из стационара с выздоровлением.

Таким образом, лидерство в этиологической структу-

ре ГФМИ в г. Красноярске серотипа W135 определяет изменение как возрастной структуры заболевших (дети старше 3-х лет), так и клинического варианта болезни – с увеличением удельного веса менингита.

Мельникова Е.Ф., Белякова Н.В.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ: ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В ОРЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ

ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет имени И. С. Тургенева», медицинский институт г. Орел, Россия

Цель: выявление особенностей эпидемического процесса менингококковой инфекции в Орловской области за последние 10 лет.

Дизайн исследования: проведен ретроспективный анализ заболеваемости менингококковой инфекцией в Орловской области в период с 2007 по 2016 гг. Все случаи заболевания подтверждены лабораторными методами: микробиологическое исследование материалов от пациентов и полимеразная цепная реакция.

Результаты: всего за анализируемый период в Орловской области было зарегистрировано 83 случая менингококковой инфекции. При оценке многолетней динамики заболеваемости определили, что удельный вес случаев в 2007 г. составил 25,3% (21 случай заболевания), в 2008 г. – 7,3% (6 случаев), в 2009 г. – 15,7% (13 случаев), в 2010 г. – 8,4% (7 случаев), в 2011 г. – 6% (5 случаев), в 2012 г. – 14,5% (12 случаев), в 2013 г. – 8,4% (7 случаев), в 2014 г. – 6% (5 случаев), в 2015 г. – 2,4% (2 случая) и в 2016 г. – 6% (5 случаев заболевания). Сравнение показателей заболеваемости на 100 тысяч населения по Орловской области и среднероссийских выявило волнообразный характер заболеваемости в течение 10 лет. Заболеваемость регистрировалась выше показателей по России в 2007 г. и ниже в 2008, 2010, 2011 и 2015 гг. Также многолетний анализ сезонности свидетельствует о повышении заболеваемости в осенний период. Оценивая возрастной состав пациентов с менингококковой инфекцией, установили, что дети до 17 лет составили 75,9% от всех заболевших (63 человека). За 10 лет зарегистрировано 7 случаев летальных исходов (8,4% от всех заболевших). Ретроспективный анализ клинических форм инфекции показал, что практически в 100% зарегистрированных случаев заболевание протекало в генерализованной форме. Результаты использования молекулярно-биологических методов диагностики свидетельствуют о разнообразии серогруппового пейзажа возбудителя, однако чаще обнаруживались менингококки серогруппы В, а также серогруппы А и единичные случаи выявления менингококка серогруппы W.

Выводы: в течение последних 10 лет заболеваемость менингококковой инфекцией в Орловской области имеет стабильно низкий уровень, что свидетельствует о продолжающемся межэпидемическом периоде. Среди заболевших преобладают дети. Данное исследование подтверждает прогнозы эпидемиологов о наступающем в ближайшее время начале эпидемии менингококковой инфекции. Регистрация в большинстве случаев генерализованных форм инфекции связана со значительным

сходством начальных симптомов менингококковой инфекции и ОРВИ и отсутствием доступных лабораторных методов для выявления других форм инфекции. Летальные исходы связаны с поздней госпитализацией больных. В связи с вышеизложенным требуется большая настороженность медицинских работников в отношении менингококковой инфекции. При установлении факта наличия менингококковой инфекции рекомендуется проводить вакцинацию разрешенными к применению на территории РФ препаратами в очаге инфекции для предотвращения возникновения тяжелых форм заболевания и распространения возбудителя.

Парамонова Н.М., Камалов Н.И., Протасов О.А., Шпаков А.О.

NUCLEAR BODIES В КЛЕТКАХ ЦНС ПРИ КЛЕЩЕВОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ

Санкт-Петербург, Москва, Россия

Нейротропный вирус клещевого энцефалита (КЭ), относящийся к роду *Flaviviridae* сем. *Togaviridae*, традиционно распространен в Сибири, на Урале, на Дальнем Востоке. Однако отмечаются случаи заражения и в средней полосе России, в Поволжье и Северо-Западном регионе. Естественным резервуаром вируса являются теплокровные дикие и домашние животные и птицы. Клещи заражаются от животных-носителей вируса и передают его с укусом человеку, хотя возможен и алиментарный путь заражения от инфицированных коров и коз. Способов специфического лечения КЭ не существует. Этиотропная терапия заключается в назначении гамма-глобулина. Считается, что антитела связываются с клеточными поверхностными мембранными рецепторами и, проникая в цитоплазму, обезвреживают вирус внутри клетки. Патогенетическая терапия сводится к уменьшению интоксикации глюкокортикоидами, нейропротекторами и антигипоксантами. Тем не менее, КЭ может привести к стойким неврологическим и психиатрическим осложнениям и даже к смерти больных. Известно, что вирус КЭ относится к РНК-вирусам, репродукция которых происходит в цитоплазме клетки-хозяина, и все структурные изменения, вызванные инфицированием, как правило, наблюдаются в перикарионе, не затрагивая клеточного ядра. Однако, при электронно-микроскопическом исследовании различных участков мозга павиан-гаммадрил, интрацеребрально зараженных вирусами комплекса КЭ, нами были обнаружены внутриядерные включения. Морфологически они были идентифицированы как nuclear bodies (NB). Аналогичные были описаны в клетках различных тканей животных и человека на определенных этапах онтогенеза и при ряде патологических состояний: при онкологии, алкогольной и химической интоксикациях, при некоторых аутоиммунных расстройствах (Т. Chen, 1999; М. Denegri, 2001; К. V. Wallace, 2002 и т.д.). Описание NB в ядрах клеток ЦНС при КЭ не упоминается. Тем не менее, в клетках с NB в ядрах в цитоплазме мы обнаруживали и места репродукции вирусов - «вирионные фабрики». Находили NB и в нейронах, и в глиальных клетках, и в структурах гематоэнцефалического барьера во всех исследованных индикаторных центрах мозга. У людей, как умерших от

этой нейроинфекции, так и переживших ее, оперированных по поводу эпилепсии или кисты мозга, в анамнезе которых был ранее перенесенный в разные сроки КЭ, мы обнаружили похожие ядерные включения в клетках спинного и головного мозга, а также в форменных элементах крови внутри мозговых сосудов. Пономаренко В.М. и др. (2014) обнаружили вирус-ассоциированные включения в стромальных клетках костного мозга при апластической анемии у ВИЧ-инфицированных больных, проживавших на территории Северо-Западного региона. Морфологическая идентичность описанных у них ядерных включений с теми, которые были получены в наших наблюдениях, наводит на мысль, что речь идет о тех же самых NB. Предполагаем, что обнаруженные NB можно ассоциировать с внутриклеточной виремией при КЭ, и терапевтической мишенью считать ядра клеток мозга наряду с их цитоплазмой для поиска более эффективных методов лечения и профилактики.

Поживил А.С., Щербук А.Ю., Щербук Ю.А.

ВЕНТРИКУЛИТЫ У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования. Оценить разнообразие патогенетических типов, этиологическую структуру и характер исходов у детей с вентрикулитами.

С января 2008 г. по декабрь 2016 г. в отделении нейрохирургии СПб ГБУЗ «Детская городская клиническая больница №5» получали лечение 64 ребенка с вентрикулитами: 44 (68,75%) мальчика и 20 (31,25%) девочек. Распределение по возрасту было следующим: дети грудного возраста – 30 (46,88%) чел., раннего возраста – 16 (25%), дошкольного возраста – 5 (7,81%), младшего школьного возраста – 5 (7,81%), подростки – 8 (12,5%).

При анализе патогенетических причин развития вентрикулитов было выявлено: 44 (68,75%) случая шунт-инфекции, у 4 (6,25%) больных – осложненное течение менингита, у 11 чел. (17,19%) – инфекция вследствие наружного вентрикулярного дренирования (НВД) по различным показаниям: 8 чел. (12,50%) – внутрижелудочковое кровоизлияние, 2 чел. (3,13%) – опухоли IV желудочка мозга, 1 чел. (1,56%) – открытая проникающая черепно-мозговая травма (ЧМТ). В 5 (7,81%) случаях вентрикулит развился после нейрохирургических вмешательств без НВД: у 3 (4,69%) больных – после удаления опухоли головного мозга, осложнившегося ликвореией, в 1 (1,56%) случае – после пластики спинномозговой грыжи и у 1 (1,56%) пациента после хирургического лечения тяжелой проникающей ЧМТ.

Во всех случаях соответствующей клинико-неврологической картине сопутствовали воспалительные изменения в ликворе. Однако, у 34 (53,13%) больных при манифестации вентрикулита посеvy ликвора на микрофлору не выявили роста той или иной культуры. У 23 (35,94%) детей многочисленные повторные посеvy ликвора, а также реакция латекс-агглютинации, не дали положительного результата. Наиболее частым возбудителем вентрикулита был *Staphylococcus epidermidis* – 21 (32,81%) пациент. Среди других возбудителей инфекции встречались: *Enterococcus faecalis* (12,50%), *Acinetobacter baumannii* (10,94%), *Pseudomonas aeruginosa*,

Klebsiella pneumoniae и α -гемолитический стрептококк (по 4,69%), *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Escherichia coli* и *Stenotrophomonas maltophilia* (по 3,13%), а также *Haemophilus influenzae*, *Corynebacterium spp.*, *Achromobacter xylosoxidans*, *Cryptococcus neoformans* и *Candida albicans* (по 1,56%).

Результаты лечения оценивали по шкале исходов Глазго. 14 (21,88%) пациентов имели хорошее восстановление, у 32 (50,00%) чел. отмечена умеренная инвалидизация, у 10 (15,61%) детей выявлена грубая инвалидизация, в 2 (3,13%) случаях – вегетативное состояние, 6 (9,38%) больных умерло.

Самойлова И.Г.

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЁСШИХ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства» Санкт-Петербург, Россия

В XXI веке ведущей стратегией здравоохранения стала реабилитация. На федеральном уровне существуют следующие проблемы оказания реабилитационной помощи: большинство пациентов не попадают на реабилитацию, существует нехватка отделений реабилитации и специалистов-реабилитологов, часто выявляется отсутствие у врачей различных специальностей знаний о необходимости и возможностях реабилитации. Федеральная программа развития здравоохранения до 2020 г. включает в себя промежуточные индикаторы достижения цели (численность пациентов, получивших помощь по медицинской реабилитации к концу 2016 г. - 25 % от числа пациентов, имеющих реабилитационный потенциал (взрослых и детей) и 85 % детей-инвалидов) и конечные индикаторы, в том числе снижение уровня инвалидизации на 20%, снижение степени инвалидизации на 15%, снижение уровня госпитализации в стационары на 20%, повышение качества оказания медицинской помощи, снижение вторичных расходов.

В ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России первый этап медицинской реабилитации осуществляется в острый период течения заболевания или травмы и проводится в условиях профильного отделения. Второй этап медицинской реабилитации осуществляется: в ранний восстановительный период течения заболевания; в поздний реабилитационный период; в период остаточных явлений течения заболевания; при хроническом течении заболевания вне обострения. Третий этап медицинской реабилитации осуществляется в период остаточных явлений течения заболевания в условиях дневного и круглосуточного стационара в отделении медицинской реабилитации. Целями лечения являются возможное восстановление нарушенных церебральных функций, снижение повышенного мышечного тонуса, развитие мышечной силы, восстановление подвижности в суставах, развитие координации движения, устранение патологических синкинезов, восстановление коммуникативных навыков, развитие навыков самообслуживания.

В приборном парке и технологиях медицинской ре-

абилитации в клинике ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России представлены многофункциональная платформа с биологической обратной связью (БОС) для диагностики и тренировки опорно-двигательных навыков и когнитивных нарушений; восстановление мелкой моторики кисти с использованием методов сенсорной терапии с БОС; восстановление и коррекция двигательных навыков верхней конечности; восстановление и коррекция функции ходьбы; система виртуальной реальности для анализа движения с биологической обратной связью в реальном времени, гидрореабилитация, лечебная физическая культура; кинезиотерапия; система психометрических исследований и тренировки.

Реабилитация проводится персонализировано по протоколу «Персонализированные программы медицинской реабилитации детей с двигательным дефицитом с использованием функциональной биоуправляемой кинезиотерапии с обратной связью». Персонализация достигается путем проведения до лечения и в его процессе диагностической транскраниальной магнитной стимуляции (ТКМС) и коррекцией применяемых схем терапии в зависимости от динамики нейрофизиологических данных. Отделение медицинской реабилитации в ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России обладает следующими характеристиками: коечная мощность - 80 коек, профиль койки: реабилитационные для больных с заболеваниями ЦНС и органов чувств, реабилитационные для больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы.

**Скрипченко Н.В., Иванова Г.П.,
Скрипченко Е.Ю., Горелик Е.Ю., Вильниц А.А.,
Иванова М.В., Пульман Н.Ф.**

ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПАНЭНЦЕФАЛИТЫ У ДЕТЕЙ: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства» Санкт-Петербург, Россия

Заболевание, связанное с поражением серого и белого вещества головного мозга, что имеет место при панэнцефалитах (ПЭ) у детей, отличается не только тяжестью течения, но и высокой частотой инвалидизации до 90%. Это обуславливает необходимость уточнения причин заболевания и совершенствования тактики ведения.

Целью работы явилось установление клинико-этиологических и лучевых особенностей течения и исходов ПЭ у детей и оценка эффективности этиотропной терапии.

Под наблюдением находились 32 пациента с ПЭ в возрасте от 0 до 17 лет. Этиологическая диагностика включала ПЦР исследование ЦСЖ, крови, мочи, слюны, фекалий и ИФА крови на вирусы герпеса 1-6 типа, краснухи, клещевого энцефалита, энтеровирусы, хламидии, микоплазмы, токсоплазмы и боррелии. МРТ головного и спинного мозга исследовались SE, FSE, IR, FLAIR и DWI последовательности с расчетом измеряемого коэффициента диффузии (ИКД). Для диагностики демиелинизации в ЦСЖ определялось содержание основного белка миелина (ОБМ). Терапия назначалась

в зависимости от этиологии и включала: ациклические нуклеозиды (ацикловир, ганцикловир, фамцикловир, рибавирин), интерфероны- $\alpha 2$ (виферон, реаферон), иммунотерапию (внутривенные иммуноглобулины, ронколейкин), противомикробные препараты, а также проводились экстракорпоральные методы. Катамнез составил от 3 до 10 лет, в среднем $5,4 \pm 1,3$ лет. В ходе проведенного исследования установлено, что ПЭ наблюдались в 75% у детей раннего возраста (до 3-х лет), средний возраст которых составил $1,6 \pm 0,2$ лет. Вирусная этиология ПЭ выявлена у 80,5% детей, бактериальная – в 9,4%, а вирусно-бактериальная – в 10,2% случаев. Врожденная инфекция, связанная с передачей вируса внутриутробно (реже интранатально) от матери плоду, как причина развития ПЭ, установлена в 68,7% случаев ($n=24$) и наиболее частым возбудителем оказался вирус цитомегалии (ЦМВ) – 33,3% ($n=8$), а остальные агенты встречались в 1-3-х случаях. В 31,3% случаев ($n=8$) развитие ПЭ было связано с приобретенной инфекцией, и в 2/3 случаях – с сочетанной герпесвирусной инфекцией. Подострое развитие неврологической симптоматики наблюдалось у 78,1% детей, а у 28,9% развитие симптомов имело острый характер. Наиболее частыми были парезы и мозжечковые нарушения, а также эпилептические приступы в 65,6%. МРТ характеризовалось диффузным поражением различных структур головного мозга у 71,9% ($n=23$), а в 28,2% случаев головного и спинного мозга. Некротический характер изменений отмечался в 25%, воспалительно-демиелинизирующий – в 40,7%, а преимущественно склерозирующий – в 34,3%. При склерозирующих изменениях белого вещества ИКД колебался от $0,95$ до $1,2 \times 10^{-3}$, а содержание ОБМ в ЦСЖ не превышало нормальных значений $0,5$ нг/мл. Тогда как при воспалительно-демиелинизирующем – ИКД составил от $0,7$ до $0,9 \times 10^{-3}$, а ОБМ повышался в среднем до $4,2 \pm 0,8$ нг/мл. Применение комплексной этиотропной и иммунотерапии позволило добиться клинического выздоровления в 15,6% случаев, а частичного регресса неврологических симптомов у 68,8% детей. В 2-х случаях через 8-10 лет после первого эпизода наблюдался рецидив заболевания.

Таким образом, панэнцефалиты у детей могут быть обусловлены как врожденной, так и приобретенной инфекцией, среди которой преобладает сочетанная герпесвирусная инфекция. Тактика ведения панэнцефалитов у детей включает ежегодный клиничко-лабораторный и лучевой мониторинг и назначение комплексной этиотропной и иммунотропной, терапии, нередко повторной, с последующим катамнестическим наблюдением, что позволяет добиться положительной динамики в 84% случаев.

*Смаил Е.М., Нуралинова Г.И., Муковозова Л.А.,
Маукаева С.Б., Токаева А.З.*

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ У БЕРЕМЕННОЙ

г. Семей, Республика Казахстан

«Бывают инфекционные заболевания, определяющие демографию страны или региона, а бывают – определяющие страшную трагедию одной, отдельно взятой, семьи. В реальной жизни обе эти группы важны» [Ж.К. Бешаре «Intelligent microbes», 2005]. Именно такой болезнью

является менингококковая инфекция. Ежегодно этой инфекцией болеют от 500000 до 1,5 млн. человек. Летальность в основном обусловлена фульминантной формой и составляет в среднем 30-40%. Болеют в основном дети и молодые люди. Не являются исключением и беременные женщины. В литературе практически нет данных об особенностях течения инфекции у этой категории больных.

В связи с этим мы представляем клинический случай больной К., 21 год. Беременность 34 недели. Диагноз: Менингококковая инфекция, генерализованная форма, менингококцемия, менингит, молниеносное, крайне тяжелое течение. Осложнение: инфекционно-токсический шок III степени, ДВС-синдром, синдром Уотерхауса – Фридериксена.

Больная заболела внезапно 15.09.17 г. В 01.30 с резким ознобом повысилась температура тела до $38,9^{\circ}\text{C}$, появилась резкая слабость, головная боль, однократная рвота. Затем появились сильные боли в поясничной области. После консультации гинеколога была направлена в инфекционное отделение, где наличие повышения температуры, умеренная гиперемия в зеве были расценены как признаки острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), средней степени тяжести. Учитывая срок беременности свыше 30 недель, больная в соответствии с клиническим протоколом была направлена на госпитализацию в перинатальный центр, куда была доставлена в 04.30. Во время наблюдения в перинатальном центре общее состояние расценено как удовлетворительное, температура нормальная, АД – $90/60$ мм рт. ст., пульс 86 в минуту. В 7.00 у больной появилась рвота 1 раз, в 8.30 рвота повторилась 3 раза, жидкий стул 3-4 раза со зловонным запахом. Сделан общий анализ крови: лейкоциты $6,2 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные – 5, сегментоядерные – 78, моноциты – 3, лимфоциты – 14, СОЭ – 38 мм/ч. В 10.00 повторно консультирована инфекционистом, который выявил выраженную головную боль, положительные менингеальные знаки, сыпь на момент осмотра отсутствовала. Был рекомендован перевод в инфекционную больницу с подозрением на энтеровирусную инфекцию, серозный менингит. В момент госпитализации в 11.17 больная уже находилась в тяжелом состоянии. Жалобы на сильнейшие боли по ходу позвоночника, выраженную слабость. При осмотре выявлена обильная геморрагическая сыпь, которая нарастала на глазах, прогрессировал менингеальный синдром, ЧСС – 88 в минуту, АД – $110/70$ мм рт. ст., ЧДД 18 в минуту. В 12.00 АД $80/50$ мм рт. ст., пульс нитевидный. С момента поступления проводились лечебные и реанимационные мероприятия. Однако при прогрессировании гемодинамических нарушений и нарастании сердечно-сосудистой недостаточности больная умерла в 14.00. Результаты бактериологического исследования свидетельствовали об очень высоком уровне бактериемии: возбудитель был выделен из всех исследуемых материалов (кровь, мазок из носоглотки, экзантема).

Таким образом, особенностями течения менингококковой инфекции в данном случае является: развитие ее на фоне беременности; несмотря на острое начало с достаточно характерных симптомов интоксикации, ведущей жалобой был болевой синдром в пояснице и по ходу позвоночника; имел место период относительного стабильного состояния («мнимого»); катастрофическое ухудшение состояния с момента появления геморрагической сыпи с усилением болевого синдрома и развитие

синдрома Уотерхауса – Фридериксена, приведшее к летальному исходу.

Степаненко Л.А., Джюев Ю.П., Борисенко А.Ю., Злобин В.И., Колбасеева О.В., Малов И.В.

ХАРАКТЕРИСТИКА CRISPR/CAS СИСТЕМ В ГЕНОМЕ *NEISSERIA MENINGITIDIS* FDAARGOS_214

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» г. Иркутск, Россия

Проблема инфекций, вызванных *Neisseria meningitidis*, на современном этапе не теряет своей актуальности и постоянно напоминает о себе. Различные формы менингококковой инфекции, от изолированных до генерализованных, являются причиной тяжелого течения, серьезных осложнений и высокой летальности среди населения, а также периодически возникающих эпидемий и пандемий, имеющих глобальное распространение. Поэтому, для создания эффективных способов борьбы с данной инфекцией, наряду с классическими методами лечения, требуются новые подходы и технологии. CRISPR/Cas-система представляет собой тип врожденного иммунитета, обнаруженный у прокариот, которая защищает их от чужеродных генетических элементов путем нацеливания на чужеродные нуклеиновые кислоты. Исследование характеристик CRISPR/Cas в штаммах *Neisseria meningitidis* позволит разработать новые подходы в лечении данной инфекции с использованием высокоспецифичных бактериофагов, особенно в плане представителей, имеющих высокую степень антибиотикорезистентности.

Цель. Дать характеристику CRISPR/Cas-систем в расшифрованной геномной последовательности *Neisseria meningitidis* FDAARGOS_214 с помощью методов биоинформатики.

Материалы и методы. Из базы данных GenBank в качестве объекта была взята геномная последовательность *Neisseria meningitidis* FDAARGOS_214 (NZ_CP020401.1). Для поиска сайтов CRISPR/Cas систем использовалось программное моделирование MacSyFinder ver. 1.0.2. (MacromolecularSystemFinder). При помощи вспомогательных пакетов HMMER ver. 3.0 и macblastdb ver. 2.2.28 в MacSyFinder получены структурные и функциональные характеристики cas-генов. Расшифровку CRISPR-кассет производили при помощи онлайн-приложения «CRISPR: a CRISPR Interactive database» на GenOuestBioinformaticsPlatform.

Результаты и обсуждение. В структуре CRISPR/Cas-системы *Neisseria meningitidis* FDAARGOS_214 было обнаружено три CRISPR-локуса. В состав первого и второго локусов входит по два CRISPR array (массива) размером 171 и 247 нуклеотидных оснований (н.о.), 168 и 167 н.о. соответственно. Данные массивы состоят из двух-трех спейсеров размером от 36 до 48 н.о., разделенных индивидуальными повторами. В составе третьего локуса обнаружена CRISPR-кассета размером 1949 н.о., в непосредственной близости от которой находятся Cas-гены, обслуживающие, вероятно, данные кассеты. Всего обнаружено и визуализировано шесть Cas генов, относящихся к CAS-Type I. В пятой CRISPR-кассете идентифицировано 29 спейсеров размером 30 н.о., разделенных стабильными повторами в 36 н.о. Можно

предположить, что наиболее «древней» является именно данная CRISPR-кассета, находящаяся в конце CRISPR/Cas-системы.

Дальнейшее изучение структуры спейсеров и их соответствие протоспейсерам в полногеномных штаммах *Neisseria meningitidis* позволит определить их происхождение, а также выявить активные в отношении каждого штамма бактериофаги.

Степаненко Л.А., Джюев Ю.П., Борисенко А.Ю., Колбасеева О.В., Злобин В.И., Малов И.В.

ПОИСК ФАГОВ И ПЛАЗМИД ЧЕРЕЗ СПЕЙСЕРНЫЕ САЙТЫ CRISPR/CAS-СИСТЕМЫ *NEISSERIA MENINGITIDIS* FDAARGOS_214

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Иркутск, Россия

Бактериальные менингиты являются одним из наиболее тяжелых инфекционных поражений центральной нервной системы, которое при неадекватных терапевтических мерах способно привести к быстрому летальному исходу. На сегодняшний день одним из ключевых возбудителей гнойного менингита остается *N. meningitidis*. Серьезную проблему представляет появление штаммов со сниженной чувствительностью к антибактериальным препаратам, что способствует сохранению высокого риска летальности и резидуальных последствий. Изучение CRISPR/Cas-системы бактерий, а также анализ фагов и плазмид через расшифрованные спейсерные последовательности в CRISPR-кассете позволит по-новому взглянуть на эволюционные процессы и разработать новые подходы в терапии инфекционных заболеваний, вызванных *N. meningitidis*.

Цель: Провести поиск и анализ фагов и плазмид через расшифрованные спейсерные последовательности в CRISPR-кассете при помощи методов биоинформатики на примере штамма *Neisseria meningitidis* FDAARGOS_214.

Материалы и методы. В качестве объекта была взята геномная последовательность *Neisseria meningitidis* FDAARGOS_214 (NZ_CP020401.1), загруженная из базы данных GenBank. Для поиска CRISPR/Cas системы использовались методы программного моделирования MacSyFinder (Macromolecular System Finder, ver. 1.0.2). Поиск структурных и функциональных характеристик Cas-генов осуществлялся при помощи вспомогательных программных пакетов makeblastdb (ver.2.2.28) и HMMER (ver.3.0) Для поиска CRISPR-кассет в геноме использовались онлайн-приложения «CRISPR: a CRISPR Interactive database». Для поиска фагов расшифрованные спейсерные последовательности в формате FASTA были загружены в онлайн-приложение «CRISPRtarget: bioinformatic prediction and analysis of crRNA targets».

Результаты и обсуждение. Штамм *Neisseria meningitidis* FDAARGOS_214 был выделен из ликвора больного человека в США штат Мэриленд. Его полный геном расшифрован в апреле 2017 года. CRISPR/Cas-система *Neisseria meningitidis* FDAARGOS_214 включает пять CRISPR-кассет. Обнаруженные Cas-гены позволили отнести CRISPR/Cas-систему к CAS-Type I. В структуре CRISPR-5 идентифицировано 29 спейсерных

участков (30 н.о.). В CRISPR-1,2,3,4 обнаружено по два, три спейсера размером от 36 до 48 н.о. Скрининг фагов через спейсерные последовательности показал, что в пятой кассете из 29 спейсеров 21 полностью соответствовал протоспейсерам фагов, специфичных для бактерий рода *Arthrobacter*, *Mycobacterium*, *Streptomyces*, *Gordonia* и *Propionibacterium*. К спейсерам 1,2 и 4 CRISPR-кассет, которые можно отнести к более «молодым», фагов из известной базы данных выявлено не было, возможно, их там еще нет. В CRISPR-3 из двух спейсеров один полностью соответствовал протоспейсеру *Arthrobacter phage Piccoletto*, который относится к семейству *Myoviridae* и был выделен из почвы. При поиске и анализе плазмид в пятой кассете выявлены соответствия спейсерных последовательностей протоспейсерам плазмид бактерий рода *Sinorhizobium*, *Lactococcus*, *Clostridium*, *Acaryochloris* и *Rhizobium*. Интересно отметить, что *Sinorhizobium*, *Acaryochloris* и *Rhizobium* входят в группу азотфиксирующих и хлорофиллпродуцирующих фитобактерий.

Таким образом, большой набор CRISPR-кассет, а также спейсерных последовательностей свидетельствует об эволюционной истории и адаптационных возможностях данного штамма. Это, в дальнейшем, позволит получать информацию о патогенных свойствах возбудителя и осуществлять подбор высокоспецифичных бактериофагов.

Степанова Е.В., Шеломов А.С., Леонова О.Н.

АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ ПРИЧИН ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВИЧ - ИНФЕКЦИИ

СПб ГБУЗ «Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями» Санкт-Петербург, Россия

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) является нейротропным вирусом, так как центральная нервная система (ЦНС) имеет CD4 – рецепторы. Клинические проявления поражений нервной системы встречаются на различных стадиях ВИЧ – инфекции у 40% пациентов, а у 4 – 5% из них неврологическая симптоматика становится первым клиническим проявлением манифестации болезни.

Цель: провести анализ поражений ЦНС у пациентов с ВИЧ - инфекцией.

Материалы и методы: был проведен анализ пациентов с поражением ЦНС, находившихся на стационарном лечении в Центре СПИД за период с 2009 по 2016 гг. (n=415). Среди этих пациентов выделены 70 человек (основная группа) для углубленного сравнительного анализа вирусной нагрузки (ВН) ВИЧ в спинномозговой жидкости (СМЖ) и плазме крови с группой сравнения (70 человек) без поражения ЦНС. Проведен анализ смертности пациентов с 2009 по 2016 гг. Для проведения углубленного анализа были отобраны пациенты, ранее не принимавшие антиретровирусную терапию (АРВТ), с количеством CD4-лимфоцитов <350 кл/мкл, без активного употребления наркотических веществ и алкоголя (ремиссия 6 месяцев). Проанализированы клинические, лабораторные показатели, результаты инструментальных исследований, психоневрологический статус.

Результаты: доля продвинутой стадии ВИЧ – инфекции (4Б-5) составила 50,6% (за последние 7 лет прирост

на 16%). Средняя продолжительность ВИЧ-инфекции от момента постановки диагноза до развития симптомов поражения ЦНС составила 8,7±2,3 лет. В структуре поражений ЦНС с 2009 по 2016 гг. у исследуемых больных были диагностированы следующие заболевания: ВИЧ-энцефалит - 131 человек (30,0%); токсоплазмоз головного мозга – 67 человек (15,4%); цитомегаловирусный (ЦМВ) менингоэнцефалит – 59 человек (13,5%); криптококковый менингит – 56 человек (12,8%); первичная лимфома головного мозга – 16 человек (8,7%) и др.

При углубленном анализе и сравнении пациентов с поражением ЦНС (70 человек) с контрольной группой (70 человек) были выявлены следующие особенности: у пациентов с клиническими признаками поражения ЦНС средний уровень ВН ВИЧ в СМЖ (240 842±78 345 коп/мл) был в 11,8 раз выше, чем у пациентов без поражения ЦНС (20 327± 6 367 коп/мл) p<0,05. Выявлены пациенты, у которых ВН ВИЧ в СМЖ > ВН ВИЧ в плазме крови (n=5).

Заключение: за последние 7 лет наблюдается увеличение количества больных с ВИЧ-инфекцией с поражением ЦНС оппортунистическими заболеваниями в 4,7 раза, количества случаев поражения ЦНС вирусом иммунодефицита человека - в 12 раз. Выявлены пациенты, у которых ВН ВИЧ в СМЖ > РНК ВИЧ в плазме крови, что требует проведения данного исследования у больных с ВИЧ-инфекцией и поражением нервной системы с целью выявления начальной стадии ВИЧ – ассоциированных нейрокогнитивных расстройств.

Тер-Багдасарян Л.В., Пермитина М.И., Стенько Е.А., Лебедева Е.Ю., Беспалова М.К.

НЕПОЛИОМИЕЛИТНЫЕ ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

г. Челябинск, Россия

Актуальность. В период активного выведения полиовирусов из естественной природной циркуляции повсеместно наблюдается активизация эпидемического процесса других (неполио) энтеровирусов. В этой связи особо важное значение приобретает надзор за (неполио) энтеровирусными инфекциями (НПЭВИ).

Цель исследования: изучение клинико-эпидемиологических параметров НПЭВИ с поражением ЦНС у взрослых на примере инфекционного стационара г. Челябинска, выявление отличительных особенностей у взрослого населения.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 108 человек с менингеальным синдромом, госпитализированных в инфекционное отделение МУЗ ГКБ №8 г. Челябинска в период с июня по август 2017 г. Диагноз ЭВИ был подтвержден с помощью ПЦР- детекции РНК энтеровирусов.

Результаты. Под наблюдением находилось 108 больных с менингитом, из них энтеровирусной природы (подтвержденных ПЦР) - 74 (69%) человека, в возрасте от 15 до 56 лет. Из них до 20 лет – 38%, 21-30 лет – 36%, 31-40 лет – 18%, старше 40 лет – 8% пациентов. В 24% случаев в эпиданамнезе контакт с больными ЭВИ, в 26% случаев – купание в открытых водоемах области.

Заболевание в 100% случаев начиналось остро с симптомов интоксикации (повышение температуры до

38,0°C в 72%) и менингеального синдрома, который присоединялся к концу первых суток заболевания (наиболее постоянными были ригидность затылочных мышц (81%) и симптом Кернига (94%)). Длительность лихорадки в среднем 6,36 дней, а головной боли - 6,78 дня. Развитию серозного менингита в 28% случаев сопутствовал КРС (ринит, фарингит), и лишь в одном случае была полиморфная экзантема на туловище (1,3%). Спинальная пункция проведена в первый день болезни у 14% пациентов, на второй день – 40%, на третий – 28%, четвертый – 6%, у остальных позднее. Ликвор бесцветный в 92%, цитоз до 100 клеток в 30% случаев, белок повышен в 31% случаев. У 13 человек был нейтрофильный плеоцитоз. В общем анализе крови в 18% случаев незначительный лейкоцитоз со сдвигом влево.

Выводы. В Челябинской области отмечен эпидемический подъем заболеваемости НПЭВИ в летний (июль – август) период 2017 года (в 2,5 раза по сравнению с 2016 г).

Для современного течения НПЭВИ у взрослых с поражением ЦНС присущи клинические проявления серозного менингита (СМ).

Особенности течения СМ: умеренно выраженный интоксикационный синдром, отсутствие в ряде случаев симптомов мышечного натяжения, нейтрофильный плеоцитоз в ликворе в 17,6%.

Диагностика ЭВИ носит комплексный характер и предусматривает оценку клиники заболевания совместно с данными эпидемиологического анамнеза и результатами лабораторных исследований.

Непрерывное наблюдение за эпидемическим процессом НПЭВИ с целью оценки ситуации, своевременного принятия управленческих решений, разработка и реализация санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий обеспечат предупреждение возникновения и распространения энтеровирусных инфекций.

*Ханипова Л.В., Кашуба Э.А., Дроздова Т.Г.,
Огошкова Н.В., Любимцева О.А., Антонова М.В.,
Чехова Ю.С., Рождественская Ю.В.*

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ У ДЕТЕЙ: ВАРИАЦИИ ДВУХВОЛНОВОГО ТЕЧЕНИЯ

г. Тюмень, Россия

Изучены особенности двухволнового течения клещевого энцефалита (КЭ) у детей 8-14 лет. В зависимости от преморбидного состояния иммунной системы выделены: 1- иммунологически здоровые дети (ИЗ) – без признаков иммунокомпрометированности в анамнезе и 2 – иммунокомпрометированные дети (ИК), имеющие в анамнезе клинические признаки инфекционного или аллергического синдромов.

Двухволновое течение КЭ наблюдалось в 44,4±4,8% случаев (n = 48). Первая волна характеризовалась общеинфекционным синдромом. Клинические проявления второй волны протекали по типу лихорадочной у 19,2±5,7%, менингеальной у 72,3±6,5% и очаговой формы у 8,5±4,1% больных. При менингеальной форме КЭ двухволновое течение наблюдалось у 34 пациентов (50±6,1%), среди которых преобладали ИК дети – 73,5±7,6% (p<0,05) (у 80% в анамнезе инфекционный синдром). Первая лихорадочная волна начиналась остро.

Температура тела достигала максимума на 1–3 день заболевания. Выявились различия в высоте температурной реакции – у ИЗ в большинстве случаев (77,8±13,9%) достигала умеренно фебрильных цифр, а у ИК в 72±8,9% была субфебрильной. Длительность лихорадочного периода была короче у ИЗ пациентов и составила 2,7±0,5 (от 1 до 5) против 3,9±0,26 (от 1 до 6) дней у ИК детей (p<0,05). Период апирексии между волнами был длительнее у ИЗ больных (10,1±0,9 против 7,9±0,5 дней у ИК детей, p<0,05). В этот период только у 25% детей сохранялись жалобы на незначительную утомляемость, слабость. Вторая волна менингеальной формы КЭ характеризовалась повышением температуры тела, которая у ИЗ поднималась до более высоких цифр (у 100% до умеренно и высокофебрильных) и в половине случаев сопровождалась ознобом. ИК дети отличались более вялой температурной реакцией (у 40±9,8% температура не превышала 38°C и у 60±9,8% была до 39°C), в 4,6 раз реже сопровождалась ознобом. Длительность лихорадки в 2 – 3 раза превышала продолжительность первой волны и составила у ИЗ 5,6±0,5 (от 3 до 8), у ИК 7,2±0,4 (от 3 до 11 дней) (p<0,05). На 1–4 дни второй волны к проявлениям общеинфекционного синдрома присоединялись симптомы поражения нервной системы. Превалировала общезлобовая (у 100%) и менингеальная симптоматика (у 80%). Большинство пациентов предъявляли жалобы на головную боль (100% ИЗ и 96% ИК) с наиболее частой локализацией в лобно-височной области, которая у ИЗ детей в 4 раза чаще сопровождалась головокружением и в 2 раза чаще рвотой. Менингеальный симптомокомплекс регистрировался у 2/3 пациентов, появлялся в среднем на 3 день второй волны (на 3,1±0,4 день у ИЗ и 3,9±0,5 у ИК детей) и только в 22–24% случаев был полным. Длительность сохранения менингеального синдрома была большей у ИК больных (7,7±0,5 против 5,4±0,9 дней у ИЗ, p<0,05). Очаговая неврологическая симптоматика появлялась на 3 – 5 день болезни (на 3,6±0,9 день у ИЗ и 4,5±0,6 у ИК), была нестойкой и преходящей.

Таким образом, в зависимости от преморбидного состояния иммунной системы у детей имеются особенности клинической манифестации двухволнового течения менингеальной формы КЭ. Общеинфекционный синдром у ИЗ детей отличается более высокой и короткой температурной кривой, яркими и динамичными симптомами интоксикации. ИК пациенты имеют длительное течение общеинфекционного синдрома. Неврологическая симптоматика у ИЗ детей также характеризуется более выраженными и динамичными проявлениями, а у ИК имеет вялое, торпидное течение.

Хохлова З.А., Карпова В.Н., Акимкина Е.А.

ОБ ИЗМЕНЧИВОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЯ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

г. Новокузнецк, Россия

В настоящее время ситуация по менингококковой инфекции (МИ) в России рассматривается как предэпидемическая. Межэпидемический период составляет, как правило, 30 лет, последняя эпидемия окончилась в 1990-м году. В ближайшие годы ожидается очередной подъем заболеваемости. За это время на многих террито-

риях изменился серологический состав циркулирующих штаммов менингококка (МК), их свойства, в том числе чувствительность к антибиотикам.

Нами изучена динамика серологического пейзажа МК, выделенных от больных МИ (ликвор, носоглотка), а также их спектр антибактериальной чувствительности. Методом латекс-агглютинации устанавливали принадлежность штаммов МК к серогруппам А, В и С, в 2017 г. – также к серогруппе W. Тестирование на чувствительность к антибиотикам проводили в соответствии с клиническими рекомендациями «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам», Москва, 2014.

В период 2009-2012 гг. МК А не обнаруживался, доля МК В составила 33,3%, МК С – 44,5%, неагглютинабельные штаммы (н/а) – 22,2%. В 2013-2014 гг. стал выявляться МК А, составляя 36,3% от всех выделенных штаммов. МК В составил 27,3%, МК С – 18,2%, МК н/а – 18,2%. В 2015-2016 гг. и 1-е полугодие 2017 г. МК А и W не обнаружены, преобладал МК В – 52,95%. МК С определялся в 17,65%, доля МК н/а возросла до 29,40%.

Основными антибактериальными препаратами для лечения МИ в настоящее время остаются пенициллин, левомицетин сукцинат, цефалоспорины (ЦП) III поколения – цефотаксим, цефтриаксон. Все штаммы МК, выделенные от больных МИ в 2015-2017 гг., оказались резистентны к пенициллину (в 2009-2012 гг. – 22,2%). К левомицетину резистентны 54% штаммов (в 2009-2012 гг. – 44,4%), чувствительны – 23%, штаммы с низкой чувствительностью составили 23%.

К препаратам цефалоспоринового ряда сохраняется более высокая чувствительность. В 2009-2012 гг. резистентные к ЦП III поколения штаммы составляли 11,1%. Среди МК, выделенных в 2015-2017 гг., к цефтриаксону чувствительны 42,8% исследованных штаммов, к цефотаксиму – 64,7%. Низкая чувствительность – у 50% и 23,5% соответственно, резистентны 7,2% и 11,8%.

Наиболее устойчивыми к антибиотикам оказались штаммы МК В. В 11,1% определялась полирезистентность (чувствительность только к рифампицину), в 33,3% – наряду с резистентностью к пенициллину и левомицетину отмечалась низкая чувствительность к ЦП III поколения, в 22,2% – чувствительность только к одному из ЦП. Все штаммы МК С чувствительны к ЦП III поколения. Среди МК н/а 40% проявили резистентность к левомицетину, 20% – низкую чувствительность. Только 20% штаммов достаточно чувствительны к ЦП III поколения. 20% оказались слабо чувствительны к этому ряду антибиотиков, 60% чувствительны только к одному из ЦП при низкой чувствительности к остальным.

Таким образом, происходит изменение серогруппового состава МК, выделенных от больных МИ, и спектра антибактериальной чувствительности МК. Для лечения пациентов с МИ следует рекомендовать в качестве препаратов выбора ЦП III поколения.

Хохлова З.А., Гилёва Р.А.

ЗНАЧЕНИЕ БЕЛКОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ

г. Новокузнецк, Россия

Вирусные менингиты являются наиболее частой нейроинфекцией у детей, в этиологической структуре которых до 90% составляют энтеровирусные менингиты. В начальном периоде болезни может определяться повышенная гуморальная активность в сочетании с нейтрофильным/смешанным плеоцитозом в ликворе, что обуславливает необходимость дифференциального диагноза с бактериальными менингитами. С этой целью изучали диагностическую значимость прокальцитонина (ПКТ) и С-реактивного белка (СРБ) сыворотки крови при энтеровирусном менингите. Обследовали 47 детей в возрасте 2-14 лет с верифицированным диагнозом менингит энтеровирусной этиологии. Преобладали пациенты в возрасте 2-6 лет – 34, 7-14 лет – 13, мужского пола – 31, женского – 16 больных. Во всех случаях отмечалось острое начало заболевания: лихорадка 37,5-42°C (в среднем 38,2°C) – в 93,6%, головная боль – в 95,7%, рвота 1-12 раз – в 87,2%. В первые три дня болезни госпитализировано 68,1%.

При поступлении менингеальный синдром наблюдался в 100% случаев. У всех больных определялись ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского. Боль в глазных яблоках отмечалась в 23,4%, светобоязнь в 25,5%, рвота в 37%, миалгии в 17,0%, абдоминальный синдром в 19,1%, гиперемия в зеве в 17,0%, герпангина в 2,1%, диарея в 4,3%, экзантема в 2,1%.

Лихорадочный период продолжался в течение 1-14 дней, в среднем 3,8 дня; менингеальный синдром – 1-10 дней, в среднем 2,98±1,1 дней.

В гемограмме количество лейкоцитов выше возрастной нормы определялось в 76,6% случаев. Плеоцитоз ликвора составлял в среднем 126,5±31,7 кл/мкл (максимальный – 781 кл/мкл), ниже 100 кл/мкл – в 68,1%, выше – в 31,9%. Доля нейтрофилов 50-70% выявлялась в 29,8%, 71-96% – в 46,8% случаев (что требовало дифференциации с бактериальной этиологией менингита). Уровень белка ликвора был в пределах 0,097-1,280 г/л, в среднем 0,444±0,221 г/л, выше нормы в 55,3%.

Содержание СРБ ниже 6 мг/л (норма) определялось в 54,45%, равным 6 мг/л в 12,76%, выше 6 мг/л – в 44,68%. Данный показатель позволял с высокой долей вероятности исключить бактериальную этиологию заболевания у 67,21% детей.

Уровень ПКТ оказался в пределах нормы (ниже 0,5 нг/мл) у всех обследованных, что свидетельствовало в пользу вирусной этиологии менингита и позволяло отменить антибактериальную терапию, назначенную в первый день госпитализации, до получения результатов бактериологического исследования ликвора.

Таким образом, при энтеровирусном менингите у детей показатель С-реактивного белка в крови у 57,45% больных оказался выше нормы, что снижает его дифференциально-диагностическую ценность при изучаемой патологии. Содержание сывороточного прокальцитонина остается в пределах нормы независимо от выраженности клинических проявлений, при разнонаправленных значениях уровня лейкоцитов крови, характера и величины плеоцитоза ликвора. Определение данного маркера (ПКТ) может применяться в качестве дополнительного критерия для дифференциальной диагностики вирусного менингита от бактериального.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Абдрахманова А.К., Утаганова Т.К., Егембердиева Р.А.</i> ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МЕНИНГОКОККОНОСИТЕЛЬСТВА	7
<i>Абуова Г.Н., Ходжабеков Б.К., Ережепов Б.А.</i> БЕШЕНСТВО В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ	7
<i>Аитов К.А., Сымбелова Т.А., Сильченко Е.В., Дашеева Н.А., Монсорунув С.Ч., Алексеев В.Б., Лапинов Э.В.</i> СЛУЧАЙ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА НА ФОНЕ СВОЕВРЕМЕННОЙ ЭКСТРЕННОЙ ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ	8
<i>Аитов К.А., Сымбелова Т.А., Сильченко Е.В., Жербанова Л.В.</i> КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ В РЕСПУБЛИКЕ БУРЯТИЯ	8
<i>Аитов К.А., Бурданова Т.М., Лемешевская М.В., Орлова Л.С., Котова И.В., Макарова С.В., Квашиенкина И.А., Пустогородская Н.Г.</i> МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ В ПРИАНГАРЬЕ	9
<i>Арова А.А., Хлынина Ю.О., Невинский А.Б.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ СЕРОЗНЫХ ЭНТЕРОВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	9
<i>Арова А.А., Крамарь Л.В., Хлынина Ю.О., Невинский А.Б., Алюшин А.М.</i> ПРИЧИНЫ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ В ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЕ, ЗА 2013-2016 ГГ.	10
<i>Архипина С.А.</i> КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ В ОРЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ	11
<i>Астапов А.А.</i> ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В ВИДЕ МЕНИНГОКОКЦЕМИИ	11
<i>Астапов А.А.</i> ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА НЕЙРОИНФЕКЦИЙ В XXI ВЕКЕ В БЕЛАРУСИ	12
<i>Ахмедова М.Д., Ниязова Т.А., Артиков И.А., Абидов А.Б.</i> КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО БРУЦЕЛЛЕЗА С НЕЙРОБРУЦЕЛЛЕЗОМ	12
<i>Ахмедова М.Д., Юльчиева Р.Б., Ниязова Т.А., Каримова М.Т., Анваров Ж.А.</i> КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ПАРОТИТНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	13
<i>Баликин В.Ф., Тюрина М.В., Сулейманова Ф.К., Черняева С.В., Мохова Е.В.</i> РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ФЛОРЫ ЛИКВОРА ПРИ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ И ИНТЕНСИФИКАЦИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	13
<i>Баликин В.Ф., Сулейманова Ф.К., Гордеев Н.Н.</i> ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ФОРМАХ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ	14
<i>Бельтикова А.А., Орлов М.Д., Кашуба Э.А., Климова О.А., Прякина О.В., Черемных Л.Г., Иванова Г.Н., Князева Е.Ф., Тюменцева Т.С.</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЙ N.MENINGITIDIS СЕРОГРУППЫ Y	15
<i>Бердалиева Ф.А., Жумагулова К.Ж., Ауельбеков М.У., Исмаилова А., Аманова М., Тораханова Ю., Мукаш А., Оразбаева Ж., Салыкбаева Г.</i> КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ МЕНИНГИТОВ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ У ДЕТЕЙ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ	15
<i>Венгеров Ю.Я., Нагибина М.В., Свистунова Т.С., Коваленко Т.М., Михалинова Е.М., Раздобарина С.Е., Чернышов Д.В., Смирнова Т.Ю.</i> АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ФОРМ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ (ГФМИ).	16
<i>Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Климкин А.В.</i> НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ	17
<i>Войтенков В.Б., Климкин А.В., Скрипченко Н.В., Григорьев С.Г.</i> НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ПРОГНОЗЕ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПРИ СИНДРОМЕ ГИЙЕНА-БАРРЕ У ДЕТЕЙ	17

<i>Гореликова Е.В.</i> АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ ПЕРМСКОГО КРАЯ.....	18
<i>Грекова А.И., Шевченко С.С., Жодик О.В., Сосновская Т.Н., Комиссарова А.В., Смолянкин Н.Н., Соколовская В.В., Жилина Е.А.</i> ГИПЕРТОКСИЧЕСКИЕ ФОРМЫ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ.....	18
<i>Дмитриева Т.Г., Никифорова Т.П., Кожухова Ж.В., Степанова О.С., Суздолова В.П., Острелина Т.П., Слепцова А.П.</i> ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ СЕРОЗНЫЕ МЕНИНГИТЫ У ДЕТЕЙ В ПЕРИОД ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ВСПЫШКИ.....	19
<i>Жуманазаров Н.А., Убайдаева А.Б., Досжанов С.С.</i> ЭКСПЕРТНЫЙ АНАЛИЗ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ЦНС	19
<i>Заводнова О.С., Ревегук Е.А., Карпов С.М.</i> ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ	20
<i>Зиновьева Л.И., Филиппова Г.М., Иванов И.В., Морозова О.П.</i> ОШИБКИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПРИ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДАХ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ.....	20
<i>Исаков В.А., Евграфов В.Д.</i> НЕЙРОПРОТЕКТОРЫ В ТЕРАПИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ	21
<i>Калиниченко Е.Б., Захарова Н.В., Борщук И.А., Кириллова Т.А., Хабудаев В.А., Гаранин А.Г.</i> МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПОСЛЕДНИЕ ПЯТЬ ЛЕТ	22
<i>Климкин А.В., Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В.</i> СОНОГРАФИЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ С ПАРАЛИЧОМ БЕЛЛА.....	22
<i>Колбасеева О.В., Джиоев Ю.П., Борисенко А.Ю., Степаненко Л.А., Злобин В.И.</i> АНАЛИЗ ВЫЯВЛЕННЫХ CRISPR/CAS-СИСТЕМ В ГЕНОМЕ ШТАММА NEISSERIA MENINGITIDIS WUE 2594 С ПОМОЩЬЮ БИОИНФОРМАЦИОННЫХ МЕТОДОВ.....	23
<i>Колбасеева О.В., Джиоев Ю.П., Борисенко А.Ю., Степаненко Л.А., Злобин В.И.</i> СПЕКТР ФАГОВ, ПОЛУЧЕННЫЙ БИОИНФОРМАЦИОННЫМ МЕТОДОМ В ГЕНОМЕ ШТАММА NEISSERIA MENINGITINUS WUE 2594 (NC_017512.1).....	24
<i>Колбасеева О.В., Джиоев Ю.П., Борисенко А.Ю., Степаненко Л.А., Злобин В.И.</i> УНИКАЛЬНАЯ СТРУКТУРА CRISPR/CAS-СИСТЕМЫ В ГЕНОМЕ ШТАММА NEISSERIA MENINGITIDIS 053442 (>NC_010120.1)	24
<i>Леонова О.Н., Гусев Д.А., Бобрешова Т.Ю.</i> ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ НА ОПЫТЕ РАБОТЫ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОГО ЦЕНТРА СПИДА.....	25
<i>Мартынова Г.П., Кутищева И.А.</i> МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ МЕНИНГОКОККОМ СЕРОГРУППЫ W135	26
<i>Мельникова Е.Ф., Белякова Н.В.</i> МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ: ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В ОРЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ	26
<i>Парамонова Н.М., Камалов Н.И., Протасов О.А., Шпаков А.О.</i> NUCLEAR BODIES В КЛЕТКАХ ЦНС ПРИ КЛЕЩЕВОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ.....	27
<i>Поживил А.С., Шербук А.Ю., Шербук Ю.А.</i> ВЕНТРИКУЛИТЫ У ДЕТЕЙ.....	27
<i>Самойлова И.Г.</i> МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЁСШИХ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	28
<i>Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Скрипченко Е.Ю., Горелик Е.Ю., Вильниц А.А., Иванова М.В., Пульман Н.Ф.</i> ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПАНЭНЦЕФАЛИТЫ У ДЕТЕЙ: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ.....	28
<i>Смайл Е.М., Нуралинова Г.И., Муковозова Л.А., Маукаева С.Б., Токаева А.З.</i> МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ У БЕРЕМЕННОЙ	29
<i>Степаненко Л.А., Джиоев Ю.П., Борисенко А.Ю., Злобин В.И., Колбасеева О.В., Малов И.В.</i> ХАРАКТЕРИСТИКА CRISPR/CAS СИСТЕМ В ГЕНОМЕ NEISSERIA MENINGITIDIS FDAARGOS_214.....	30
<i>Степаненко Л.А., Джиоев Ю.П., Борисенко А.Ю., Колбасеева О.В., Злобин В.И., Малов И.В.</i> ПОИСК ФАГОВ И ПЛАЗМИД ЧЕРЕЗ СПЕЙСЕРНЫЕ САЙТЫ CRISPR/CAS-СИСТЕМЫ NEISSERIA MENINGITIDIS FDAARGOS_214.....	30

<i>Степанова Е.В., Шеломов А.С., Леонова О.Н.</i> АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ ПРИЧИН ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВИЧ - ИНФЕКЦИИ.....	31
<i>Тер-Багдасарян Л.В., Пермитина М.И., Стенько Е.А., Лебедева Е.Ю., Беспалова М.К.</i> НЕПОЛИОМИЕЛИТНЫЕ ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	31
<i>Ханипова Л.В., Каиуба Э.А., Дроздова Т.Г., Огошкова Н.В., Любимцева О.А., Антонова М.В., Чехова Ю.С., Рождественская Ю.В.</i> КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ У ДЕТЕЙ: ВАРИАЦИИ ДВУХВОЛНОВОГО ТЕЧЕНИЯ	32
<i>Хохлова З.А., Карпова В.Н., Акимкина Е.А.</i> ОБ ИЗМЕНЧИВОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЯ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ	32
<i>Хохлова З.А., Гилёва Р.А.</i> ЗНАЧЕНИЕ БЕЛКОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ.....	33