

но наличие лимфомононуклеаров (от 5 до 75%), причем на фоне абсолютного лимфоцитоза у 24% и лимфопении – только у 4% больных. В 72% случаев абсолютное количество лимфоцитов не выходило за пределы нормальных величин. У всех больных отмечено наличие плазматических клеток в количестве 1-5% (зрелые и созревающие формы).

Моноцитоз встречался лишь у 12% больных, причем его выраженность была незначительной. Абсолютная нейтропения была отмечена у 56% больных, нейтрофиллез в обследуемой группе детей не наблюдался. Таким образом, основным фактором, участвующим в развитии лимфоаденопатии у детей старшего возраста, является вирус Эпштейна-Барр, однако важное значение имеют вирусные и вирусно-бактериальные ассоциации. Наиболее четкими маркерами лимфоаденопатии являются наличие лимфомононуклеаров, тромбоцитоз и ретикулоцитоз.

К вопросу о взаимосвязях HBV-, HCV- и HIV- инфекций при их сочетанном течении

Веревищikov В.К., Борзунов В.М.

*Уральская государственная медицинская академия,
Екатеринбург*

Увеличение числа вирусных агентов, вызывающих воспалительный процесс в печени, появление в последние годы новых возможностей их диагностики, возрастание случаев микст-инфекций и расширение спектра противовирусных препаратов заставляют более пристально взглянуть на проблему сочетанных заболеваний.

Среди различных сочетаний возбудителей, вызывающих вирусный гепатит (ВГ) на первое место выходит смешанная HBV/HCV-инфекция как в остром, так и хроническом вариантах ко- и суперинфекций. Подобное сочетание особенно актуально у лиц, употребляющих внутривенно психоактивные средства, имеющих и ВИЧ-инфекцию. В данных случаях определение "ведущей" инфекции, определяющей основную тяжесть процесса, представляет значительные трудности.

При смешанной инфекции вирусами гепатитов В и С в ряде состояний наблюдается феномен интерференции, приводящий к взаимному ингибированию двух геномов, в других случаях – кумулирующий эффект, приводящий к более быстрому и глубокому прогрессированию патологического процесса в печени, чем при моноинфекции. По-видимому, как и в целом патогенез гемоконтактных вирусных гепатитов, данное обстоятельство определяется характером иммунного ответа организма в ответ на инфекционный агент. Что касается доминирующей активности между HBV и HCV, то сведения у разных авторов прямо противоположные как в пользу первого, так и второго. В подобных ситуациях, по нашему мнению, немаловажной является последовательность инфицирования вирусами, а следовательно, и патогенетический вариант заболевания в зависимости от манифестации той или иной инфекции. В большинстве верифицированных по указанному признаку случаев наблюдается репликация только HCV, что может в некоторой степени

определяться внепеченочной локализацией вирусной активности.

Ситуацию смешанного инфицирования гепатотропными вирусами в значительной мере осложняет присоединение ВИЧ-инфекции. Как следует из наших исследований, в большинстве случаев вирусные гепатиты в варианте моно- или уже микст-инфекции предшествуют заражению HIV. Решение вопроса как "поведет себя" печень и каковы будут возможности и приоритеты в противовирусной терапии во многом зависит от стадии развития болезни по каждой этиологической составляющей. Достаточно достоверным считается, что ВИЧ-инфекция ускоряет естественное течение хронического гепатита С и вместе с тем, она не мешает лечению хронической HCV-инфекции. С другой стороны, ВГС-инфекция не оказывает видимого влияния на темпы прогрессирования ВИЧ-инфекции, но вносит определенные трудности в лечение последней, так как признаки гепатотоксичности антиретровирусных препаратов наблюдаются у микст-инфицированных ВИЧ и ВГС с самого начала их применения. Иммуносупрессия, связанная с воздействием ВИЧ, не может не отразиться на течении, клинических и лабораторных проявлениях вирусного гепатита С. Точно также состояние печени скажется на функциональных показателях иммунитета, а значит и на развитии ВИЧ-инфекции, вторичных поражений и эффективности проводимой терапии.

Таким образом, выбирая протокол лечения, как вирусных гепатитов, так и ВИЧ-инфекции, необходимо иметь четкие представления о последовательности приобретения инфекций, их длительности, стадии активности с учетом репликации вирусов, состоянии иммунного статуса, что возможно только по совокупности всего спектра клинических и лабораторных признаков и параметров. Ответственность больного заключается в соблюдении принципа приверженности терапии в силу сроков ее продолжительности, достаточной и правильной дозированности и отказа от всех отягощающих лечение субъективных состояний.

Клинико-эпидемиологическая характеристика вирусной инфекции неуточненной этиологии

Витковская В.А.

*Астраханская государственная медицинская
Академия, Астрахань*

С 2003 года инфекционные заболевания, протекающие с лихорадкой неуточненной этиологии, стали объединять под рубрикой ВИН (вирусная инфекция неуточненная). С этим диагнозом из отделения выписано 219 человек (15,2 %) от общего количества пролеченных больных. Основная масса 84 % - 177 случаев лечилась в III квартале 2003 года. Мужчин было 65,8 %, женщин – 34,2 %. Городские жители составили 62,2 %, сельские – 37,8 %. Из эпидемиологических данных удалось установить, что укус клещей и других насекомых составил всего 4,7 %. Больные направлялись в ОИКБ с диагнозами лихорадка неясного генеза – 57,7 %, с другими диагнозами – АВИ, ОРВИ, АРЛ, КГЛ, ВГ, сепсис, малярия, орнитоз - 32,3 %. В

приемном отделении превалировал диагноз вирусная инфекция неуточненная – 74,6 %.

В клинике длительность лихорадки зарегистрирована от 1 до 21 дня. Если лихорадка держалась 5-7 дней, то была в пределах 39,8-40°C. Более длительная лихорадка была, как правило, субфебрильной. Заболевание в 100 % случаев начиналось остро. Слабость отмечалась в 93,7 %; ознобы у 33,9 %, артромиалгии – в 84,2 %; головная боль – 84,2 %; боль в глазницах – 3,9 %; першение в горле – 7,9 %; гиперемия зева у 89,8 %; ломота в пояснице – 6 %, снижение аппетита, тяжесть в эпигастрии и послабление стула отмечены у 5,5 %, тошнота и рвота – 11,8 %. Кожные покровы были обычной окраски, у 58,3 % зарегистрирован склерит. У 8,7 % больных была сыпь от мелкоочечной до крупнопятнистой. Лимфополиаденопатия отсутствовала. В 53,5 % наблюдались изменения в легких от ослабленного дыхания до жесткого. На рентгенограммах патологии в легких не отмечалось. Гепатомегалия зарегистрирована в 15 % случаев. В крови преобладала лейкопения от $2 \cdot 10^9$ г/л до $5 \cdot 10^9$ г/л у 52,3 %; в остальных случаях был как лейкоцитоз, так и нейтропения. Моча – без патологии. Больные обследовались на арбовирусы – в 95 % случаев, на малярию – 96,3 %; гемокультуру – 91,3 %, лихорадку Ку – у 43 % обнаружен низкий титр антител в РСК – 1:20+; бруцеллез, отрицательная реакция Райта-Хеддлсона, КГЛ – 1,3 %.

Лечение доксициклином по схеме, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

Особенности инфекционного статуса беременных женщин при формировании дисплазии соединительной ткани сердца у плода

Вторушина В.В., Сотникова Н.Ю., Горожанина Т.З., Павлова Н.Н.

ГУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н.Городкова МЗ РФ», Иваново

Дисплазии соединительной ткани сердца (ДСТС) являются основой функциональных изменений сердечной деятельности, ухудшают прогноз при органической патологии сердца и занимают важное место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний у детей. Данная проблема остается актуальной из-за высокой частоты встречаемости этой патологии в популяции – около 34% детей в возрасте от 0 до 17 лет (по данным Меньшиковой Л.И., 2001 г), а также из-за риска развития таких осложнений, как инфекционный эндокардит, легочная гипертензия, нарушения ритма сердца, тромбэмболии и др. Этиология дисплазии соединительной ткани сердца мультифакториальна, любое воздействие повреждающих факторов (инфекция, аутоиммунные процессы, гипоксия и т.д.) в любом сроке беременности может привести к развитию данной патологии. По отдельным литературным данным предполагается, что воздействие инфекции, в частности, вызываемой вирусом простого герпеса I и II типа может привести к нарушению формирования соединительнотканного каркаса сердца у плода. Имеются сведения о тесной взаимосвязи между состоянием

иммунной системы и синдромом соединительнотканной дисплазии сердца. В то же время, исследования в данной области крайне малочисленны.

Целью исследования было оценить характер вирусного инфицирования женщин во II-III триместре беременности при наличии ДСТС у плода.

Было обследовано 60 беременных женщин при выявлении ДСТС у плода и 20 беременных женщин при отсутствии нарушений формирования сердца у плода. Диагноз дисплазии соединительной ткани сердца ставился на основании эхокардиографического исследования сердца плода во II и III триместре беременности. В 1-5 сутки жизни ребенка проводилось повторная ЭХО-КГ для подтверждения диагноза.

Обследование проводилось с использованием иммуноферментных тест-систем («Вектор-Бест», г.Новосибирск) для определения антител класса IgG и IgM в сыворотках крови к вирусу простого герпеса I и II типа (ВПГ), цитомегаловирусу (ЦМВ). Для оценки инфекции, вызываемой вирусом Эпштейна-Барр (ВЭБ) определялись антитела к нуклеарному (IgG-NA), раннему (IgG-EA), капсидному (IgM-VCA) антигенам.

Частота встречаемости антител класса IgM к ВПГ и ЦМВ была достоверно выше ($p < 0,05$) у беременных женщин при наличии ДСТС у плода. Выявление антител класса IgG к ВПГ и ЦМВ существенно не отличалось в обеих наблюдаемых группах беременных женщин. В группе женщин, у плодов которых выявлялась ДСТС, антитела к ВЭБ класса IgG-EA и IgM-VCA, являющиеся маркерами реактивации, встречались достоверно чаще ($p < 0,05$), а частота определения IgG-NA существенно не различалась в обеих группах. Исходя из полученных данных, можно предположить о возможном влиянии реактивации латентной инфекции или реинфекции, вызываемой вирусами группы герпеса, на формирование дисплазии соединительной ткани сердца у плода.

Характеристика холерных бактериофагов in vivo

Гаевская Н.Е., Кудрякова Т.А., Македонова Л.Д., Качкина Г.В., Саямов С.Р.

Ростовский-на-Дону научно-исследовательский противочумный институт, Ростов-на-Дону

В исследование нами были взяты 8 холерных фагов различных морфологических групп и серотипов – М1 (I серотипа), М2 (II серотипа), М3 (III серотипа), М4 (IV серотипа), а также фаги С (IV серотипа), Эльтор II (VII и IX серотипов), К1 Вир (VIII серотипа) и ФБ (XII серотипа). В опытах использовали беспородных белых мышей массой 18-20 грамм.

Для оценки литической активности фаг М3 вводили животным, зараженным фагочувствительными штаммами классических холерных вибрионов. При применении фага М3 установлено снижение вибриотитра (достоверность различий при сравнении с контрольными опытами составляла 95%). Выбранная система фаг и холерный вибрион пригодна для повышения литической активности фагов in vivo, разработки приемов введения фага и испытания двухкомпо-