

хронической патологии преимущественно нервной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Так, детское население городских территорий, испытывающих высокую техногенную нагрузку, реагирует на неё повышенной заболеваемостью определёнными болезнями: аллергическими, общетоксическими, гематотоксическими, генетическими, онкогенными, в зависимости от вида техногенного воздействия (Егорычев В.Е., 2002; Бурмаа Б., Дорогова В.Б., Энхцэцэг Ш., 2002; Forsberg V., Stremberg N., Falk M., 2006). Установлено, что рост заболеваемости происходит на фоне заметного снижения общего уровня физического развития, что отрицательно сказывается на эффективности учебного процесса, а в дальнейшем ограничивает производственную и общественную деятельность.

Изменился подход к изучению состояния здоровья детей и подростков: в настоящее время наиболее важным считается выявление функциональных нарушений и преморбидных состояний, а не констатация уже сформированной патологии (Куликов А.М., Медведев В.П., 2005; Benenson A.S., 1995; Janeway Ch., Travers P., Walport M., 1999).

Иммунная система, являясь одной из важнейших гомеостатических, занимает центральное место в выработке адаптационной реакции на воздействие комплекса факторов окружающей среды, с которым организм человека сталкивается в различные периоды онтогенеза (Черешнев В.А., Кеворков Н.Н., Бахметьев Б.А., 2000; Михайлова И.В., Смолягин А.И., Попова Е.В., 2002). Это тем более важно, что она защищает организм человека от генетически чужеродных субстанций как экзогенного, так и эндогенного происхождения (Хайтов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И., 1995; Мизерницкий Ю.Л., 1998; Румянцева Е.Г., Дмитриев Д.А., 1999; Фрейдлин И.С., 2000; Kell N., Senker I., Deger K., 1999). Реакция иммунной системы при неблагоприятном влиянии факторов окружающей среды достаточна полиморфна и может проявляться в виде гипоплазии лимфоидных органов, в уменьшении числа и снижении функции иммунокомпетентных клеток, что сопровождается нарушением синтеза иммуноглобулинов, а также в снижении фагоцитарных реакций (Дюжикова Е.М., Щеголева Л.С., Московская Н.Б., 1997; Евсеева И.В., Добродеева Л.К., 1999; Пинегин Б.В., 2000). Влияние климато-географических условий Севера способствует развитию своеобразных приспособительных реакций иммунной системы и неспецифических гуморальных факторов защиты организма (Агаджанян Н.А., Жвавый Н.Ф., Ананьев В.Н., 1998; Голикова О.И., 1998; Манчук В.Т., 2001).

Регион Республики Карелия характеризуется рядом негативных климато-

географических особенностей, связанных прежде всего с нестабильностью метеоэлементов, и нарастающим антропогенным загрязнением воздушного и водного бассейнов (Доршакова Н.В., 1997, 2002). В Карелии имеются районы, которые считаются районами экологического напряжения; как правило, это территории, где развита целлюлозно-бумажная и металлургическая промышленность.

Высокая заболеваемость детей и подростков в республике заболеваниями дыхательной, пищеварительной систем, аллергиями, злокачественными новообразованиями, этиопатогенетически связанные с влиянием окружающей среды, указывает на необходимость более углублённого поиска причин возникновения данных состояний.

Проблема антибиотикорезистентности пневмококка в Карелии

* Карапетян Т.А.

*Петрозаводский государственный университет,
кафедра семейной медицины*

Петрозаводск, Республика Карелия

[*kara@karelia.ru](mailto:kara@karelia.ru)

В последние годы в медицинской научной литературе широко обсуждается возрастание резистентности *Str. pneumoniae* к самым современным антибактериальным средствам. Доля резистентных штаммов микроорганизма в мире варьирует от < 5% до > 50%, что зависит от географического региона, популяции (чаще у детей), локализации инфекции (чаще в назофарингеальной зоне) и клинического окружения (чаще в стационаре). Надо отметить, что устойчивость пневмококка к пенициллину очень быстро нарастает во всех странах мира. В России по данным многоцентрового исследования ПеГАС-1, на долю штаммов *Str. pneumoniae*, устойчивых к пенициллину, приходится 9% (умеренно резистентные – 7%, высоко резистентные – 2%), однако следует учесть, что устойчивость штаммов значительно варьирует в каждом регионе. Согласно исследованиям, устойчивость пневмококка к макролидам в России невелика, в тоже время очень высока резистентность к тетрациклину (27%) и ко-тримоксазолу (33%). Исследования, проведенные в нескольких Европейских государствах, показали, что в 1/4 случаев выделенный *Str. pneumoniae* не был чувствителен к пенициллину, а также другим противопневмококковым антибиотикам, таким как эритромицин, тетрациклин и ко-тримоксазол. Факторами риска для развития устойчивости пневмококков к антибиотикам являются: возраст больных более 60 лет и менее 7 лет, наличие сопутствующих заболеваний, предшествующая антибиотикотерапия, пребывание в домах ухода.

Нами была изучена распространенность резистентности *Str. pneumoniae* к наиболее часто применяемым для лечения внебольничной пневмококковой пневмонии антибиотикам у 279 пациентов, в анализе мокроты которых был выделен этот микроорганизм. Оказалось, что число устойчивых к пенициллину штаммов составляет 67,4%, при этом изолированная пенициллинорезистентность нами отмечена в

17,2% случаев, сочетание пенициллинорезистентности с устойчивостью к эритромицину и эритромицину с тетрациклином – в 27,6% и 22,6% случаев соответственно.

В период с 1999 по 2005 гг. отмечался устойчивый рост числа антибиотикорезистентных штаммов пневмококка, тогда как число чувствительных штаммов уменьшилось за это время более чем в 2 раза (табл. 1).

Таблица 1. Динамика выделения резистентных штаммов пневмококка

Годы	Антибиотикорезистентные штаммы пневмококка (%)	Антибиотикочувствительные штаммы пневмококка (%)
1999	44,8	55,2
2000	57,1	42,9
2001	72,5	27,5
2002	73,0	27,0
2003	73,2	26,8
2004	75,0	25,0
2005	75,6	24,6

Мы проанализировали картину антибиотикорезистентности пневмококка в зависимости от возраста наших пациентов. Оказалось, что выделение устойчивых штаммов микроорганизма с постарением увеличивается, достигая максимума у больных старше 75 лет, тогда как у молодых людей (16 - 29 лет) преобладают чувствительные штаммы (табл. 2). Ситуация, когда пожилой возраст является

фактором риска антибиотикорезистентности пневмококка, связана не с самим возрастом индивида как таковым, а скорее с сопряженными с ним фактами аккумуляции негативных эффектов многократной анти-бактериальной терапии. Ведь пожилые пациенты нередко вынуждены принимать антибиотики для лечения сопутствующей патологии – урорес-пираторных, кишечных и др. инфекций.

Таблица 2. Доля выделенных антибиотикорезистентных штаммов *Str. pneumoniae* у больных пневмококковой пневмонией соответствующего возраста

Возраст больных, лет	Доля антибиотикорезистентных штаммов, (%)
от 16 до 29	43,7
от 30 до 44	72,2
от 45 до 59	82,2
от 60 до 74	82,4
от 75 до 89	83,3

Сочетанная антибиотикорезистентность пневмококка (пенициллинорезистентность + устойчивость к эритромицину и пенициллинорезистентность + устойчивость к

эритромицину с тетрациклином) при этом с возрастом также увеличивается, тогда как доля изолированной пенициллинорезистентности, наоборот, уменьшается (табл. 3).

Таблица 3. Структура резистентности выделенных штаммов *Str. pneumoniae* у больных пневмококковой пневмонией соответствующего возраста

Возраст больных, лет	Доля штаммов, устойчивых к пенициллину (%)	Доля штаммов, устойчивых к пенициллину и эритромицину (%)	Доля штаммов, устойчивых к пенициллину, эритромицину и тетрациклину (%)
от 16 до 29	68,4	21,1	10,5
от 30 до 44	26,4	42,1	33,3
от 45 до 59	11,7	45,0	43,3
от 60 до 74	7,1	53,6	39,3
от 75 до 89	-	60,0	40,0

Расширение и накопление с возрастом количества контактов с препаратами из такой распространенной группы, как антибактериальные

средства и приводит к селекции резистентных штаммов пневмококков.

Сложившаяся в Карелии ситуация, когда большинство штаммов *Str. pneumoniae* устойчиво к пенициллину или проявляет полирезистентность (особенно к сочетаниям пенициллина и эритромицина), вызывает большую настороженность, так как наиболее употребимыми препаратами для лечения внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях являются пенициллины и макролиды (занимают соответственно первую и вторую позицию из всех применяемых антибактериальных средств в регионе). Вероятно, это обстоятельство и способствует селекции устойчивых штаммов микроорганизма в республике.

Влияние гипертонической болезни на тканевой состав проводящего и рабочего миокарда синоаурикулярной области сердца человека

Павлович Е.Р.

Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГУ РКНПК и кафедра морфологии человека МБФ, ГОУВПО РГМУ, Москва.
E-mail: erp114@mail.ru; erp114@rambler.ru

Проводили ультраструктурное исследование области ведущего пейсмекера сердца - синусного узла (СУ) и приузлового рабочего миокарда правого предсердия (ПП) у 10 внезапно умерших на фоне гипертонической болезни сердца. Вскрытие показало, что 7 из них умерли от коронарной болезни сердца (ВКС) и циркулярные бляшки сужали просвет хотя бы одной из трех основных его артерий на 75-90%. Трое других гипертоников умерли от кровоизлияния в головной мозг (КГМ). Возраст умерших в двух подгруппах различался не достоверно, а масса сердца в 1-ой подгруппе колебалась от 620 до 900 граммов и была в 1,9 раза выше ($p < 0,001$), чем во 2-ой подгруппе, где она варьировала от 320 до 470 граммов. Материал синоаурикулярной области забирали в течение 3 часов после смерти фиксировали в 4% р-ре параформальдегида при 4°C не менее 3 суток, дофиксировали в 1% OsO_4 2 часа, проводили спиртовую дегидратацию и ориентированное заключение в аралдит. Поиск СУ и приузлового рабочего миокарда ПП осуществляли на полутонких срезах, окрашенных

толуидиновым синим. Ультратонкие срезы СУ или ПП контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца. Количественный анализ тканевых компонентов проводящего и рабочего миокарда проводили точечным методом на негативах электронограмм при начальном увеличении 3000. Оценивали объемные плотности миоцитов, соединительной ткани, капилляров и нервов отдельно в каждом случае для СУ и ПП, а также измеряли диаметры проводящих и рабочих миоцитов. Различия для одноименных компонентов оценивали с использованием t критерия Стьюдента или U критерия Вилкоксона-Манна-Уитни. Затем получили средние групповые данные (таблица). Показали, что во всех случаях ВКС, а также у умерших от КГМ, проводящий миокард СУ содержал в 1,7 - 3,6 раза меньше миоцитов, но в 1,5 - 3,1 раза больше соединительной ткани, чем приузловой рабочий миокард ПП, а проводящие миоциты СУ были в 1,4 - 3,3 раза значимо мельче, чем рабочие миоциты ПП. Сравнение средних групповых данных при ВКС и смерти от КГМ на фоне гипертонической болезни соответственно для СУ и ПП (таблица) не выявило достоверных различий ни для соответствующих тканевых компонентов, ни для диаметров миоцитов. Такая устойчивость объемных плотностей тканевых компонентов и диаметров миоцитов СУ и ПП при гипертонической болезни свидетельствует о важности сохранения постоянства этих параметров для функционирования синоаурикулярной области сердца человека. Индивидуальные различия в степени патологических изменений в СУ и ПП могли быть связаны как с тяжестью коронарной болезни сердца и длительностью ее течения, так и с тяжестью и длительностью течения гипертонической болезни. Полученные данные могут быть использованы в качестве корректных критерием первоначального различия проводящего миокарда СУ и рабочего миокарда ПП в синоаурикулярной области сердца людей для последующего исследования особенностей их клеточного строения, а также изучения структуры их основных соединительнотканых компонентов.

Таблица 1. Объемные плотности тканевых компонентов (V_v в %), а также диаметры миоцитов СУ и ПП ($\bar{X} \pm S_x$ в мкм) у людей, умерших на фоне гипертонической болезни от внезапной коронарной смерти (ВКС) или кровоизлияния в головной мозг (КГМ)

Диагноз умерших	возраст (годы)	Вес сердца (г)	Область сердца	V_v , % миоцитов	V_v , % соединительной ткани	V_v , % капилляров	V_v , % нервов	Диаметр миоцита в (мкм)
ВКС	52±4 (n=7)	746±34	СУ	25,5±3,0 $p < 0,001$	72,2±2,8 $p < 0,001$	1,6±1,1 $p > 0,1$	0,7±0,2	4,3±0,1 $p < 0,001$
			ПП	61,9±6,3	35,2±5,3	2,6±1,3	$p < 0,05$ 0,3±0,0	10,7±0,7