

лиц в результатах работы нет. Описание объектов патентного или другого вида прав (кроме авторского) отсутствует.

Библиографический список

1. Рассеянный склероз у детей и подростков: история исследований и опыт раннего применения интерферона бета / О. В. Быкова, Т. В. Сидоренко, М. М. Кузенкова [и др.] // Рос. педиатр. журн. 2010. № 1. С. 61–64.
2. Huppke P., Gärtner J. A Practical Guide to Pediatric Multiple Sclerosis // *Neuropediatrics*. 2010. № 41. P. 157–162.
3. Рассеянный склероз у детей / Л. М. Высоцкая, О. И. Маслова, В. М. Студеникин [и др.] // Вопросы современной педиатрии. 2004. Т. 3, № 6. С. 50–54.
4. Krupp L., Hertz D. Pediatric multiple sclerosis // *Neurology*. 2007. Vol. 16. № 2. P. 1–2.
5. Perivenous demyelination: association with clinically defined acute disseminated encephalomyelitis and comparison with pathologically confirmed multiple sclerosis / N. Young, B. Weinshenke, J. Parisi [et al.] // *Brain*. 2010. Vol. 133, № 2. P. 333–348.
6. Скрипченко Н. В., Иванова Г. П., Трофимова Т. Н. Клинико-лучевые аспекты лейкоэнцефалитов у детей // *Нейроиммунология*. 2007. № 3/4. С. 27–32.
7. Intrathecal polyspecific immune response to neurotropic viruses in multiple sclerosis: a comparative report from Cuban patients / M. Robinson-Agramonte, H. Reiber, J. A. Cabrera-Gomez [et al.] // *Acta Neurol. Scand.* 2007. № 115. P. 312–318.
8. Dale R. C., Brilot F., Banwell B. Pediatric central nervous system inflammatory demyelination: acute disseminated encephalomyelitis, clinically isolated syndromes, neuromyelitis optica, and multiple sclerosis // *Curr. Opin. Neurol.* 2009. № 22. P. 233–240.
9. Pohl D. Epidemiology, immunopathogenesis and management of pediatric central nervous system inflammatory demyelinating conditions // *Curr. Opin. Neurol.* 2008. Vol. 21, № 3. P. 366–372.
10. Acute disseminated encephalomyelitis / S. Tenenbaum, T. Chitnis J., Ness [et al.] // *Neurology*. 2007. Vol. 16, № 2. P. 23–36.
11. Исаков В. А., Архипова Е. И., Исаков Д. В. Герпесвирусные инфекции человека: рук-во для врачей. СПб.: СпецЛит, 2006. 303 с.
12. Opsahl M. L., Kennedy P. G. Early and late HHV-6 gene transcripts in multiple sclerosis lesions and normal appearing white matter // *Brain*. 2005. Vol. 128, № 3. P. 516–527.
13. High seroprevalence of Epstein — Barr virus in children with multiple sclerosis / D. Pohl, B. Krone, K. Rostasy [et al.] // *Neurology*. 2006. № 67. P. 2063–2065.
14. Способ лечения лейкоэнцефалитов у детей: пат. 2348411 от 10.03.2009 (РФ) // Г. П. Иванова, Н. В. Скрипченко, Н. В. Моргацкий.
15. Способ прогнозирования развития рассеянного склероза при лейкоэнцефалитах у подростков: пат.

№ 2407449 от 27.12.2010 (РФ) / Н. В. Скрипченко, Г. П. Иванова, Л. А. Алексеева, Л. В. Говорова

Translit

1. Rassejannyj skleroz u detej i podrostkov: istorija issledovanij i opyt rannego pri-menenija interferona beta / O. V. Bykova, T. V. Sidorenko, M. M. Kuzenkova [i dr.] // *Ros. pedi-atr. zhurn.* 2010. № 1. S. 61–64.
2. Huppke P., Gärtner J. A Practical Guide to Pediatric Multiple Sclerosis // *Neuropediatrics*. 2010. № 41. P. 157–162.
3. Rassejannyj skleroz u detej / L. M. Vysockaja, O. I. Maslova, V. M. Studenikin [i dr.] // *Voprosy sovremennoj pediatrii*. 2004. T. 3, № 6. S. 50–54.
4. Krupp L., Hertz D. Pediatric multiple sclerosis // *Neurology*. 2007. Vol. 16. № 2. P. 1–2.
5. Perivenous demyelination: association with clinically defined acute disseminated encephalo-myelitis and comparison with pathologically confirmed multiple sclerosis / N. Young, B. Weinshenke, J. Parisi [et al.] // *Brain*. 2010. Vol. 133, № 2. P. 333–348.
6. Skripchenko N. V., Ivanova G. P., Trofimova T. N. Kliniko-luchevye aspekty lejkoencefalitov u detej // *Nejroimmunologija*. 2007. № 3/4. S. 27–32.
7. Intrathecal polyspecific immune response to neurotropic viruses in multiple sclerosis: a com-parative report from Cuban patients / M. Robinson-Agramonte, H. Reiber, J. A. Cabrera-Gomez [et al.] // *Acta Neurol. Scand.* 2007. № 115. P. 312–318.
8. Dale R. C., Brilot F., Banwell B. Pediatric central nervous system inflammatory demyelination: acute disseminated encephalomyelitis, clinically isolated syndromes, neuromyelitis optica, and mul-tiple sclerosis // *Curr. Opin. Neurol.* 2009. № 22. P. 233–240.
9. Pohl D. Epidemiology, immunopathogenesis and management of pediatric central nervous system inflammatory demyelinating conditions // *Curr. Opin. Neurol.* 2008. Vol. 21, № 3. P. 366–372.
10. Acute disseminated encephalomyelitis / S. Tenenbaum, T. Chitnis J., Ness [et al.] // *Neurology*. 2007. Vol. 16, № 2. P. 23–36.
11. Isakov V. A., Arhipova E. I., Isakov D. V. Герпесвирусные инфекции человека: рук-во для врачей. СПб.: СпецЛит, 2006. 303 с.
12. Opsahl M. L., Kennedy P. G. Early and late HHV-6 gene transcripts in multiple sclero-sis lesions and normal appearing white matter // *Brain*. 2005. Vol. 128, № 3. P. 516–527.
13. High seroprevalence of Epstein — Barr virus in children with multiple sclerosis / D. Pohl, B. Krone, K. Rostasy [et al.] // *Neurology*. 2006. № 67. P. 2063–2065.
14. Sposob lechenija lejkoencefalitov u detej: pat. 2348411 от 10.03.2009 (RF) // G. P. Ivanova, N. V. Skripchenko, N. V. Morgackij.
15. Sposob prognozirovanija razvitija rassejannogo skleroza pri lejkoencefalitah u podrostkov: pat. № 2407449 от 27.12.2010 (RF) / N. V. Skripchenko, G. P. Ivanova, L. A. Alekseeva, L. V. Govorova

УДК 616.931: 612.017.2–053.2 (045)

Оригинальная статья

АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ДИФТЕРИЮ

В. В. Малеев — ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, заместитель директора ЦНИИ эпидемиологии Минздрава РФ по научной и клинической работе, заведующий отделом инфекционной патологии, академик РАМН, профессор, доктор медицинских наук; **Т. Н. Малугина** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, профессор кафедры детских инфекционных болезней, доктор медицинских наук; **И. А. Зайцева** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, профессор кафедры детских инфекционных болезней, член-корреспондент РАЕН, профессор, доктор медицинских наук; **Ю. С. Цека** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра детских инфекционных болезней, доцент, кандидат медицинских наук.

ADAPTIVE CAPACITY OF INDIVIDUALS SUFFERED FROM DIPHTHERIA

V. V. Maleev — Central Research Institute of Epidemiology, Head of Department of Infectious Pathology, RAMS Academician, Professor, Doctor of Medical Science; **T. N. Maluginina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Children Infectious Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **I. A. Zaytseva** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Children Infectious Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **Yu. S. Tseka** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Children Infectious Diseases, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 20.05.2013 г.

Дата принятия в печать — 30.05.2013 г.

Малеев В. В., Малюгина Т. Н., Зайцева И. А., Цека Ю. С. Адаптационные возможности у лиц, перенесших дифтерию // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9, № 2. С. 178–186.

Цель: выявить функциональные нарушения различных органов и систем у лиц, перенесших дифтерию, и разработать алгоритм диспансеризации. **Материал и методы.** Проведено 10-летнее наблюдение за 722 пациентами, переболевшими дифтерией. Определялись: АСТ, АЛТ, глюкоза, мочевины, креатинин, тропонин, миоглобин крови, креатинин мочи, СКФ, ЛПИ, антитоксические антитела, органические аутоантитела, интерфероны, АКТГ, кортизол, ТТГ, Т3, Т4, инсулин и С-пептид, аутоантитела к тиреоглобулину, проводились ЭКГ, доплер- и эхокардиография. **Результаты.** Выявлено, что у 59% лиц, перенесших дифтерию, в первые три года катамнеза сформировалась патология сердечно-сосудистой, нервной и мочевыделительной систем, обусловленная наличием осложнений и формой дифтерии в остром периоде. Она сопровождалась нарушением функций иммунной и гормональной систем: отсутствовал защитный антитоксический иммунитет, запущен аутоиммунный процесс, снижалась активность центральных и вегетативных эндокринных желез. В зависимости от степени данных нарушений развивались различные варианты дизадаптации. У 5% пациентов наступила дезадаптация — летальный исход. **Заключение.** Выявлены функциональные нарушения различных органов и систем в катамнезе лиц, перенесших дифтерию. Предложен алгоритм диспансеризации с целью регуляции и коррекции процесса их адаптации.

Ключевые слова: дифтерия, катамнез, резидуальные осложнения, адаптация, диспансеризация.

Maleev V. V., Malyugina T. N., Zaytseva I. A., Tseka Yu. S. Adaptive capacity of individuals suffered from diphtheria // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2013. Vol. 9, № 2. P. 178–186.

The purpose is to reveal functional violations of various organs and systems at persons who have suffered from diphtheria and to develop algorithm of medical examination. **Material and methods:** 10 years» observation of over 722 patients who have had diphtheria has been made. Nuclear heating plants, ALT, glucose, urea, creatinine, troponin, blood myoglobin, creatinine of urine, SKF, LPI, anti-toxic antibodies, organ autoantibodies, interferons, AKTG, a cortisol, TTG, T3, T4, insulin and S-peptide, autoantibodies to thyroglobulin have been determined, an electrocardiogram, Doppler — and an echocardiography have been carried out. **Results:** It is revealed that at 59% of the persons who have had diphtheria, in the first three years catamnesis included the pathology of cardiovascular, nervous and urinary systems caused by existence of complications and a form of diphtheria in the acute period was created. It was accompanied by violation of functions of immune and hormonal systems: there was no protective anti-toxic immunity, autoimmune process was started, activity of the central and vegetative endocrine glands decreased. Depending on extent of these violations various options of disturbance of adaptation have been developed. At 5% of patients disturbance of adaptation resulted in lethal outcome. **Conclusion:** Functional violations of various organs and systems in catamnesis in persons who have had diphtheria have been revealed. The algorithm of medical examination for the purpose of regulation and correction of process of their adaptation has been offered.

Key words: diphtheria, catamnesis, residual complications, adaptation, clinical examination.

Введение. Для инфекционистов уже давно не секрет, что инфекции становятся платформой для формирования соматической патологии. Примером может служить дифтерия, вспышка которой наблюдалась в 90-х годах прошлого столетия. В Саратовской области данной инфекцией переболели 2513 человек, из которых 76% приходилось на лиц старше 14 лет. Летальность на ранних этапах составляла 6%. Чем старше был возраст пациентов, тем тяжелее протекала дифтерия и возрастали показатели летальности. Несмотря на то что последний случай дифтерии был зарегистрирован в Саратове в 2007 г., инфекция продолжала напоминать о себе все последующие годы «шлейфом» резидуальных осложнений, которые в значительной степени были предопределены возрастными особенностями и социальным статусом пациентов. Сформировался определенный круг лиц с постдифтерийным кардиосклерозом, полинейропатиями, нефропатиями [1–4]. Указанная патология либо пролонгировалась после выписки из стационара, либо появлялась на фоне каких-либо триггеров [5]. Логично, что стал актуальным и дискуссионным вопрос о постдифтерийном гомеостазе. Появились отдельные публикации об обследовании лиц, перенесших дифтерию, однако наблюдение ограничивалось в основном 1–3 годами. Данных о комплексном и продолжительном (на протяжении 10 лет) их обследовании в доступной нам литературе найти не удалось. Малоизученной осталась проблема диспансеризации и реабилитации лиц, переболевших дифтерией. Наличие единичных работ, посвященных этой проблеме, и отсутствие

нормативно-правовой базы по данному вопросу [6, с. 61] определили необходимость разработки научно-обоснованного алгоритма диспансеризации реконвалесцентом дифтерии, с учетом стадий адаптационного синдрома.

Цель: выявить нарушения функционального состояния различных органов и систем у лиц, перенесших дифтерию, в периоде адаптации с целью разработки оптимального режима диспансеризации и реабилитации.

Для выполнения поставленной цели были определены следующие задачи:

1. Исследовать в катамнезе частоту, характер и длительность нарушения деятельности сердечно-сосудистой, периферической нервной и мочевыделительной систем у лиц, перенесших дифтерию, в зависимости от ее формы в остром периоде.
2. Определить состояние антитоксического противодифтерийного иммунитета, уровень аутоантител к различным тканевым антигенам и установить степень их влияния в зависимости от формы перенесенной дифтерии на возникновение и течение постдифтерийных осложнений.
3. Исследовать в катамнезе пациентов, переболевших различными по тяжести формами дифтерии, состояние нейрогормонального гомеостаза и на основании этого определить варианты и сроки их адаптации.
4. Выявить в катамнезе дифтерии частоту и структуру летальных исходов у лиц, перенесших различные формы болезни.
5. Разработать алгоритм диспансеризации реконвалесцентом дифтерии.

Материал и методы. Для решения поставленных в работе задач провели катамнестическое наблюдение за 722 пациентами в возрасте от 14 до 65 лет,

Ответственный автор — Малюгина Татьяна Николаевна
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Садовая, 168/174, кв. 44.
Тел.: (88452) 95-16-24
E-mail: malugina_tn@inbox.ru

переболевшими дифтерией с 1992 по 2003 г., лечившимися в 5-й детской инфекционной больнице Саратова. Из них 36 человек умерли в катamnестическом периоде, что составило 4,99% и превысило общий показатель летальности в Саратове за этот период в 3,06 раза (1,63% — 1627,5 на 100000 населения). Остальным 686 реконвалесцентам дифтерии (47 из них перенесли дифтерийную инфекцию в детском возрасте, 639 — во взрослом) было проведено комплексное клиничко-лабораторно-инструментальное обследование. Отбор пациентов проводился методом сплошной выборки.

Критерии включения в обследование: пациенты в возрасте от 14 до 65 лет, перенесшие дифтерию.

Критерии исключения из обследования:

1. Пациенты в возрасте старше 65 лет.
2. Наличие у обследуемых реконвалесцентов дифтерии до заболевания данной инфекцией эндокринной патологии, диффузных заболеваний соединительной ткани, ревматической патологии, психических и поведенческих расстройств, острой коронарной недостаточности, инфаркта миокарда и стенокардии, хронической почечной патологии, наследственных заболеваний периферической нервной системы, заболеваний крови, алкоголизма.

Диагноз дифтерии соответствовал критериям Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (10-й пересмотр) [7, с. 20], и был подтвержден бактериологически: у 661 (96,36%) пациента выделен токсигенный штамм *S. Gravis*; у 25 (3,64%) — токсигенный штамм *S. Mitis*.

Все пациенты были распределены на 3 группы в зависимости от отдаленности периода наблюдения после заболевания.

Первая группа включала 236 пациентов, обследованных в первые 3 года после выписки из стационара. Из них 76 (32,2%) человек перенесли локализованную форму дифтерии, 74 (31,4%) — распространенную и 86 (36,4%) — токсическую. Вторую группу составили 233 пациента, обследованных в периоде с 4 по 6 год катamnеза. Локализованная дифтерия в остром периоде была диагностирована у 80 (34,3%) больных, распространенная — у 79 (33,9%) и токсическая — у 74 (31,8%). В третью группу включили 217 пациентов, обследованных с 7 по 10 годы после выписки из стационара. Из них 74 (34,1%) человека ранее перенесли локализованную форму дифтерии, 74 (34,1%) — распространенную и 69 (31,8%) — токсическую.

Группу сравнения составили 1900 пациентов соответствующего возраста и пола из разных районов города, не болевших дифтерией, прошедших профилактический осмотр в поликлинике № 19 г. Саратова в 2000 г. Среди них с патологией сердечно-сосудистой системы были выявлены 373 человека (19,63%); с поражением периферической нервной системы 38 пациентов (2,0%); с заболеваниями почек 168 человек (8,84%). Полученные данные не имели достоверных различий ($p > 0,05$) со статистическими данными министерства здравоохранения Саратовской области. Популяционная заболеваемость в городе Саратове в 2000 г. составила: сердечно-сосудистой системы — 19,83% (198,3 на 1000 населения); нервной системы — 1,93% (19,3 на 1000 населения); мочеполовой системы — 8,62% (86,2 на 1000 населения).

В работе использовались клинические, биохимические, иммунологические и инструментальные методы диагностики.

Исследование биохимических показателей проводилось с помощью наборов FS (Германия) на биохимическом анализаторе COBAS e Miga. В объем исследования входило определение уровня АСТ, АЛТ, глюкозы крови, мочевины крови, креатинина крови и мочи.

Наличие тропонина и миоглобина в сыворотке крови выявляли с применением наборов TROPONIN I-CHECK-1 и MGL-CHECK-1 (фирма ALENCON CEDEX, Франция) полуколичественным методом на латексных носителях.

Состояние антитоксического иммунитета оценивали по результатам РПГА с дифтерийным антигеном с применением планшетного набора.

Содержание аутоантител к различным органам и тканям определяли микрометодом РПГА (step-test) со стандартным эритроцитарным антигеном [8]. Диагностически значимым считался титр 1:8 и более.

Для исследования уровней АКТГ, кортизола, тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (Т3), тетраiodтиронина (Т4), инсулина и С-пептида, аутоантител к тиреоглобулину использовался метод радиоиммунологического анализа на автоматическом сменщике проб фирмы WALLAC (Финляндия).

Для диагностики деятельности сердечно-сосудистой системы помимо осмотра пациентам проводились электрокардиографическое, эхокардиографическое и доплер-эхокардиографическое исследования. Электрокардиография осуществлялась на одноканальном аппарате ЭКГ-ОЗМ2 по общепринятой методике в 12 отведениях.

Ультразвуковое исследование выполнялось в одномерном (М-ЭхоКГ) и двухмерном (2Д-ЭхоКГ) режимах на аппарате Siemens-650 по общепринятым методикам с помощью датчика с частотой 2,5 МГц. Исследование трансмитрального диастолического потока проводилось в импульсном режиме (PW) с расположением «контрольного объема» на уровне митрального кольца.

Для выявления патологии со стороны нервной системы проведены следующие исследования:

1) осмотр неврологом, отоларингологом, офтальмологом;

2) электронейромиография (ЭНМГ) — для выявления уровня и характера поражения периферических нервов [9, 10]. Был использован аппарат Keypoint Porteibl EMG/EP фирмы Medtronic (USA), серийный номер 1669. ЭНМГ-исследование проводилось по ортодромной методике. Стимуляция нервных стволов осуществлялась с помощью стимуляционных поверхностных электродов фирмы Metronic 90132036 с межэлектродным расстоянием 36 мм и площадью 15×25 мм. Для регистрации амплитуды М-ответа применялись поверхностные отводящие электроды 13L01 фирмы Metronic площадью 15×25 мм [11].

Для оценки функционального состояния почек помимо лабораторных исследований были проведены расчетные методы определения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и реабсорбции. При расчете СКФ использовали формулу Кокрофта — Гоулта, популярную в настоящее время у большинства врачей [12]:

$$u \text{ у мужчин} = (140 - \text{возраст}) \cdot m : (72 \cdot P); \text{ у женщин} = (140 - \text{возраст}) \cdot m : 0,85 : (72 \cdot P),$$

где m — масса тела, P — концентрация креатинина в плазме крови.

Коэффициент реабсорбции в почечных канальцах рассчитывался по формуле:

(СКФ — мин. диурез): СКФ · 100% [13].

Ультразвуковое обследование почек выполнено на аппарате Sonoline G-20 (Siemens) с использованием двух конвексных датчиков: 3–5 МГц, 2–4 МГц. Для оценки состояния почечной паренхимы рассчитывался лоханочно-паренхиматозный индекс (ЛПИ) [14].

Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием пакетов прикладных программ (ППП) Statistics 7 и Statgraphics Plus for Windows.

Результаты. Данные, полученные при исследовании сердечно-сосудистой системы в различные сроки после заболевания, свидетельствовали о том, что у 51,6% лиц, переболевших дифтерией, имелась дисфункция сердечно-сосудистой системы. При этом пациенты жаловались на общую слабость (53,94%), тошноту (22,89%), сердцебиение (43,73%), чувство замирания (17,78%) и боли (21,57%) в области сердца, нарушение сердечного ритма (21,57%), головокружение (18,18%).

При осмотре выявлялась тахикардия у 12,39% лиц, брадикардия у 4,66%, глухость сердечных тонов у 45,38%, ослабление первого тона у 33,24%, наличие систолического шума на верхушке сердца у 20,26%, а также расширение границ сердца за счет увеличения размеров левого (37,54%) и правого (1,46%) желудочков. Некоторые лица (4,96%) имели признаки сердечной недостаточности: отечность стоп (42,42%), кистей (16,18%), зябкость нижних конечностей (18,08%), одышку (38,63%), в том числе в 4,66% случаев в покое, нарушение гемодинамики в виде бледности кожных покровов (14,73%), периорбитального цианоза (6,85%), акроцианоза (4,81%), увеличения размеров печени (13%).

Электрокардиографическое исследование выявило экстрасистолию у 5,6% пациентов, нарушение ритма — у 37,9%, проводимости — у 26,8%.

Степень поражения миокарда оценивали по нарушению систолической и диастолической функций левого желудочка. При сравнении показателей разных периодов наблюдения было выявлено, что систолическая дисфункция отмечалась в 1-й группе наблюдения у 53,37%, во 2-й — у 50,34%, в 3-й — у 50,39% пациентов, то есть регрессия наступала только в 3% случаев. В зависимости от формы перенесенной дифтерии патология встречалась после локализованной дифтерии — в 29,73%, распространенной — в 47,27%, токсической — в 70,42% случаев. Диастолическая дисфункция развивалась реже и только у взрослых: в 1-й группе наблюдения у 25,6%, во 2-й — у 10,08%, в 3-й — у 7,75% пациентов. В зависимости от формы перенесенной дифтерии она встречалась после локализованной дифтерии в 0,87%, распространенной — в 4,1%, токсической — в 34,69% случаев.

Эхографическое исследование установило, что дисфункция миокарда левого желудочка формировалась в первые три года после выписки из стационара, пролонгировалась до 10-го года наблюдения и косвенно свидетельствовала о развитии склеротических изменений в миокарде.

Результаты биохимических исследований динамики кардиальных ферментов в катamnестическом периоде дифтерии оказались малоинформативными. Достоверно повышенным следует признать лишь уровень креатинфосфокиназы и миоглобина в сыроворотке крови, что, по мнению Е. Н. Панковой с со-

авт. [15], может свидетельствовать в пользу деструкции миокардиоцитов.

На основании анализа всех полученных данных у 51,6% реконвалесцентов дифтерии в катamnезе был диагностирован постмиокардитический кардиосклероз, клинически характеризующийся развитием сердечной недостаточности, которая в 16,94% случаев сопровождалась аритмиями. Он формировался в первые три года после выписки из стационара и однозначно зависел от перенесенной формы дифтерии: после локализованной возник в 31,3% случаев, распространенной — в 53,3%, токсической — в 70,3%. У лиц группы сравнения расстройства сердечной деятельности встречались в 19,83% случаев. С учетом этой популяционной группы на долю лиц с постдифтерийным кардиосклерозом приходилось 31,8% (51,6–19,83%), что практически соответствовало количеству лиц, имевших миокардит в остром периоде дифтерии, — 34,55% ($p > 0,2$). Полученные статистические результаты позволили связать выявленную кардиальную патологию с перенесенной дифтерией и сделать вывод, что практически у всех больных миокардит впоследствии заканчивался миокардиосклерозом различной степени выраженности.

Анализ результатов изучения функции периферической нервной системы в катamnезе дифтерии указывал на наличие у части пациентов неврологической патологии. Об этом свидетельствовали жалобы обследуемых на боли (21,72%), онемение (55,69%), покалывание (46,65%), жжение (23,47%) и чувство зябкости (29,45%) в пальцах рук и ног, беспокойство (3,06%) и судороги в ногах (20,0%), снижение зрения (38,48%) и слуха (20,41%), лицевые боли (0,87%), асимметричность лица (17,2%) и поперхивание (31,78%). При осмотре выявлялись чувствительные расстройства в виде снижения болевой чувствительности по полиневритическому типу (21,16%) и глубокой чувствительности с нарушением мышечно-суставного чувства (18,22%) и снижением вибрационной чувствительности (52,62% — в ногах, 29,01% — в руках).

Двигательные нарушения проявлялись вялыми тетра- (20,1%) и парализациями (30,3%) различной степени выраженности, что сопровождалось снижением силы в руках (29,2%) и ногах (30,3%), быстрой утомляемостью ног при физической нагрузке (13,6%) и трудностью ходьбы на пятках и носках (7,9%). В тяжелых случаях наступала частичная (7,1%) или полная (2,4%) обездвиженность конечностей. Параличи развивались в течение первого года после выписки из стационара и сохранялись в среднем $5,07 \pm 1,24$ месяца. Впоследствии, у большинства пациентов, отмечалось лишь частичное восстановление движений в конечностях. В одном случае параличи наблюдались до 2,5 года, а в пяти — на протяжении всего периода наблюдения. Объективно двигательные нарушения характеризовались снижением мышечной силы рук (6,41%) и ног (10,93%) до 3–4 баллов, тонуса в руках (40,38%) и ногах (43,44%), атрофиями мышц в основном в дистальных отделах конечностей, чаще нижних (24,40%), чем верхних (7,66%). Депрессия глубоких рефлексов нарастала в каждой последующей группе: 47,87% — 56,74% — 64,18%. Сильнее страдали нижние конечности (56,1%), чем верхние (31,4%); сочетанное поражение рефлекторной сферы рук и ног установлено в 30,30% случаев. Одновременно поражались вегетативные волокна, о чем свидетельствовали ломкость ногтей (10,8%), ги-

перкератоз (14,3%) и гипергидроз (17,9%) кожи стоп и ладоней.

Выявленные нарушения свидетельствовали о развитии полинейропатии. В 51,31% случаев она проявлялась поражением краниальных нервов, в 54,52% — периферических. Наиболее тяжело протекала полинейропатия с одновременным поражением черепно-мозговых нервов и нервов конечностей. Ее динамика характеризовалась временным улучшением с 4-го по 6-й годы с последующим рецидивированием и выявлялась в 1-й группе у 17,8% обследуемых, во 2-й у 9,4%, в 3-й у 18,4%. Значительное страдание доставляло сочетанное поражение нервов верхних и нижних конечностей. Оно регистрировалось в 1-й группе у 24,6%, во 2-й у 20,2%, в 3-й у 24,4% лиц. Полинейропатия развивалась в основном у пациентов, перенесших распространенную и токсическую дифтерию. Мононейропатия была характерна больше для лиц, перенесших локализованную форму заболевания. Она встречалась в 1-й группе у 23,3%, во 2-й у 25,3%, в 3-й у 20,7% пациентов. Чаще всего поражались краниальные нервы (55,31%), несколько реже нервы нижних конечностей (48,3%), еще реже верхних (30,6%). По данным ЭНМГ, поражение периферических нервов носило в основном аксональный характер и характеризовалось снижением амплитуды мышечного ответа (до $4,41 \pm 0,27$ м/мин при раздражении большеберцового нерва в дистальной точке) и удлинением терминальной латенции (до $4,59 \pm 0,12$ при раздражении большеберцового нерва). Реже обнаруживалась аксонально-демиелинизирующая нейропатия, когда дополнительно регистрировалось снижение скорости проведения импульса. В большинстве случаев поражались дистальные участки нервов, однако у некоторого количества обследуемых выявлено страдание нерва по всей длине: в 1-й группе в 7%, во 2-й в 11,8%, в 3-й в 12,3% случаев.

Таким образом, полинейропатия в катамнезе дифтерии выявлена у 69,53% пациентов: после локализованной дифтерии — у 56,09% лиц; распространенной — у 66,08%; токсической — у 86,46%. У основной массы реконвалесцентов дифтерии (64,8% из 69,53%) патология периферической нервной системы формировалась в первые 3 года после выписки из стационара. В группе сравнения поражение НС было выявлено у 2% обследованных, то есть на долю постдифтерийных полинейропатий приходилось 67,42%, что почти в 2 раза превосходило количество нейропатий острого периода (34,11%). Наличие высоких показателей частоты полинейропатии у реконвалесцентов дифтерии позволило связать ее возникновение с перенесенной дифтерией.

В катамнестическом периоде было проведено исследование состояния мочевыделительной системы, и у части обследованных выявлено нарушение работы почек различной степени выраженности.

В 17,78% случаев выявлялась полиурия часто в сочетании с никтурией, в 5,54% олигурия; учащенное мочеиспускание отмечалось у 9,18%, болезненное у 5,1%, боли в пояснице у 53,35% пациентов. Отеки наблюдались у 57,43%. Наиболее часто они локализовались под глазами, реже на стопах и кистях. Указанные симптомы у всех больных (64,43%) протекали на фоне астении. Положительный симптом Пастернацкого определялся у 22% пациентов. Нарушение концентрационной функции канальцев проявлялось гипостенурией у 20,58% наблюдаемых, фильтрационной функции клубочков — протеинурией у

15,74% пациентов. Протеинурия не достигала 1 г/л и чаще встречалась у лиц, перенесших токсическую дифтерию.

О хронической почечной недостаточности свидетельствовало значимое ($p < 0,05$) снижение показателей скорости клубочковой фильтрации (коэффициента Кокрофта — Гоулта) до $94,29 \pm 4,12$ мл/мин (контрольные показатели $114,58 \pm 2,34$ мл/мин) и канальцевой реабсорбции до $94,93 \pm 0,28$ % (контрольные показатели $98,60 \pm 0,12$ %). Нарушение функции почек отмечалось уже в первые три года катамнеза и сохранялось весь период наблюдения, презентуя хроническую почечную недостаточность, у 8,32% пациентов она достигала II степени.

Ультразвуковое исследование выявило уменьшение суммарного объема почек, повышение эхогенности паренхимы до I–II степени. Лоханочно-паренхиматозный индекс достоверно снижался по сравнению с показателями контрольной группы ($p < 0,05$) уже в первые три года наблюдения, особенно это проявлялось у пациентов, перенесших токсическую дифтерию ($1,06 \pm 0,04$, контрольные показатели $1,79 \pm 0,09$). Это косвенно свидетельствовало в пользу склеротических процессов в почках.

Обнаруженные изменения со стороны мочевыделительной системы в совокупности свидетельствовали о развитии у 43,29% пациентов хронического тубулоинтерстициального нефрита (ХТИН). Частота патологии нарастала в течение всего периода наблюдения и составляла: в 1-й группе 36,86%, во 2-й 43,78%, в 3-й 49,77%. Из представленных данных следует, что ХТИН формировался в основном в первые 3 года катамнеза (36,86% из 49,77%). Частота его выявления возрастала параллельно тяжести дифтерии в остром периоде и составляла: после перенесенной локализованной дифтерии 38,26%, после распространенной дифтерии 39,21%, после токсической дифтерии 52,40%. В группе сравнения частота нефротических поражений составила 8,62%, если удалить данный процент из частоты почечной патологии у лиц, перенесших дифтерию, то остается 34,67%. Данный показатель в 1,2 раза превышает показатель поражения почек в остром периоде (28,72%) и указывает на связь с перенесенной дифтерией.

Исследование уровня антитоксического иммунитета у лиц, перенесших дифтерию, позволило установить, что независимо от наличия или отсутствия прививки в катамнезе, с 4-го по 6-го год реконвалесценции у 46,8% пациентов имело место снижение или отсутствие защитного уровня антитоксина в крови, что может способствовать риску повторного заболевания. Это обуславливает необходимость проведения повторной диагностики титра антитоксина через 5 лет после заболевания с решением вопроса о последующей вакцинации. Своевременная ревакцинация позволит уменьшить серонегативную прослойку населения и снизить риск заболеваемости дифтерией.

Чем же была обусловлена такая обширная системно-органный патология у лиц, перенесших дифтерию? Безусловно, в первую очередь это воздействие токсина в остром периоде дифтерии. Предполагалось и участие аутоиммунного компонента в патогенезе возникновения катамнестических осложнений, поэтому лиц, перенесших дифтерию, обследовали на уровень аутоантител к всевозможным органам и системам. Результаты показали повышение у них тканевых аутоантител в 8–10 раз и более, что

не исключало возможности участия аутоиммунного компонента в патогенезе нарушения функции миокарда, периферических нервных волокон, почек, щитовидной и поджелудочной желез.

Учитывая полученные данные, мы решили исследовать состояние гормональной системы, которая, как известно, является регулятором адаптационного процесса в организме. Было решено сделать основную опору на показатели функции гипофизарно-надпочечниковой и гипофизарно-тиреоидной систем. В процессе исследования удалось систематизировать характер их изменений, связать их с клиническими проявлениями и выделить 5 вариантов процесса адаптации.

Первый вариант (гомеостатическая адаптация) характеризовался нормальными показателями гипофизарно-надпочечниковой и гипофизарно-тиреоидной систем. Он наблюдался у 41% пациентов, переболевших дифтерией, у них в процессе трехлетней адаптации полностью восстанавливалась кардиальная, неврологическая и почечная деятельность. Данный вариант чаще выявлялся у лиц после перенесенной локализованной дифтерии (53,37%), хотя встречался и после других форм заболевания (после распространенной у 17,36%, токсической — 15,33%).

Второй вариант (компенсированная дизадаптация) характеризовался повышением функции гипофиза при нормальной деятельности периферических эндокринных желез и встречался в 11% случаев: после перенесенной локализованной дифтерии — у 8%, распространенной — 10%, токсической — 13% пациентов. Он наблюдался у реконвалесцентов, имевших в анамнезе незначительные функциональные расстройства одной или двух исследуемых систем.

При третьем варианте (транзиторная субкомпенсированная дизадаптация) установлено повышение функции гипофизарно-тиреоидной системы и нормальное состояние гипофизарно-надпочечниковой. Этот вариант адаптации был выявлен у 13% пациентов с выраженным нарушением функции одновременно двух систем, чаще сердечно-сосудистой и периферической нервной. Данная адаптационная реакция была выявлена у реконвалесцентов локализованной дифтерии в 8%, распространенной — 14, токсической — 18% случаев.

Четвертый вариант адаптации (стойкая субкомпенсированная дизадаптация) характеризовался резким снижением функции как гипофизарно-надпочечниковой, так и гипофизарно-тиреоидной систем. Он диагностирован у 18% лиц, перенесших дифтерию: после локализованной формы — в 11%, распространенной — 20, токсической — 24% случаев. Этот вариант выявлялся у пациентов, имевших в анамнезе патологию либо всех исследуемых систем, либо двух из них, но с выраженной функциональной недостаточностью с явлениями декомпенсации.

Пятый вариант адаптационного процесса (декомпенсированная дизадаптация) характеризовался повышением функции гипофизарно-надпочечниковой системы. Он обнаружен у 17% лиц, в анамнезе которых на фоне резидуальных осложнений возникали какие-либо стрессорные ситуации: ОРЗ, ангины, травмы, операции или психо-эмоциональные нарушения. Данный вариант одинаково часто встречался у реконвалесцентов независимо от формы перенесенной дифтерии: после локализованной и распространенной у 17%, токсической — 15% пациентов.

Среди лиц, перенесших дифтерию, оказалось 36 человек (5%), у которых наступила дизадаптация (отсутствия адаптации) вследствие истощения резервных сил организма и летальный исход. Детей среди них не было. Более всего летальных исходов (63,9% (23 человека)) зарегистрировано в первые 3 года после распространенных (44,4%) и токсических (41,7%) форм заболевания. Чаще всего (55,6%) смерть наступала от сердечно-сосудистой патологии. Летальность у реконвалесцентов дифтерии превысила популяционные показатели в 3 раза.

Обсуждение. Патологический процесс, начавшийся в остром периоде дифтерии, не заканчивался исчезновением местных проявлений (дифтерийные пленки, отек), купированием осложнений дифтерии (миокардит, нефрит, нейропатия) и выпиской из стационара. В последующие 3 года организм интенсивно боролся за восстановление своего изначального «доблезненного» статуса. К сожалению, у 5% лиц, переболевших дифтерией, наблюдалось запредельное истощение резервных сил или дизадаптация: развивались несовместимые с жизнью заболевания (онкология) или состояния (инфаркт, инсульт, острая сердечно-сосудистая недостаточность), которые заканчивались летальным исходом. Попытки восстановить гомеостаз увенчались успехом только у 41% жизнеспособных лиц, перенесших дифтерию. У остальных 59% пациентов в анамнезе инфекции формировались те или иные патологии, обусловленные осложнениями острого периода дифтерии: после перенесенного миокардита формировался миокардиосклероз, демиелинизирующие ПНП впоследствии сменялись аксональными, острый тубулоинтерстициальный нефрит переходил в хронический.

Если в острый период дифтерии преобладала кардиальная патология, то в анамнезе болезни наиболее страдала периферическая нервная система (69,53%), несколько менее сердечно-сосудистая (51,60%) и еще меньше мочевыделительная (43,29%).

Нарушение функции всех систем наблюдалось у 16% пациентов: после локализованной дифтерии — в 7%, распространенной — 16, токсической — 26% случаев. Изменение деятельности двух систем выявлено у 29% лиц. Дисфункция какой-либо одной системы выявлена у 33% реконвалесцентов.

Таким образом, можно констатировать, что чаще возникала дисфункция какой-либо одной системы, она наблюдалась в основном у лиц, перенесших локализованную дифтерию, при этом наиболее страдала сердечно-сосудистая система. Нарушение после дифтерии деятельности нескольких систем преобладало у лиц, перенесших токсическую дифтерию.

Органная патология сопровождалась нарушением функций основных регуляторов гомеостаза организма — иммунной и гормональной систем. Это проявлялось снижением или отсутствием анти-токсического иммунитета, запуском аутоиммунного процесса, снижением активности центральных и вегетативных эндокринных желез. В зависимости от степени указанных нарушений адаптационный процесс протекал в различных вариантах. Удлиняли и тормозили процесс адаптации триггеры в виде ОРЗ, ангин, эмоциональных потрясений, других вирусных заболеваний.

Заключение. Наличие диз- и дизадаптации у лиц, перенесших дифтерию, диктует необходимость регуляции и коррекции периода адаптации. Для реа-

лизации этого предлагается использовать алгоритм диспансеризации (таблица).

Выводы:

1. В катанезе дифтерии у 51,60% лиц выявляются кардиальные расстройства: после локализованной формы у 31,30%, распространенной — у 53,3%, токсической — у 69,87%. Патология характеризуется развитием постмиокардитического кардиосклероза, который проявляется аритмическим вариантом и сердечной недостаточностью. Максимально патологические изменения формируются в первые три года реконвалесценции.

2. После перенесенной дифтерийной инфекции у 69,53% пациентов выявляются нарушения функции периферической нервной системы: после локализованной формы у 56,09%, распространенной — у 66,08%, токсической — у 86,46% человек. Они проявляются полинейропатиями аксонального или аксонально-демиелинизирующего характера. Патология нервов формируется в течение первых 6 лет катанеза.

3. В катанезе дифтерии у переболевших в 43,29% случаев выявляются хронические тубуло-

Алгоритм диспансеризации лиц, перенесших дифтерию

Сроки наблюдения		Форма дифтерии		
		Локализованная	Распространенная	Токсическая
1-й месяц	Осмотр врачом	Инфекционист Кардиолог Нефролог Отоларинголог Невролог	Инфекционист Кардиолог Нефролог Отоларинголог Невролог	Инфекционист Кардиолог Нефролог Отоларинголог Невролог
	Обследование	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК. ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ,% реабсорбции Инсулин, глюкоза крови Посев из зева на BL	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК. ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ,% реабсорбции Инсулин, глюкоза крови Посев из зева на BL	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК. ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ,% реабсорбции Инсулин, глюкоза крови Посев из зева на BL
2-й месяц	Осмотр врачом	Инфекционист	Инфекционист	Инфекционист
3-й месяц	Осмотр врачом	Инфекционист	Инфекционист	Инфекционист
6-й месяц	Осмотр врачом	Инфекционист Кардиолог Нефролог Невролог Окулист Сурдолог Эндокринолог	Инфекционист Кардиолог Нефролог Невролог Окулист Сурдолог Эндокринолог	Инфекционист Кардиолог Нефролог Невролог Окулист Сурдолог Эндокринолог
	Обследование	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК. ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ,% реабсорбции УЗИ поджелудочной и щитовидной желез АКТГ, кортизол, ТТГ, Т ₃ Инсулин, глюкоза крови РПГА с дифтерийным диагностиком РПГА с противоорганными эритроцитарными диагностикумами	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК. ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ,% реабсорбции УЗИ поджелудочной и щитовидной желез АКТГ, кортизол, ТТГ, Т ₃ Инсулин, глюкоза крови РПГА с дифтерийным диагностиком РПГА с противоорганными эритроцитарными диагностикумами	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК. ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ,% реабсорбции УЗИ поджелудочно и щитовидной желез АКТГ, кортизол, ТТГ, Т ₃ Инсулин, глюкоза крови РПГА с дифтерийным диагностиком РПГА с противоорганными эритроцитарными диагностикумами
9-й месяц	Осмотр врачом	Инфекционист	Инфекционист	Инфекционист
1-й год	Осмотр врачом	Инфекционист Кардиолог Нефролог Невролог Окулист Сурдолог Эндокринолог	Инфекционист Кардиолог Нефролог Невролог Окулист Сурдолог Эндокринолог	Инфекционист Кардиолог Нефролог Невролог Окулист Сурдолог Эндокринолог
	Обследование	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК. ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ,% реабсорбции УЗИ поджелудочной и щитовидной желез АКТГ, кортизол, ТТГ, Т ₃ Инсулин, глюкоза крови РПГА с противоорганными эритроцитарными диагностикумами	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК. ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ,% реабсорбции УЗИ поджелудочной и щитовидной желез АКТГ, кортизол, ТТГ, Т ₃ Инсулин, глюкоза крови РПГА с противоорганными эритроцитарными диагностикумами	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК. ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ,% реабсорбции УЗИ поджелудочной и щитовидной желез АКТГ, кортизол, ТТГ, Т ₃ Инсулин, глюкоза крови РПГА с противоорганными эритроцитарными диагностикумами

Окончание табл.

Сроки наблюдения		Форма дифтерии		
		Локализованная	Распространенная	Токсическая
1,5 года	Осмотр врачом	Инфекционист	Инфекционист	Инфекционист
2 года	Осмотр врачом	Инфекционист Кардиолог Нефролог Невролог Окулист Сурдолог Эндокринолог	Инфекционист Кардиолог Нефролог Невролог Окулист Сурдолог Эндокринолог	Инфекционист Кардиолог Нефролог Невролог Окулист Сурдолог Эндокринолог
	Обследования	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК, ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ, % реабсорбции УЗИ поджелудочной и щитовидной желез АКТГ, кортизол, ТТГ, Т ₃ Инсулин, глюкоза крови РПГАс противоорганными эритроцитарными антигенами	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК, ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ, % реабсорбции УЗИ поджелудочной и щитовидной желез АКТГ, кортизол, ТТГ, Т ₃ Инсулин, глюкоза крови РПГАс противоорганными эритроцитарными антигенами	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК, ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ, % реабсорбции УЗИ поджелудочной и щитовидной желез АКТГ, кортизол, ТТГ, Т ₃ Инсулин, глюкоза крови РПГАс противоорганными эритроцитарными антигенами
2,5 года	Осмотр врачом	Инфекционист	Инфекционист	Инфекционист
3 года	Осмотр врачом	Инфекционист Кардиолог Нефролог Невролог Окулист Сурдолог Эндокринолог	Инфекционист Кардиолог Нефролог Невролог Окулист Сурдолог Эндокринолог	Инфекционист Кардиолог Нефролог Невролог Окулист Сурдолог Эндокринолог
	Обследования	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК, ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ, % реабсорбции УЗИ поджелудочной и щитовидной желез АКТГ, кортизол, ТТГ, Т ₃ Инсулин, глюкоза крови РПГАс противоорганными эритроцитарными антигенами	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК, ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ, % реабсорбции УЗИ поджелудочной и щитовидной желез АКТГ, кортизол, ТТГ, Т ₃ Инсулин, глюкоза крови РПГАс противоорганными эритроцитарными антигенами	ЭКГ, УЗИ сердца, КФК, ЭНМГ УЗИ почек, ОАМ Проба Зимницкого СКФ, % реабсорбции УЗИ поджелудочной и щитовидной желез АКТГ, кортизол, ТТГ, Т ₃ Инсулин, глюкоза крови РПГАс противоорганными эритроцитарными антигенами
5 лет	РПГА с дифтерийным антигеном			

интерстициальные нефриты: после локализованной формы — у 38,26%, распространенной — у 39,21%, токсической — у 52,40% лиц. Они формируются в течение 3 лет после распространенной дифтерии и 6 лет после локализованной и токсической.

4. Катамнез лиц, перенесших дифтерию, протекает в виде пяти адаптационных вариантов. Первый характеризуется нормальными показателями гипофизарно-надпочечниковой и гипофизарно-тиреоидной систем и выявляется в 41% случаев. Второй вариант характеризуется повышением функции гипофиза при нормальной деятельности периферических эндокринных желез и встречается в 11% случаев. Третий вариант адаптации протекает с повышением функции гипофизарно-тиреоидной системы и нормальном состоянии гипофизарно-надпочечниковой у 13% пациентов. Четвертый вариант адаптации характеризуется снижением функции как гипофизарно-надпочечниковой, так и гипофизарно-тиреоидной систем и выявляется у 18% лиц, перенесших дифтерию. Пятый вариант адаптационного процесса характеризуется повышением функции гипофизарно-надпочечниковой системы у 17% реконвалесцентов дифтерии.

5. У 46,77% лиц, перенесших дифтерию, через 5 лет отмечается снижение или отсутствие защитных титров анитоксических антител, что требует их повторного определения через 5 лет для решения вопроса о дальнейшей иммунизации. У реконвалесцентов дифтерии в катамнестическом периоде наблюдается повышение тканевых аутоантител в 8–10 раз и более, что не исключает возможности участия аутоиммунного процесса в патогенезе нарушения функции миокарда, периферических нервных волокон, почек, щитовидной и поджелудочной желез.

6. В течение пяти лет катамнестического периода летальные исходы наступают у 5% лиц, что намного превосходит летальность в популяции (1,63%) и свидетельствует о необходимости проведения своевременной диспансеризации.

7. Выявленные при катамнестическом обследовании лиц, переболевших дифтерией, сроки и характер отдаленных осложнений позволяют установить длительность наблюдения за ними после выписки из стационара (5 лет) и использовать адекватный алгоритм диспансеризации.

Конфликт интересов. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Описание объектов

патентного или другого вида прав (кроме авторского) отсутствует.

Библиографический список

1. Гинсбург Е. А. Клиническое и электромиографическое изучение дифтерийной полиневропатии: дис. ... канд. мед. наук. М., 2000. 96 с.
2. Денисенко А. В. Функциональное состояние миокарда у реконвалесцентов дифтерии: дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. 130 с.
3. Лукушкина Е. Ф., Вобко Б. П., Колбасова Е. В. Дифтерийные кардиты у детей: диагностические и прогностические аспекты // Нижегородский медицинский журнал. 2001. № 2. С. 4–8.
4. Филиппов П. Г. Поражение сердечно-сосудистой системы при некоторых инфекционных болезнях: дис. ... д-ра мед. наук. М., 2001. 485 с.
5. Зрячкин Н. И. Дифтерия: клинико-эпидемиологические особенности современного течения, патогенез и обоснование рациональной гормонотерапии: дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 2000. 318 с.
6. Харченко Г. А., Ибрагимова Н. Ф., Чанпалова Л. С. Токсические формы дифтерии у привитых детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1995. № 6.
7. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (10-й пересмотр) // ВОЗ, Женева. 1995.
8. Шанина Л. Н. Аутоиммунитет при чумном и холерном вакцинальном и инфекционном процессах и методы их коррекции: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 1985. 20 с.
9. Гехт Б. М. Теоретическая и клиническая электромиография. Л.: Наука, 1990. 324 с.
10. Николаев С. Г., Банникова И. Б.. Электромиографическое исследование в клинической практике: методики, анализ, применение. Иваново, 1998. 120 с.
11. Бадалян Л. О. Клиническая электронейромиография. М.: Медицина, 1986. 368 с.
12. Нефрология / под ред. Е. М. Шиловой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 689 с.
13. Педиатрия / под ред. Н. П. Шабалова. СПб.: СпецЛит, 2002. 895 с.
14. Петров Д. А. Ультразвуковые признаки острого пиелонефрита. М., 1999. С. 126.

15. Панкова Е. Н., Панова И. В., Ячменников Н. Н. О чем говорят анализы? Ростов-н/Д: Феникс, 2008. 252 с.

Translit

1. Ginsburg E. A. Klinicheskoe i jelektromiograficheskoe izuchenie difterijnoj polinevropatii: dis. ... kand. med. nauk. M., 2000. 96 s.
2. Denisenko A. V. Funkcionalnoe sostojanie miokarda u rekonvalescentov differii: dis. ... kand. med. nauk. M., 2001. 130 s.
3. Lukushkina E. F. Vobko B. P., Kolbasova E. V. Diferijnye kardity u detej: diagnosticheskie i prognosticheskie aspekty // Nizhegorodskij medicinskij zhurnal. 2001. № 2. S. 4–8.
4. Filippov P. G. Porazhenie serdechno-sosudistoj sistemy pri nekotoryh infekcionnyh boleznyah: dis. ... d-ra med. nauk. M., 2001. 485 s.
5. Zryachkin N. I. Difterija: kliniko-jepidemiologicheskie osobennosti sovremennogo techenija, patogenez i obosnovanie racionalnojj gormonoterapii: dis. ... d-ra med. nauk. Saratov, 2000. 318 s.
6. Harchenko G. A., Ibragimova N. F., Chanpalova L. S. Toksicheskie formy differii u privityh detej // Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii. 1995. № 6.
7. Mezhdunarodnaja statisticheskaja klassifikacija boleznej i problem, svjazannyh so zdorov'em (10-j peresmotr) // VOZ, Zheneva. 1995.
8. Shanina L. N. Autoimmunitet pri chumnom i holernom vakcinalnom i infekcionnom processah i metody ih korrekcii: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Saratov, 1985. 20 s.
9. Gekt B. M. Teoreticheskaja i klinicheskaja jelektromiografija. L.: Nauka, 1990. 324 s.
10. Nikolaev S. G., Bannikova I. B.. Jelektromiograficheskoe issledovanie v klinicheskoi praktike: metodiki, analiz, primenenie. Ivanovo, 1998. 120 s.
11. Badaljan L. O. Klinicheskaja jelektronejromiografija. M.: Medicina, 1986. 368 s.
12. Nefrologija / pod red. E. M. Shilova. M.: GJeOTAR-Media, 2008. 689 s.
13. Pediatrija / pod red. N. P. Shabalova. SPb.: SpecLit, 2002. 895 s.
14. Petrov D. A. Ul'trazvukovye priznaki ostrogo pielonefrita. M., 1999. S. 126.
15. Pankova E. N., Panova I. V., Jachmennikov N. N. O chem govoryat analizy? Rostov-n/D: Feniks, 2008. 252 s.

УДК 616–022–053.2–618.3–615.281.8

Оригинальная статья

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРИППА В ПОСТПАНДЕМИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

В. В. Малеев — Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, заместитель директора, академик РАН, профессор, доктор медицинских наук; **Е. В. Михайлова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой детских инфекционных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **Т. К. Чудакова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры детских инфекционных болезней, кандидат медицинских наук; **А. В. Романовская** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, кандидат медицинских наук; **А. Н. Данилов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры эпидемиологии, кандидат медицинских наук; **Г. И. Хрипунова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, профессор, доктор медицинских наук; **Н. А. Дубовицкая** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, аспирант кафедры детских инфекционных болезней.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF INFLUENZA IN POST-PANDEMIC PERIOD

V. V. Maleev — Central Scientific Research Institute of Epidemiology, RAMS Academician, Professor, Doctor of Medical Science; **E. V. Mikhailova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Children Infectious Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **T. K. Chudakova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Children Infectious Diseases, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **A. V. Romanovskaya** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Obstetrics and Gynecology of Pediatric Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **A. N. Danilov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Epidemiology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **G. I. Khripunova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Obstetrics and Gynecology of Pediatric Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **N. A. Dubovitskaya** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Children Infectious Diseases, Post-graduate.

Дата поступления — 20.05.2013 г.

Дата принятия в печать — 30.05.2013 г.