

позитивной подгруппы, а в риск-негативной подгруппе и группе и среди некурящих лиц частота её выявления была статистически идентичной и встретила с частотой 0,05 (95%ДИ 0,00-0,11) и 0,01% (95%ДИ 0,00-0,03) лиц соответственно.

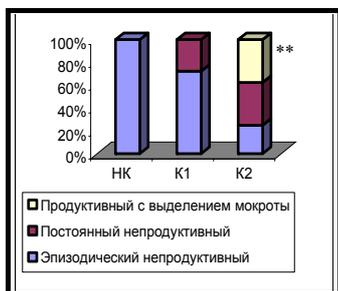


Рис. 1. Структура кашлевого синдрома у больных хроническим бронхитом (%) в зависимости от интенсивности курения



Рис. 2. Структура аускультативного синдрома у больных хроническим бронхитом (%) в зависимости от интенсивности курения. НК – некурящие лица с ХБ; K1, K2 – группа сравнения и основная группа курильщиков с ХБ; \* – достоверное ( $p < 0,05$ ) отличие от некурящих лиц и курильщиков риск-негативной подгруппы

Анализ анамнеза лиц молодого возраста с экзогенной бронхиальной астмой показал, что курение оказало негативное влияние на клинические проявления и тяжесть уже имевшейся бронхиальной астмы. В группе интенсивно курящих отмечалась не эпизодическая интермиттирующая, как у всех некурящих студентов, а легкая персистирующая бронхиальная астма. Поэтому у курящих бронхиальная астма чаще вела к приступообразному кашлю или свистящим хрипам, к ночным проявлениям этого заболевания. Из числа заболеваний сердечно-сосудистой системы, ассоциированных с курением, в обследованной нами выборке молодых, отмечалась артериальная гипертония. Относительная частота ее у некурящих лиц в анамнезе составила 0,03 (95%ДИ 0,01–0,05); в подгруппе неинтенсивно курящих медиков – 0,08 (95% ДИ 0,01–0,16), а в подгруппе интенсивно курящих студентов – 0,19 (95% ДИ 0,06 – 0,33) что достоверно выше уровня относительной частоты АГ в контрольной группе некурящих лиц молодого возраста ( $p = 0,001$ ; тест  $\chi^2$  с поправкой Йетса). Клиническое течение артериальной гипертонии у будущих врачей было чаще благоприятным, а повышение артериального давления носило эпизодический характер и наблюдалось, в основном, в анамнезе, а не на момент обследования. Корреляционный анализ по Спирмену показал, что относительная частота артериальной гипертонии у будущих врачей определяется курением с учетом его интенсивности ( $r=0,21$ ;  $p=0,001$ ) и отягощенной наследственностью по АГ со стороны матери ( $r=0,23$ ;  $p=0,000$ ).

Полученные данные о негативном влиянии интенсивного курения в сочетании с отягощенной наследственностью по АГ со стороны матери на распространенность этого заболевания в выборке будущих врачей подтверждены итогами множественного нелинейного логистического регрессионного анализа ( $p = 0,000$ ; тест  $\chi^2$ , метод максимального правдоподобия, вычислительная процедура по квази-Ньютоновскому методу).

**Выводы.** Курение вызывает появление дисфункций пульмокардиальной системы, которые негативно влияют на распространенность хронического бронхита и выраженность его клинических проявлений. В результате в основной группе хронический «бронхит курильщика» наблюдается примерно у 39% (95%ДИ 0,22-0,56) обследованных лиц молодого возраста, в то время как в контрольной группе некурящих – лишь у 5% (95%ДИ 0,02-0,08). Самым распространенным симптомом хронического «бронхита

курильщика» является утренний кашель «курильщика», иногда с выделением небольшого количества слизистой мокроты, на который будущие врачи, как правило, не обращают должного внимания. Кашель у определенной части курильщиков сопровождается появлением жесткого дыхания, иногда в сочетании с единичными сухими хрипами. Курение не только вызывает и усиливает кашель, но и приводит к неблагоприятной перестройке его структуры, а возникший под воздействием курения воспалительный процесс в бронхиальном дереве приобретает стойкое хроническое течение. Клинические проявления хронического «бронхита курильщика» в целом скудны и малоинформативны, особенно в группе сравнения. Даже в основной группе сухие хрипы отмечаются не более чем у четверти курящих лиц молодого возраста. Курение, не являясь непосредственной причиной возникновения экзогенной бронхиальной астмы, оказывает негативное влияние на клинические проявления и тяжесть данного заболевания. В частности, у интенсивно курящих медиков чаще отмечается легкая персистирующая, а не интермиттирующая форма бронхиальной астмы, как в группе сравнения. Соответственно чаще в основной группе встречаются как дневные, так и ночные проявления заболевания. Интенсивное табакокурение среди молодых в сочетании с отягощенной наследственностью по артериальной гипертонии у матери способствуют частому возникновению заболевания сердечно-сосудистой системы.

#### Литература

1. Гноевых В.В. Хроническая обструктивная болезнь лёгких.– Ульяновск: УлГУ, 2007.
2. Сахарова Г.М., Чучалин А.Г. //Пульмонолог.– 2001.– Т.9, №5.– С.168–172.
3. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы.– М.– Мир, 1988.
4. Чучалин А.Г. и др. //РМЖ.– 2001.– Т.9, №21.– С. 904–911.
5. De Marco R. et al. //Thorax.– 2004.– 59(2)– П. 120–125.
6. Jindal S.K., Gupta D. //Indian J. Med. Res.– 2004.– Vol. 120(5)– П. 443–453.
7. Mihaltan F., Munteanu I. //ERS Learning Resources: Smoking cessation, Bucharest.–2004.–http://www.ersnet.org/ers/lr/browse/default.aspx?id=1848.
8. Osinubi O.Y.O., Slade J. //Occupational Medicine: State of the Art Reviews.– 2002.– Т.17.– П.137–158.
9. Piipari R. et al. //Eur. Respir. J.– 2004.– 24(5)– П.734–739.
10. Siroux V. et al. //Eur. Respir. J.– 2000.– 15.– П. 470–477.
11. Spaggiari E. et al. //Radiol. Med. (Torino)– 2005.– №1–2.– П. 27–39.
12. The ASPECT Consortium. Tobacco or Health in the European Union. Past, present and future. Luxembourg. Office for Official Publications of the European Communities.– 2004.
13. Thomson N. et al. //Clin. Exp. Allergy.– 2003.– 33.– П. 1471.
14. Thomson N.C. et al. // Eur. Respir. J.– 2004.– 24(5)– П. 822.
15. Wahlgren D. et al. //Curr Opin Pulm Med.– 2000.– 6.– П.31.

УДК 618.38-002; 616-007.92

#### ДИАГНОСТИКА ОМФАЛИТОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ, ПРОТЕКАЮЩИХ С УЧАСТИЕМ АНАЭРОБНОЙ МИКРОФЛОРЫ

С.С. ГЕРАСИМЕНКО, Р.Р. ШИЛЯЕВ, Э.С. АКАЙЗИН\*

Пупочная ранка – зона, интимно связанная с системой кровоснабжения и являющаяся «входными воротами» инфекции при сепсисе. Омфалит – бактериальное воспаление дна пупочной ранки, пупочного кольца, подкожно-жировой клетчатки вокруг пупочного кольца, пупочных сосудов. Возбудителями гнойно-воспалительного заболевания (ГВЗ) пупочной ранки являются грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, чаще других выделяются: *S. aureus* et *epidermidis*, *E. Coli*. Однако установлено, что в 46-80% случаев в возникновении ГВЗ участвуют ассоциации микроорганизмов, с ведущей ролью одного из них. Патогенные аэробы вызывают ГВЗ и разрушают ткани, понижают окислительно-восстановительный потенциал, и тем самым создают благоприятные условия для анаэробной флоры. Вместе с тем остаётся открытым вопрос об участии анаэробов в развитии ГВЗ пупочной ранки.

\* Ивановская ГМА. г.Иваново, пр. Ф.Энгельса, д. 8. т. (4932) 301766

Обследовано 47 доношенных новорождённых с гнойным омфалитом в возрасте 5-14 дней жизни. Диагноз был установлен на основании клинических данных, по мнению неонатологов, 35 детей нуждались в антибактериальной терапии. В общих анализах крови у этих детей определялся лейкоцитоз 12,6–18,2 Т/л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренное СОЭ >12 мм/час. Воспользовались микроскопией мазков из гнойного очага и бактериологическим методом. В день установления диагноза проводили забор крови, и исследовали её на содержание летучих жирных кислот (ЛЖК) методом газовой хроматографии (ГХ). По уровню ЛЖК дети распределены на 2 группы: 1-я – с низким содержанием ЛЖК, 2-я – с высоким. 3-я группа была контрольной – новорождённые без гнойно-воспалительных заболеваний. У новорождённых из 1-й группы (21 ребёнок) с явлениями омфалита при микроскопии определялись грамположительные кокки, грамположительные и грамотрицательные палочки. Их концентрация в исследуемом материале –  $10^3$ – $10^6$  микробных клеток в 1 мл. При микробиологическом исследовании высевались: золотистый стафилококк, реже – стрептококк, энтеробактерии и не были выделены анаэробы. 1-й группе детей были назначены антибиотики, действующие на аэробы и факультативные анаэробы (цефалоспорины, аминогликозиды или их сочетание). Однако, несмотря на антибиотикотерапию, у двух детей на 4–5 сутки продолжались гнойные выделения из пупочной ранки, отмечались симптомы интоксикации, лейкоцитоз в крови, а при повторном исследовании крови на ЛЖК определялись высокие титры пропионовой кислоты (С3) и масляной кислоты (С4). Этим детям из 1-й группы был назначен метронидазол, и на 4 сутки отмечена эпителизация пупочной ранки. У них произошла смена «лидера» на анаэробную микрофлору, что потребовало особого лечения.

Вторую группу составили 14 новорождённых (29%), у которых обнаружен высокий уровень пропионовой и масляной кислот. В результате обследования крови на ЛЖК были выявлены концентрации пропионовой кислоты в пределах 0,069–0,19 ммоль/л, а масляной – 0,056–0,18 ммоль/л. При микроскопии были выявлены грамположительные кокки и грамотрицательные палочки. Характерной особенностью гнойных очагов у 2-й группы больных явилось их полимикробность. При бактериологическом исследовании выделены *Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus*, и в малых разведениях – единичные колонии золотистого стафилококка и синегнойной палочки, протей. Десять человек из 2-й группы получали антибактериальные препараты, действующие на анаэробы, а именно: метронидазол, цефокситин и комбинированные пенициллины, в частности амоксиклав, действие которых направлено на аэробы и анаэробы. Клинически на 4–5 сутки на фоне лечения антибиотиками отмечалась эпителизация пупочной ранки, улучшение общего состояния, в эти же сроки при повторном заборе крови на ЛЖК определялись низкие титры, произошла нормализация лейкоцитарной формулы, снижение СОЭ. Однако 4-м новорождённым из 2-й группы, несмотря на высокий уровень пропионовой и масляной кислот, были назначены антибактериальные препараты, действующие на аэробы и факультативные анаэробы. На 4-й день от начала лечения у детей сохранялись интоксикация, субфебрильная температура, гнойные выделения из пупочной ранки, лейкоцитоз и ускоренное СОЭ. При повторном анализе крови на содержание ЛЖК выявлен высокий уровень пропионовой и масляной кислот. Новорождённым назначен анаэроцеф (цефокситин) и на 2-е сутки из пупочной ранки отделяемого не было, дети начали хорошо сосать, а на 4-й день уменьшился лейкоцитоз и нейтрофилёз.

При анализе полученных результатов обнаружено, что при концентрации пропионовой кислоты >0,069 ммоль/л, а масляной >0,056 ммоль/л, при микробиологическом исследовании выделенные анаэробы определяются в больших разведениях, при концентрации пропионовой и масляной кислот ниже указанных цифр при микробиологическом исследовании обнаруживаются в больших разведениях факультативные анаэробы ( $p < 0,001$ ). Метод ГХ является объективным, информативным и отражает реальное участие анаэробов в развитии омфалита у новорождённых. Применение данного метода при ГВЗ пупочной ранки позволяет в оптимальные сроки назначить этиотропное лечение, препятствующее генерализации гнойного процесса. Сокращается время пребывания больного в стационаре, повышается эффективность лечения, и снижаются экономические затраты.

При ГВЗ пупочной ранки наряду с клиническим обследованием больного необходимо проводить исследование крови на ЛЖК и при  $C3 \geq 0,069$  ммоль/л и  $C4 \geq 0,056$  ммоль/л назначать антибиотики, действующих на анаэробы.

УДК 616.321:616.992.282]-085:611.42-097

ВЛИЯНИЕ ЛИМФОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ НА ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ ОРОФАРИНГЕАЛЬНЫМ КАНДИДОЗОМ

О.В.АНДАМОВА, М.А.РЫМША, А.Б.КИСЕЛЕВ, Ю.В.НАЧАРОВ\*

Исследовались особенности цитокинового статуса у больных орофарингеальным кандидозом на фоне традиционных схем антимикотической терапии и лимфотропной терапии. В рамках работы проводилось определение концентрации интерлейкинов-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$ , 4, 8 и ИНФ- $\gamma$  в сыворотке крови.

В связи с ростом заболеваний, сопровождающихся иммунодефицитными состояниями и нейтропениями, возрос интерес к поражениям различных органов и тканей организма человека патогенными и условно-патогенными грибковыми инфекциями [3]. Этот интерес стимулирует изучение микробиологических свойств грибов, макробиологических реакций на грибковую инвазию, создание новых методов диагностики микозов, а также усовершенствование схем и форм применения имеющихся и поиск новых антимикотических лекарственных препаратов [2]. Наиболее частыми возбудителями грибковых инфекций являются грибы рода *Candida*, стоящие обособлено в классификации микозов, так как способны вызывать широкий диапазон инфекций: от довольно «безобидных» заболеваний кожи и слизистых оболочек до инвазивных процессов, которые могут поражать практически любой орган, нередко создавая при этом угрозу для жизни больных [1]. Такой широкий спектр поражений кандидозом требует пристального внимания и всестороннего изучения, наличия и создания соответствующего набора лабораторно-диагностических методов для подтверждения диагноза и определения подходов и схем лечения инфекции, а также разработки стандартизированной тактики терапии [4].

По данным ВОЗ, пятая часть населения Земли страдает или хотя бы раз перенесла различные формы кандидоза. Рост заболеваемости связан в первую очередь с тем, что эта инфекция является оппортунистической, более половины населения Земли является носителем грибов этого рода, т.е. в большинстве случаев это эндогенная инфекция, что обуславливает отличие кандидоза от других оппортунистических микозов. Кандидоинфекция поражает организм человека, ослабленный воздействием неблагоприятных факторов, изменяющей экологией окружающей среды, использованием химических средств в быту и на производстве, применением различных медикаментозных средств, особенно антибиотиков и иммунодепрессантов [5]. Рост числа инвазивных методов лечения и обследования с длительным пребыванием различных инородных предметов в кровяном русле привел к тому, что за прошедшие два десятилетия грибы рода *Candida* из редко встречающихся патогенов стали одним из основных оппортунистических микроорганизмов, вызывающих внутрибольничные инфекции. Фактически грибы *Candida* находятся на четвертом месте по частоте среди выделяемых из крови микроорганизмов и на первом – по смертности от внутрибольничных септических состояний в США [6].

К настоящему времени изучено влияние многих цитокинов на резистентность к *Candida*, установлена протективная роль провоспалительных цитокинов.

**Цель** – оценка цитокинового статуса больных орофарингеальным кандидозом и на фоне лимфотропной терапии.

**Материал и методы исследования.** В течение четырех лет нами обследовано и пролечено 86 больных с орофарингеальным кандидозом в возрасте от 18 до 65 лет. Диагноз устанавливался на основании данных анамнеза, объективных и клинических исследований. Всем больным проводилась микроскопия нативного препарата (соскоб со слизистой глотки), окрашенному по Романовскому – Гимзе, бактериологический посев на плотные и жидкие питательные среды, ПЦР – полимеразная цепная реакция

\* Новосибирский ГМУ