

роприятиями, параллельно проводится и учебно-воспитательная работа. Обследованные дети до 6-летнего возраста поступают по направлению врачей-нефрологов детских поликлиник. Число детей, получающих оздоровление, выросло с 63 (1995) до 180 (2002).

В настоящее время ДОУ имеет статус городского санаторного учреждения с нефрологическим уклоном. Дети получают воду, очищенную на бытовом фильтре "Мелеста". На этой же воде готовится отвар овса, настаиваются травы, прорачиваются зерна пшеницы. Работают фитобар и массажный кабинет. Специально обученная массажистка 2 раза в год проводит курс массажа поясницы и живота каждому ребенку 2 раза в неделю (тренирующий режим ЛФК, коррекционные режимные моменты). Воздух во время занятий ионизируется люстрой Чижевского. Ежегодно осуществляется санация хронических очагов инфекции стоматологом и ЛОР-врачом.

Противорецидивное лечение назначают 2 раза в год — осенью и весной по 3 месяца (IX — XI, III — V). В зимние месяцы в профилактике гриппа и простудных заболеваний используются ароматерапия и элементы Су-Джок. Контролируются количество выпиваемой жидкости и режим мочеиспускания детей. Введен разгрузочный день, когда специально обученный повар готовит картофельно-капустные блюда. Обследование, проведенное у 34 (28,3%) детей, позволило диагностировать дисметаболическую нефропатию. В группу риска по развитию патологии мочевой системы вошли 32 (26,8%) ребенка. Острый пиелонефрит был выявлен у 17 (14,2%) детей, вторичный хронический дисметаболический пиелонефрит — у 23 (19,1%), вторичный хронический обструктивный пиелонефрит — у 13 (10,8%), интерстициальный нефрит — у 1 (0,8%).

В результате оздоровления и лечения в 2001 г. улучшение наступило в 96,7% случаев (в 1995 г. — в 92%). Частота обострений уменьшилась в 1,8 раза.

Эффективность санаторного ДОУ для детей с нефрологической патологией позволяет рекомендовать его для использования в регионах РФ.

УДК 616. 361— 002. 2 — 07: 578. 891 : 616—097

О.Д.Зинкевич, С.Р.Абдулхаков, Д.В.Бакеев, С.В.Ткачева, Н.А.Сафина, А.С.Созинов (Казань). Системная эндотоксинемия у больных хроническим вирусным гепатитом В

В процессе жизнедеятельности грамотрицательных микроорганизмов в кишечнике человека высвобождается большое количество эндотоксина (ЭТ). Проникающий даже в физиологических условиях из кишечника в порталный кровоток ЭТ поступает непосредственно в печень — первый и основной орган его обезвреживания. Он способен оказывать в небольших количествах в системном кровотоке, что, по мнению ряда авторов, необходимо для реализации одной из основных его функций — индуцировать локальный синтез каскада цитокинов и, в первую очередь, интерлейкинов 1, 6 и фактора некроза опухоли, "опосредующих рабочее состояние иммунной си-

стемы". Этот феномен получил название физиологической системной эндотоксинемии (СЭЭ).

Настоящее исследование предпринято с целью выявления частоты и выраженности СЭЭ у больных хроническим вирусным гепатитом В (ХГВ) и характеристики иммунного статуса пациентов на фоне обнаружения ЭТ в системном кровотоке.

Было обследовано 45 больных ХГВ в возрасте от 16 до 60 лет (женщин — 23, мужчин — 22). Диагноз устанавливали на основе эпидемиологических и клинических данных. В качестве арбитражного метода диагностики использовали результаты ПЦР-детекции ДНК вируса гепатита В. Концентрацию ЭТ в периферической крови определяли микрометодом *Limulus amebocyte lysate*-тестом (ЛАЛ-тест) "Е-Toxate" ("Sigma", США). Иммунный статус исследовали в иммунологической лаборатории РЦПБ СПИД (зав. — канд. мед. наук И.Г.Мустафин) с применением проточного цитофлуориметра "FACScan" (Becton Dickinson, США), моноклональных антител серии ИКО НПЦ "Медбиоспектр" (Москва).

Для оценки частоты и выраженности так называемой физиологической эндотоксинемии было обследовано 32 здоровых человека, у которых в периферической крови в 10 (31,2%) случаях был обнаружен ЭТ в ЛАЛ-тесте. Показатели СЭЭ колебались от 0,000 Е.У./мл до 0,163 Е.У./мл (в среднем — 0,042±0,012 Е.У./мл). У больных ХГВ выраженность СЭЭ (3,02±0,66 Е.У./мл) и частота ее развития (69,0%) были существенно выше, чем у здоровых лиц ($p<0,05$). Поскольку клинико-лабораторные проявления ХГВ во многом предопределяются активностью вирусной инфекции, наше внимание привлекла вероятная зависимость развития СЭЭ от уровня репликации вируса гепатита В. В табл. 1 представлены данные, подтверждающие наличие такой зависимости. Очевидно, что увеличение "вирусной нагрузки" сопровождается нарастанием инцидентов СЭЭ и увеличением концентрации ЭТ в системном кро-

Таблица 1

Частота и выраженность системной эндотоксинемии в зависимости от уровня полуколичественной ПЦР-детекции ДНК вируса гепатита В

ДНК вируса гепатита В в ПЦР, "+"	Системная эндотоксинемия при хроническом вирусном гепатите В	
	Е.У./мл	частота, %
0	0,00 (n=6)	0
1—3	0,094±0,059 (n=20)	55,0
4	2,00±1,37 (n=4)	66,7
5	7,256±4,434 (n=13)	100,0

вотоке. Показатели основных звеньев иммунной защиты и концентрация ЭТ в системном кровотоке у больных ХГВ представлены в табл. 2.

Полученные данные вряд ли можно рассматривать как прямое подтверждение участия ЭТ грамотрицательных бактерий в патогенезе такой классической вирусной инфекции, как ХГВ. В то

Таблица 2

**Основные показатели иммунной системы
в зависимости от развития СЭЕ у больных ХГВ**

Показатели	ЛАЛ-тест			p<0,05
	0 (n=7)	>0 (n=48)	(n=32)	
Лимфоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	1,963 $\pm$ 0,134	1,676 $\pm$ 0,114	1,810 $\pm$ 0,090	1-2
CD3+, $\cdot 10^9/\text{л}$	1,389 $\pm$ 0,134	1,129 $\pm$ 0,072	1,370 $\pm$ 0,060	1-2, 2-3
CD4+, $\cdot 10^9/\text{л}$	0,826 $\pm$ 0,061	0,624 $\pm$ 0,045	0,76 $\pm$ 0,04	1-2, 2-3
CD8+, $\cdot 10^9/\text{л}$	0,554 $\pm$ 0,059	0,485 $\pm$ 0,034	0,57 $\pm$ 0,03	
Тх/Тс	1,57 $\pm$ 0,19	1,33 $\pm$ 0,05	1,51 $\pm$ 0,08	1-2
CD16+, $\cdot 10^9/\text{л}$	0,210 $\pm$ 0,041	0,285 $\pm$ 0,029	0,265 $\pm$ 0,02	
HLA-DR, $\cdot 10^9/\text{л}$	0,418 $\pm$ 0,034	0,393 $\pm$ 0,041	0,206 $\pm$ 0,02	1-3, 2-3
CD72+, $\cdot 10^9/\text{л}$	0,202 $\pm$ 0,035	0,222 $\pm$ 0,023	0,15 $\pm$ 0,01	2-3
Ig A, г/л	1,96 $\pm$ 0,22	2,15 $\pm$ 0,12	2,14 $\pm$ 0,11	
Ig G, г/л	12,07 $\pm$ 2,97	16,36 $\pm$ 1,22	13,6 $\pm$ 0,46	2-3
Ig M, г/л	1,74 $\pm$ 0,43	1,78 $\pm$ 0,10	2,15 $\pm$ 0,11	2-3
ЦИК, ед. опт. пл.	0,047 $\pm$ 0,010	0,052 $\pm$ 0,006	0,025 $\pm$ 0,002	1-3, 2-3
Нейтрофилы, $\cdot 10^9/\text{л}$	2,480 $\pm$ 0,321	2,997 $\pm$ 0,149	4,76 $\pm$ 0,13	1-3, 2-3
ФАН	80,6 $\pm$ 12,01	76,7 $\pm$ 3,33	78,03 $\pm$ 1,94	
ФЧ	4,6 $\pm$ 0,8	5,0 $\pm$ 0,3	5,73 $\pm$ 0,32	
НСТ _{сп}	12,3 $\pm$ 5,1	13,7 $\pm$ 1,8	5,0 $\pm$ 0,35	2-3
НСТ _{ст}	48,3 $\pm$ 9,7	44,5 $\pm$ 2,8	52,5 $\pm$ 3,77	2-3

же время они позволяют рассматривать ЭТ как один из факторов, играющих заметную роль в цепи патогенетических событий при ХГВ.

УДК 616. 927 – 053. 2 – 079. 7

Д.К.Баширова, А.А.Сорокин, В.А.Саматов, Э.М.Люстикман, Р.К.Галеева (Казань). Случай несвоевременной диагностики брюшного тифа у ребенка

С 1986 г. в Республике Татарстан регистрировались единичные случаи брюшного тифа: в 1997 г. – 4 случая, в 1998 – 6, в 1999 – 5, в 2000 – 2, в 2001 г. – один. Спорадические случаи в РТ, как правило, были завозного характера. В настоящее время основным его источником являются не больные, а хронические носители палочки брюшного тифа.

В качестве примера приводим историю болезни ребенка Э. 5 лет 8 месяцев.

Источником инфекции для него, как выяснилось позднее, явился гражданин из Таджикистана, хронический носитель брюшно-тифозной палочки, проживавший в одной квартире с ребенком. Поступил в инфекционную больницу г. Казани 05.11.03 г. на 25-й день болезни с диагнозом «паратиф(?)», «сепсис(?)». Ребенка беспокоили ознобы, повышение температуры тела до 40° С в вечерние часы, слабость, боли и вздутие в животе, кашель, потливость. Болен с 12.10.03 г., лечили амбулаторно по поводу острого респираторно-вирусного заболевания – улучшения не было. 19.10.03 г. он был госпитализирован в детскую больницу г. Альметьевска службой скорой помощи. При поступлении состояние средней тяжести, сухой кашель, повышенная температура тела. За время госпитализации температура тела ежедневно поднималась до 39–40° С в вечернее время.

24.10.03 (13-е сутки) зафиксированы увеличение размеров печени и селезенки, нарастание симптомов интоксикации, появление единичной розеолезной сыпи на животе и груди. На УЗИ вы-

явлены признаки гепатоспленомегалии. ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС – 100 уд. в 1 мин, трофические нарушения в сердечной мышце.

Рентгенография грудной клетки от 23.10.03 г.: легочные поля без очаговых и инфильтративных теней.

30.10.2003 г. состояние ребенка расценено как тяжелое, он вялый, адинамичный. Живот увеличен, печень выступает из-под края реберной дуги по среднеключичной линии на 5 см, селезенка – на 2 см. Стул густой, обычного цвета. Моча светлая.

31.10.03 г. больной переведен в Детскую республиканскую клиническую больницу г. Казани, где находился до 05.11.03 г., консультирован гастроэнтерологом, кардиологом, онкологом. Проведена инфузионная, антибактериальная терапия: улучшения не наступило, состояние оставалось тяжелым, температура тела поднималась до 39–40° С. 03.11.03 г. ребенок был проконсультирован инфекционистом и 05.11.03 г. переведен в реанимационное отделение инфекционной больницы № 1, 09.11.03 г. – в 1-е отделение. Проведен консилиум врачей. На основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных – высев из крови палочки брюшного тифа от 26.10.03 г. (*Salmonella* из группы «Д» – *typhi abdominalis*), от 08.11.03 г. титр антител в РНГА с О-диагностиком 1: 800 – поставлен диагноз: брюшной тиф, тяжелое прогрессивное течение.

Осложнение: реактивный умеренно выраженный полисерозит, перикардит, гепатит, анемия.

На 30-е сутки болезни состояние ребенка по-прежнему тяжелое: он бледный, вялый, температура – 38,8° С, боли в суставах. Конъюнктивы бледные с легкой иктеричностью, положительный синдром Филипповича. Язык обложен белым налетом. Живот вздут, выше краев реберных дуг. При пальпации отмечается болезненность в правой половине живота, в области печени. Последняя выступает из-под реберной дуги на 3 см, край острый, гладкий. Запоры. Дыхание жесткое, хрипов нет. Сердце – тоны приглушены, систолический шум на верхушке. Неврологических нарушений нет. Анализ крови показал анемию (эр. – 2,3 $\cdot 10^{12}$ г/л, Hb – 84 г/л).