

- vivax and Plasmodium falciparum malaria. J Clin Microbiol 1998; 36, 203-206.
31. Horward RJ, Uni S, Aikawa M, Aley SB, Leech JH, Lew AM, Wellems TE, Renner J, Taylor DW. Secretion of a malaria Histidine Rich Protein [Pf HRP II] from Plasmodium falciparum infected erythrocytes. J Cell Biol 1986; 103, 1269-1277.
32. Humar A, Ohrt C, Harrington MA, Pillai D, Kain CA. ParaSight test compared with the polymerase chain reaction and microscopy for the diagnosis of Plasmodium falciparum malaria in travellers. Am J Trop Med Hyg, 1997; 56, 44-48.
33. Cavallo JD, Hernandez E, Gerome P, Plotton N, Debord T, Le Vagueresse R. Antigénémie HRP II et paludisme d'importation à Plasmodium falciparum: comparaison de ParaSight-F et de l'ICT Malaria P.f.. Méd Trop 1997; 57, 353-356.
34. Funk M, Schlagenhauf P, Tschopp A, Steffen R. MalaQuick® versus Parasight® as diagnostic aid in travellers' malaria. Trans Roy Soc Trop Med Hyg, 1999; 91, 268-272.
35. Gautret P, Rodier MH, Kauffmann-Lacroix C, Jacquemin JL. Diagnostic du paludisme: attention aux faux négatifs avec des réactifs sur bandelette. Presse Méd 1999; 28, 913-914.
36. Laferi H., Kandel K., Pichler H., False positive dipstick test for malaria. N Engl J Med, 1997; 337, 1635-1636.
37. Mishra B, Samantaray JC, Kumar A, Mirdha BR. Study of false positivity of two rapid antigens detection tests for diagnosis of Plasmodium falciparum malaria. J Clin Microbiol, 1999; 37, 1233.
38. Jelinek T, Grobusch MP, Schwenke S, Steidl S, von Sonnenburg F, Northdurft HD, Klein E, Loscher T. Sensitivity and specificity of dipstick tests for rapid diagnosis of malaria in non immune travelers. J Clin Microbiol 1999; 37, 721-723.
39. WHO. A rapid dipstick antigen capture assay for the diagnosis of falciparum malaria. Bull WHO, 1996; 74, 47-54.
40. Bartoloni A, Strihmeyer M, Sabatinelli G, Benucci M, Serni U, Paradisi F. False positive paraSight-F test for malaria in patients with rheumatoid factor. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1998; 92, 33-34.

© ШУРЫГИНА И.А., МАЛОВ И.В., МАРАМОВИЧ А.С., КЛИМОВ В.Т., ЧЕСНОКОВА М.В. – УДК 616.9

ВЛИЯНИЕ ПЛАЗМИДЫ С МОЛЕКУЛЯРНОЙ МАССОЙ 82 MD НА КЛИНИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗА

И.А. Шурыгина, И.В. Малов, А.С. Марамович, В.Т. Климов, М.В. Чеснокова.

(Россия. Иркутск. Государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра инфекционных болезней, зав. – проф. И.В. Малов)

Псевдотуберкулез относят к числу заболеваний, обладающих выраженным полиморфизмом клинических проявлений. При анализе данных литературы мы обратили внимание на значительные различия в течении псевдотуберкулеза в различных регионах страны. Так, экзантема наблюдается от 35% [6] до 92-100% больных [12,14]. Гепатомегалия по данным разных авторов встречается от 18,2-27,6% [1] до 86% [10] наблюдений, увеличение размеров селезенки – от 9% [11] до 41% [6], желтуха – от 5,5% [13] до 57% [7]. Частота рецидивов заболевания составляет от 4,4-10,6% [3,16] до 35-48% [11,12].

Последние достижения в изучении биологии *Y. pseudotuberculosis* позволяют предположить, что различия в клинической картине заболевания могут определяться биологическими свойствами возбудителя, в частности его плазмидным спектром. В то время как роль плазмиды вирулентности с молекулярной массой 42-48 MD к настоящему времени изучена достаточно хорошо, значение других плазмид *Y. pseudotuberculosis* в реализации патологического процесса остается недостаточно выясненным. Особый интерес представляет плазида с молекулярной массой 82 MD, обнаруживаемая только у *Y. pseudotuberculosis* I се-

рвара и не встречающаяся у других представителей рода *Yersinia*. Приписываемая этой плазмиде способность вызывать вспышечную заболеваемость [5,18,19] оспаривается многими авторами [2,9]. В последнее время появились единичные данные об иммуносупрессивном действии рVM 82, полученные на экспериментальных моделях, хотя механизм этого действия еще не ясен [4,5,8,17].

На территории Иркутской области сложилось два очага псевдотуберкулеза, вызванных циркуляцией возбудителей с различным плазмидным составом: север области, где возбудитель имеет только одну плазмиду – 47 MD и юг, где возбудитель несет 2 плазмиды – 47 и 82 MD.

Цель исследования: изучить влияние плазмиды 82 MD *Y. pseudotuberculosis* на течение инфекционного процесса при псевдотуберкулезе.

Материалы и методы

Изучение клинической картины при псевдотуберкулезе проводилось в условиях вспышечной заболеваемости в период с 1987 по 1995 г. Комплектование групп осуществлялось методом сплошной выборки среди лиц обоего пола, не имеющих признаков сопутствующих заболеваний.

Верификация диагноза проводилась на основе данных эпидемиологического анамнеза, клинико-лабораторных показателей, данных бактериологического и серологического исследований. Проведен анализ 8 вспышек заболевания. Из них 4 (1987, 1989, 1992, 1993 г.) произошли на севере области, где от больных выделен штамм *Y. pseudotuberculosis* I серовара, имеющий плазмиду 47 MD. Зарегистрированы на юге области 4 вспышки (1997, 1988, 1992, 1995 г.), которые были вызваны *Y. pseudotuberculosis* I серовара с плазмидами 47 и 82 MD. Всего обследовано 353 больных.

Проведено заражение мышей линии СВАj методом свободного спаивания культуры *Y. pseudotuberculosis* I серовара в изотоническом растворе в дозе 109 микробных клеток на одно животное. В работе использовано два штамма *Y. pseudotuberculosis*: №244 с плазмидой 47 MD и № 289 с плазмидами 47 и 82 MD. Всего в опытах использовано 198 животных, контролем служили 10 здоровых мышей. Исследование проведено через 1, 2, 3, 4, 7 и 10 суток после инфицирования. При помощи световой и электронной микроскопии изучены морфологические изменения в терминальном отделе тонкого кишечника, печени и селезенке. Методом непрямой иммунофлюоресценции изучено влияние плазмидного спектра возбудителя на распространение *Y. pseudotuberculosis* в организме экспериментальных животных.

Статистическую обработку полученных результатов проводили методами вариационной статистики (критерий Стьюдента, χ^2).

Результаты собственных исследований

Проведенный нами анализ вспышек псевдотуберкулеза показал, что клиническая картина заболевания, вызванного возбудителем с плазмидами 47 и 82 MD, значительно отличается от обусловленной одноплазмидным штаммом.

Во всех случаях наблюдался полиморфизм клинических проявлений с явлениями общей интоксикации, экзантемой, поражением желудочно-кишечного тракта, печени и других органов. Однако частота отдельных симптомов заболевания, обусловленного одно- и двухплазмидными штаммами *Y. pseudotuberculosis*, значительно различалась, что и определяло своеобразную картину отдельных вспышек псевдотуберкулеза.

У подавляющего числа больных заболевание начиналось остро, сопровождалось ознобом, повышением температуры, головными болями.

Одним из наиболее ярких симптомов периода разгара заболевания являлась сыпь. Этот патогномоничный для псевдотуберкулеза симптом достоверно чаще наблюдался у больных, от которых был выделен одноплазмидный возбудитель по сравнению с больными, чье заболевание было обусловлено двухплазмидным штаммом ($89,04 \pm 2,59\%$ и $58,94 \pm 3,42\%$ соответственно). Высыпания преимущественно были мелкоточечными или пятнисто-папулезными. Характерной была лока-

лизация сыпи вокруг крупных суставов и в естественных складках кожи. У отдельных больных наблюдалась экзантема в виде нодозной эритемы. Появление типичной экзантемы в разгар заболевания всего лишь у половины больных, чье заболевание обусловлено двухплазмидным штаммом *Y. pseudotuberculosis*, значительно затрудняет диагностику, особенно при спорадической заболеваемости.

У значительного числа пациентов в периоды начальных проявлений и разгара заболевания наблюдались симптомы поражения верхних дыхательных путей в виде насморка, сухого кашля, болей в горле при глотании, гиперемии задней стенки глотки, небных дужек, язычка, увеличения миндалин. Данные симптомы встречались с одинаковой частотой в сравниваемых группах ($70,55 \pm 3,77\%$ и $69,57 \pm 3,20\%$).

Характерной особенностью течения псевдотуберкулеза являлось частое вовлечение в патологический процесс органов пищеварения. Поражение желудочно-кишечного тракта проявлялось в виде тошноты и рвоты, жидкого или кашицеобразного стула, болей в животе различной локализации. Причем все эти симптомы достоверно чаще наблюдались у больных, от которых был выделен двухплазмидный штамм *Y. pseudotuberculosis* (47 и 82 MD) по сравнению с пациентами, чье заболевание было обусловлено *Y. pseudotuberculosis* с одной плазмидой 47 MD (тошнота и рвота наблюдались у $47,34 \pm 3,47\%$ и $10,96 \pm 2,59\%$ ($P < 0,001$); диарея – у $46,38 \pm 3,47\%$ и $5,48 \pm 1,88\%$ ($P < 0,001$); боли в животе – у $78,26 \pm 2,87\%$ и $44,52 \pm 4,11\%$ ($P < 0,001$) соответственно). Причем выраженность отдельных симптомов значительно варьировала. Так, например, диарея при псевдотуберкулезе чаще всего характеризуется только кашицеобразным стулом 1-2 раза в сутки длительностью от 1 до 3 дней, а у больных из г. Ангарска (1995 г.) данный симптом зарегистрирован у $76,47 \pm 7,27\%$ и проявлялся у части больных жидким стулом (до 5-7 раз в сутки без патологических примесей).

Такой характерный признак псевдотуберкулеза, как “малиновый” язык, наблюдался только у 40% больных в обеих сравниваемых группах.

Обращало на себя внимание частое вовлечение в патологический процесс печени и селезенки у пациентов, заболевание которых было вызвано двухплазмидными штаммами возбудителя. Так, увеличение размеров печени наблюдалось у $55,56 \pm 3,45\%$, а селезенки – у $16,91 \pm 2,61\%$. У больных, заболевание которых было обусловлено одноплазмидными штаммами возбудителя, печень и селезенка вовлекались в патологический процесс значительно реже. Так, гепатомегалия наблюдалась у $14,38 \pm 2,90\%$ больных, спленомегалия не отмечена ни у одного больного.

Изменения со стороны опорно-двигательного аппарата проявлялись в виде артралгий, причем достоверно чаще этот симптом наблюдался в группе пациентов, от которых был выделен двухплазмидный возбудитель ($68,60 \pm 3,23\%$), по срав-

Таблица 1.

Сравнительный анализ зависимости клинических проявлений псевдотуберкулеза от плазмидного профиля *Y. pseudotuberculosis* в условиях вспышечной заболеваемости

	<i>Y. pseudotuberculosis</i> (47 MD)	<i>Y. pseudotuberculosis</i> (47 и 82 MD)	P
Количество больных	146	207	
Гиперемия зева, %	70,55±3,77	69,57±3,20	>0,05
Малиновый язык, %	41,78±4,08	42,03±3,43	>0,05
Сыпь, %	89,04±2,59	58,94±3,42	<0,001
Артралгии, %	30,82±3,82	68,60±3,23	<0,001
Боль в животе, %	44,52±4,11	78,26±2,87	<0,001
Диарея, %	5,48±1,88	46,38±3,47	<0,001
Тошнота, рвота, %	10,96±2,59	47,34±3,47	<0,001
Гепатомегалия, %	14,38±2,90	55,56±3,45	<0,001

нению с больными, чье заболевание было обусловлено одноплазмидными штаммами (30,82±±3,82%, P<0,001). Значительно реже отмечено развитие реактивных артритов. У части больных артралгии были настолько интенсивными и упорными, что выступали на первый план среди жалоб пациентов.

Кроме субъективных проявлений у больных в период разгара заболевания отмечались отклонения лабораторных показателей от нормы: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия, ускорение СОЭ.

Рецидивы заболевания отмечались с одинаковой частотой в группах наблюдения.

Сравнение клинических проявлений заболевания в зависимости от плазмидного профиля *Y. pseudotuberculosis* I серовара приведено в таблице 1.

При изучении морфологических изменений при экспериментальном псевдотуберкулезе нами установлено, что принципиально патоморфологический процесс у всех животных протекал однотипно. Вначале наблюдали скопления бактерий в просвете кишечника, затем инфильтрацию кишечной стенки нейтрофилами, деструкцию апикальных частей ворсин, увеличение размеров пейеровых бляшек. В печени выявлено образование инфильтратов, состоящих вначале из нейтрофилов и макрофагов без выраженной зональности. Затем в инфильтратах появлялись четко разграниченные зоны: центральная, состоящая из распадающихся нейтрофилов, и периферическая - из макрофагов и лимфоцитов. Позднее в паренхиме печени наблюдали гранулему, имеющую типичное строение: в центре зона некроза, вокруг нее вал из нейтрофилов, затем - слой, состоящий из макрофагов, лимфоцитов и единичных эпителиоидных клеток. В селезенке наблюдали инфильтрацию красной пульпы нейтрофилами и иммуноморфологические изменения со стороны белой пульпы.

Однако сроки появления и выраженность морфологических изменений у животных в группах наблюдения были различны. Так, у мышей, зараженных двухплазмидным штаммом возбудителя, бактерии в терминальном отделе тонкого

кишечника появлялись уже через 1 сутки после заражения. При электронной микроскопии наблюдали адгезию бактерий к щеточной кайме энтероцитов (рис.1). У животных, инфицированных одноплазмидным штаммом, бактерии в терминальном отделе тонкого кишечника впервые зарегистрированы через 2 суток. В последующие сроки у животных, зараженных двухплазмидным штаммом, инфильтративные и альтеративные проявления были более выражены, чем у мышей, зараженных штаммом возбудителя, несущим только одну плазмиду, и уже на вторые сутки у них отмечено образование клиновидных некрозов, достигающих до мышечной пластинки слизистой оболочки; при электронномикроскопическом исследовании у них отмечено более раннее и выраженное поражение энтероцитов терминального отдела тонкого кишечника: уже на 2 сутки отмечена массовая деструкция энтероцитов различной степени тяжести - от незначительной (разрушение микроворсинок, набухание и дегградация крист митохондрий, просветление цитозоля) до необратимых изменений (кариолизис, разрушение органоидов). Отмечено внутриклеточное расположение бактерий в энтероцитах. У животных, инфицированных одноплазмидным штаммом, в этот срок структура энтероцитов была не изменена.



Рис.1. *Y. pseudotuberculosis* (47 и 82 MD). 2 сут. после заражения. Адгезия бактерии на поверхности энтероцита. Электронограмма.

В паренхиме печени у животных, инфицированных штаммом возбудителя с плазмидой pVM 82, инфильтраты появлялись в более ранние сроки по сравнению с животными, зараженными штаммом *Y. pseudotuberculosis*, не обладающим этой плазмидой (2 и 4 сутки соответственно) (рис.2, 3). До 7 суток у животных, зараженных одноплазмидным штаммом, размер инфильтратов в печени был достоверно меньше, чем при заражении двухплазмидным штаммом. В поздние сроки наблюдения различия в размерах инфильтратов нивелировались за счет появления новых инфильтратов, обусловленных, возможно, повторными волнами бактериемии, что согласуется с представлениями о патогенезе псевдотуберкулеза [15].

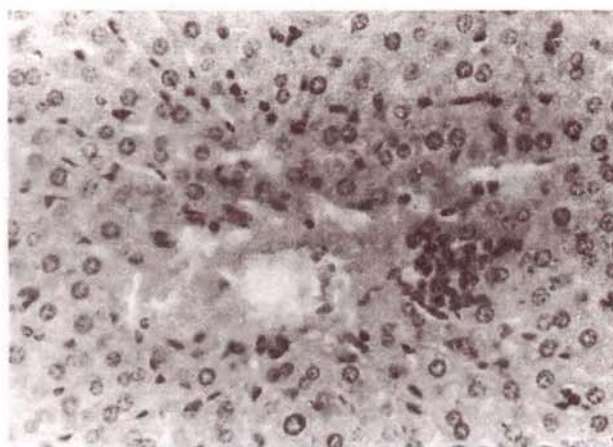


Рис.2. *Y. pseudotuberculosis* (47 MD). 4 сут. после заражения. Мелкий периваскулярный инфильтрат в паренхиме печени. Окраска гематоксилин-эозином (ув. 200).

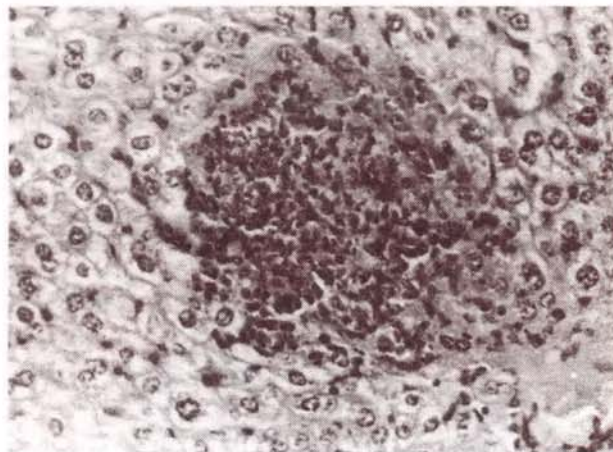


Рис.3. *Y. pseudotuberculosis* (47 и 82 MD). 4 сут. после заражения. Крупный инфильтрат в паренхиме печени. Яркая выраженная вакуолярная дистрофия гепатоцитов. Окраска гематоксилин-эозином (ув. 200).

Также у животных, зараженных штаммом *Y. pseudotuberculosis* с крипточеской плазмидой 82 MD, в более ранние сроки отмечалось появление инфильтрации красной пульпы селезенки нейтрофилами (2 и 4 сутки соответственно).

Изучение иммуноморфологических изменений в белой пульпе селезенки показало, что активация "центров размножения" у животных, зараженных одноплазмидным штаммом возбудителя, происходит в более ранние сроки, чем у мышей, инфицированных двухплазмидным штаммом (2 и 4 сутки соответственно). Образование реактивных центров, отмеченное нами у зараженных одноплазмидным штаммом животных на 4 сутки, при инфицировании двухплазмидным штаммом не зарегистрировано до конца наблюдения. С 7 суток у животных, инфицированных двухплазмидным штаммом, наблюдались зоны некроза в центрах фолликулов селезенки.

Данные о сроках появления изменений в органах животных при экспериментальном псевдотуберкулезе представлены в таблице 2.

Таблица 2.
Сроки появления патоморфологических изменений в органах животных, инфицированных одно- и двухплазмидными штаммами *Y. pseudotuberculosis*

Исследуемый орган	штамм №244 (47 MD)	штамм №289 (47 и 82 MD)
кишечник	2 сутки	1 сутки
инфильтраты в печени	4 сутки	2 сутки
инфильтрация красной пульпы селезенки	4 сутки	2 сутки
иммуноморфологические изменения белой пульпы селезенки	2 сутки	4 сутки

Методами непрямой иммунофлюоресценции нами выявлены различия в скорости распространения в организме животных возбудителей псевдотуберкулеза, отличающихся по плазмидному спектру. Штамм, имеющий кроме плазмиды вирулентности крипточескую плазмиду 82 MD, зарегистрирован в терминальном отделе тонкого кишечника, печени, селезенке в более ранние сроки по сравнению с одноплазмидным штаммом.

Возбудитель, имеющий две плазмиды, выявлялся в просвете терминального отдела тонкого кишечника уже через 1 сутки после заражения. У животных, инфицированных одноплазмидным штаммом возбудителя, в этот срок бактерии не зарегистрированы и впервые обнаруживались в просвете кишечника со 2 суток (рис.4).

В ткани селезенки мышей, зараженных двухплазмидным штаммом, бактерии также появлялись в более ранние сроки по сравнению с одноплазмидным штаммом (1 и 3 сутки соответственно), их количество резко увеличивалось к 7 суткам.

В печени у мышей, инфицированных двухплазмидным штаммом возбудителя, специфическое свечение впервые зарегистрировано на 3 сутки, на 4-7 сутки бактерии образовывали скопления в центрах инфильтратов. У животных, зара-

женных одноплазмидным штаммом возбудителя, бактерии появлялись в паренхиме печени лишь к 7 суткам.

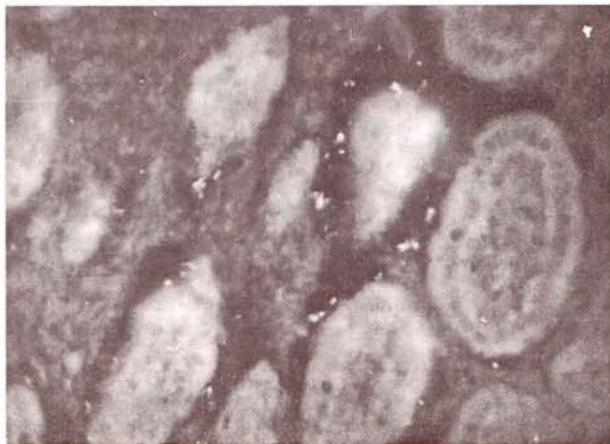


Рис.4. *Y. pseudotuberculosis* (47 и 82 MD). 2 сут. после заражения. Иммунофлюоресценция. Большое количество бактерий в просвете терминального отдела тонкого кишечника (ув. 330).

Выводы.

1. Заболевание, обусловленное штаммом возбудителя с плазмидой pVM 82, отличается по течению от вызванного одноплазмидным штаммом.
2. У больных, заболевание которых вызвано штаммами *Y. pseudotuberculosis* I серовара с

плазмидами 47 и 82 MD чаще отмечаются симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, диарея, боли в животе), вовлечение в патологический процесс печени и селезенки, развитие артралгий.

3. У больных, заболевание которых вызвано одноплазмидным штаммом *Y. pseudotuberculosis*, чаще отмечается появление экзантемы.
4. Морфологические изменения в исследуемых органах у животных, инфицированных двухплазмидным штаммом возбудителя, появляются раньше и более выражены.

Таким образом, клинически и морфологически инфекционный процесс, обусловленный штаммом *Y. pseudotuberculosis* с плазмидой 82 MD, протекает более тяжело, чем вызванный одноплазмидным штаммом. Возможно, это обусловлено сниженной иммуногенностью штамма, несущего плазмиду pVM 82, что согласуется с наблюдениями других авторов [4,5,8,17]. Это подтверждается большей скоростью распространения в организме животных штамма *Y. pseudotuberculosis* I серовара, несущего плазмиду pVM 82, а также более поздним появлением "центров размножения" в фолликулах белой пульпы селезенки у мышей линии СВА при инфицировании двухплазмидным штаммом возбудителя.

Проведенное исследование показало, что биологические свойства возбудителя псевдотуберкулеза оказывают значительное влияние на морфологические и клинические проявления инфекции.

Литература

1. Блюгер А.Ф., Карташова О.Я., Осна Э.М. и др. Клинико-морфологические особенности поражения печени при иерсиниозе и псевдотуберкулезе // Иерсиниозы: Микробиология, эпидемиология, клиника, патология, иммунология: Тез. Всесоюз. науч.-практ. конф. – Владивосток, 1986. – С.153-154.
2. Брикман В.Д., Балахонов С.В., Миронова Л.П., Апарин Г.П. Плазмидный состав и характеристики патогенности штаммов *Y. pseudotuberculosis*, выделенных от людей на фоне эпидемической и спорадической заболеваемости // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 1989. – №7. – С.3-7.
3. Буланьков Ю.И. Изучение эффективности некоторых новых методов лабораторной диагностики псевдотуберкулеза // Лаб. дело. – 1990. – №4. – С.15-17.
4. Волков Л.В., Бартенева Н.С., Пронин А.В. и др. Роль плазмиды с молекулярной массой 82 MD при модуляции воздействия *Yersinia pseudotuberculosis* на пролиферативную активность лимфоидных клеток мыши // Молекуляр. генетика, микробиология и вирусология. – 1991. – №12. – С.29-32.
5. Гинцбург А.Л., Шубин Ф.Н., Шовадаева Г.А. и др. Новый признак патогенности, кодируемый плазмидой pVM 82 *Yersinia pseudotuberculosis* // Генетика. – 1988. – Т.24, №9. – С.1562-1571.
6. Дмитриевская Т.И., Дмитриевский А.М. Формы течения иерсиниозной инфекции // Здравоохранение Казахстана. – 1985. – №8. – С.51-54.
7. Зайденов А.М., Морозов А.А., Костюковская В.М. и др. Псевдотуберкулез в Краснодарском крае. Клинико-эпидемиологические особенности заболевания и биологические свойства штаммов // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 1991. – №4. – С.26-28.
8. Исачкова Л.М., Шубин Ф.Н. Патогенетическое значение плазмид-ассоциированной вирулентности псевдотуберкулезного микроба // Тез. 17 съезда Всесоюз. о-ва эпидемиологов, микробиологов и паразитологов им. И.И. Мечникова. – М., 1989. – Ч.1. – С.172-173.
9. Климов В.Т., Марамович А.С., Лемешко Р.А. и др. Использование плазмидного профиля возбудителя в изучении эпидемиологии псевдотуберкулеза // Тез. 17 съезда Всесоюз. о-ва эпидемиологов, микробиологов и паразитологов им. И.И. Мечникова. – М., 1989. – Ч.1. – С.63-64.
10. Латенко Я.П., Горчица Л.В., Дергилева М.П. и др. Клинико-эпидемиологическая характеристика псевдотуберкулеза // Врачеб. дело. – 1986. – №3. – С.108-111.
11. Марков И.С., Ткаченко В.И., Силин Д.Д. Вспышки псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза среди советских специалистов и членов их семей в Монгольской Народной Республике // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 1989. – №8. – С.43-49.
12. Махнев М.В., Терешков О.Г. Динамика клинико-лабораторных показателей, физической и умствен-

- ной работоспособности при псевдотуберкулезе // Военно-мед. журн. – 1989. – №12. – С.43-46.
13. Нагорная Л.Е. Материалы клинко-патогенетического изучения дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки (псевдотуберкулеза): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Хабаровск, 1973. – 18с.
14. Протасеня И.И. Значение биологически активных веществ в патогенезе аллергических проявлений псевдотуберкулеза у детей: Дис. ... канд. мед. наук. – Хабаровск, 1986. – 194с.
15. Сомов Г.П., Покровский В.И., Беседнова Н.Н. Псевдотуберкулез. – М.: Медицина. – 1990. – 240с.
16. Томила Г.С., Привен В.З., Гордисккая Н.М. Характеристика псевдотуберкулеза у взрослых в Хабаровске // Иерсиниозы (микробиология, эпидемиология, клиника, патогенез, лаб. диагностика): Тез. Всесоюз. науч.-практ. конф. – Владивосток, 1989. – Ч.2. – С.74-75.
17. Шовадаева Г.А., Шубин Ф.Н., Шагинян И.А. и др. Альтернативная локализация детерминант патогенности, кодируемых плазмидой рVM 82 *Yersinia pseudotuberculosis* // Молекуляр. генетика, микробиология и вирусология. – 1991. – №11. – С.23-27.
18. Шубин Ф.Н., Багрянцев В.Н. Молекулярно-генетические аспекты эпидемиологии псевдотуберкулеза // Бюл. СО АМН СССР. – 1986. – №4. – С.71-75.
19. Шубин Ф.Н., Сибирцев Ю.Т., Рассказов В.А. Плазмиды *Yersinia pseudotuberculosis* и их значение в реализации эпидемического процесса при псевдотуберкулезе // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 1985. – №12. – С.53-56.

© ЛЕНОК Г.В., САВИЛОВ Е.Д., ФИЛИППОВ Е.С. –
УДК 616.36-002.2

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У РАБОЧИХ ПРЕДПРИЯТИЙ НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Г.В. Ленок, Е.Д. Савилов, Е.С. Филиппов.

(Россия. Иркутск. Институт эпидемиологии и микробиологии научного центра медицинской экологии ВСНЦ СО РАМН, директор – чл. корр. РАМН проф. В.Ю. Злобин, Государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода)

Резюме. У взрослого населения работающего на предприятиях нефтехимической промышленности имеет место более тяжелое течение инфекционного процесса и увеличение длительности заболевания при острых вирусных гепатитах А, В и С. Это позволяет рекомендовать рассматривать указанную профессиональную группу населения как группу риска.

В настоящее время высокий уровень заболеваемости различной этиологии многие авторы связывают с влиянием техногенного загрязнения окружающей среды на здоровье человека. Круг исследований, посвященных этому вопросу, достаточно широк. Однако, остается практически не изученной проблема, связанная с воздействием загрязнения окружающей среды на клинические проявления инфекционных болезней.

В контексте рассматриваемой вопроса следует отметить, что для здравоохранения мира актуальнейшей проблемой остается заболеваемость вирусными гепатитами, которые в ряду вирусных болезней представляют наибольшую угрозу для здоровья человека (человечества). Вместе с тем существующие материалы по проблеме “техногенное загрязнение окружающей среды – вирусные гепатиты” весьма немногочисленны и разрозненны. Исходя из вышеизложенного целью настоящего сообщения является выявление клинических особенностей острых вирусных гепатитов А, В и С у рабочих предприятий нефтехимической промышленности.

Представленные исследования были проведены в промышленном центре Восточной Сибири г.Ангарске, градообразующим комплексом кото-

рого являются предприятия нефтехимической, нефтеперерабатывающей и химической промышленности. Основу указанных предприятий составляет целый ряд заводов нефтехимической промышленности под единым названием – Акционерное общество “Ангарскнефтеоргсинтез” (АО АНОС).

В основу работы положены наблюдения за 1606 больными острыми вирусными гепатитами А, В и С (ОВГА, ОВГВ и ОВГС соответственно), проживающими в городе Ангарске и находившимися на стационарном лечении в этом же городе. Оценка клинического материала была проведена по данным историй болезни и личным наблюдениям за 1994-1998 годы. Опытная группа населения состояла из больных (192 человека), работающих на АО АНОС, то есть связанных по роду своей профессиональной деятельности с поступлением химических веществ в воздух рабочей зоны. Количество больных по отдельным нозологическим видам острых вирусных гепатитов составило: ОВГА – 91 человек; ОВГВ – 70; ОВГС – 24 и микст-инфекция (ОВГВ и ОВГС) – 7.

Контрольную группу составили больные (1414 человек), не работающие на АО АНОС и, следовательно, не испытывающие воздействия загряз-