

upper respiratory tract of healthy children is relatively high. The prevalence of "high risk" HPV among healthy children is rather low. HPV was more often detected in children with unfavourable epidemiological conditions and

chronic infectious foci. Children infected with "high risk" HPVs must be observed and examined prophylactic for early identification of premalignant lesions.

REFERENCES

1. Cason J., Best J.M., Raju K.S. // Am J Obstet Gynecol. 1999. Vol. 180. P. 774-775.
2. Dillner J., Andersson-Ellstrom A., Hagmer B. et al. // Rev Med Virol. 1999. Vol. 9. P. 23-29.
3. Glynn M., Sanford T., Hoover L. et al. // Ann Otol Rhinol Laryngol. 1999. Vol. 108(11Pt 1). P. 1073-77.
4. Sand L., Jalouli J., Larsson P.A., Hirsch J.M. // Anticancer Res. 2000. Vol. 20(2B). P. 1183-1188.
5. Smith E.M., Summersgill K.F., Allen J. et al. // Ann Otol Rhinol Laryngol. 2000. Vol. 109(11). P. 1069-1076.

ПРЕВАЛИРОВАНИЕ ИНФИЦИРОВАНИЯ ВЕРХНЕГО РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ЧЕЛОВЕЧЕСКИМ ПАПИЛЛОМАВИРУСОМ

Д. Веливите,¹ А. Лаисконис,¹ А. Гозджицка-Жозефяк²

Каунаський медичинський університет¹, Познанський університет А. Міцкевича²

РЕЗЮМЕ

Инфицирование с высоким риском человеческим папилломавирусом (ЧПВ) является важным фактором риска малигнизации. Идентификация определенных типов ЧПВ имеет значение для диагностики пациентов с предраковыми заболеваниями, с риском озлокачествления, и для эпидемиологических исследований. Мы представляем данные о преваливании ЧПВ инфекции верхнего респираторного тракта у здоровых детей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: папилломавирус, малигнизация, идентификация, амплификация

ПРЕВАЛЮВАННЯ ІНФІКУВАННЯ ВЕРХНЬОГО РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ ЛЮДСЬКИМ ПАПІЛОМАВІРУСОМ.

Д. Веливите,¹ А. Лаисконис,¹ А. Гозджицка-Жозефяк²

Каунаський медичний університет¹, Познанський університет А. Міцкевича²

РЕЗЮМЕ

Інфікування з високим ризиком людським папіломавірусом (ЛПВ) є важливим фактором ризику малигізації. Ідентифікація визначених типів ЛПВ має значення для діагностики пацієнтів із передраковими захворюваннями, з ризиком злоякісності, і для епідеміологічних досліджень. Подаються дані про превалювання ЛПВ інфекції верхнього респіраторного тракту у здорових дітей.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: папіломавірус, малигізація, ідентифікація, ампліфікація

УДК: 616.98:759.841-053.2-092: 612.13

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

М.А. Георгиянц, В.А. Корсунов

Харьковская медицинская академия последипломного образования

РЕЗЮМЕ

В статье отражены современные подходы к проведению интенсивной терапии у больных с тяжелыми формами менингококковой инфекции. Представлены основные направления антибактериальной терапии, интенсивной терапии шока, ДВС-синдрома, респираторной поддержки, энтерального и парентерального питания. Уделено внимание состоянию проблемы применения стероидов, экстракорпоральных методов детоксикации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: менингококковая инфекция, интенсивная терапия, антибиотики, кортикостероиды

Вопросы интенсивной терапии (ИТ) тяжелых форм менингококковой инфекции (МИ) сохраняют свою актуальность. По информации МОЗ Украины - письмо № 5.09.19.523 от 05.07.99 «Про стан захворюваності та бактеріологічної діагностики менингокової інфекції та гнійних бактеріальних менингітів в Україні в 1998 році» летальность от МИ составила 9,1%, от менингококцемии - 20,1%. 10-20% случаев менингококцемии являются фульминантными, и сопровождаются 80-100% летальностью, средняя продолжительность жизни при них - 9 часов [1].

Основными направления ИТ при МИ являются: антибактериальная терапия; ИТ нарушений гемодинамики (инфузионная терапия, применение симпатомиметиков и инотропных препаратов); лечение ДВС-синдрома; кортикостероиды; обеспечение пластических и энергетических потребностей; респираторная поддержка; коррекция водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния; профилактика некрозов; экстракорпоральные методы детоксикации.

Антибактериальная терапия. Длительное время существовали рекомендации по применению левомицетина в качестве препарата выбора при менингококцемии, что аргументировалось опасностью усиления бактериолиза и эндотоксемии при применении бактерицидных препаратов. Однако, в настоящее время, ставится под сомнение целесообразность бактериостатического действия при тяжелых, септических процессах.

По современным данным продукция факторов агрессии и вирулентности определяется численностью микробной популяции. По достижении определенной концентрации бактерий медиаторы кооперативной чувствительности стимулируют скачкообразное возрастание продукции факторов вирулентности, что приводит к развитию в организме мишеней системного воспалительного ответа [2]. Исходя из этого, главной задачей ИТ является быстрое уменьшение численности бактерий до количества, не способного к синтезу факторов вирулентности, что под силу только бактерицидным препаратам. Безопасность применения β -лактамов антибиотиков зависит от того, с каким типом пенициллин-связывающего белка (ПСБ) происходит их взаимодействие - при связывании с ПСБ 1 и ПСБ 2 наступает быстрый бактерицидный эффект, который не сопровождается существенным усилением эндо-

токсемии; связывание антибиотика с ПСБ 3 приводит к образованию полигенных форм бактерий, рост которых продолжается при концентрациях антибиотика, в сотни раз превышающих минимальную подавляющую, а деление становится невозможным. У таких форм микроорганизмов происходит утолщение наружной мембраны и накопление бактериальных модулинов. Микроорганизм становится складом факторов вирулентности. Когда такие бактерии погибают, наступает массивное образование медиаторов воспаления и развитие септического шока (СШ). Таким образом, наиболее безопасно применение карбапенемов, цефтриаксона, цефепима, подавляющих ПСБ 1 и ПСБ 2 [2].

Следующее положение, определяющее рациональный выбор антибиотика - данные о чувствительности возбудителя. Пенициллин и левомицетин не являются оптимальными препаратами при лечении тяжелых форм МИ ввиду распространения устойчивых штаммов менингококка [1,3]. Следует заметить, что относительная резистентность менингококка к пенициллину вызвана образованием аномального рецептора ПСБ 2, что исключает наиболее предпочтительный тип его действия. Очевидно, что назначение пенициллина при тяжелой МИ может оказаться неэффективным и усиливать продукцию провоспалительных медиаторов, значительно ухудшая прогноз. Также важна защита больного, требующего инвазивных методов ИТ, от внутрибольничной инфекции. Ни пенициллин, ни левомицетин, обеспечить этого не могут ввиду распространения полирезистентных внутрибольничных штаммов микроорганизмов.

Таким образом, препаратами выбора считаются цефтриаксон, цефотаксим [1,3,4] и меропенем, которые предпочтительны, как с точки зрения влияния на образование факторов вирулентности и провоспалительных цитокинов, так и по спектру активности в отношении менингококка и госпитальной микрофлоры. Антибактериальная терапия должна начинаться при проведении инфузии в объеме, достаточном для поддержания адекватной гемодинамики.

Инфузионная терапия. Цели инфузионной терапии шока при МИ: достижение нормоволемии и гемодинамической стабилизации, коррекция кислотно-основного состояния, улучшение микроциркуляции, предотвращение активации каскадных механизмов и гиперкоагуляции, нормализация доставки кислорода тканям, предотвращение реперфузи-

онного повреждения. Учитывая характерное для МИ многоплановое поражение гемодинамики, целесообразно стартовое назначение гидроксипропилкрахмала в комбинации с 10% раствором NaCl в соотношении 1:1, полученная смесь вводится внутривенно за 5-10 минут в дозе 8 мл/кг массы тела [5]. Дальнейшая инфузионная терапия проводится изотоническими солевыми растворами или коллоидами. Использование альбумина нежелательно. Объем жидкости, требующийся для восстановления эффективного ОЦК, колеблется от 20 до 300 мл/кг массы тела за первые 12 часов [5]. Критерием достаточного объема инфузии являются: восстановление конечно-диастолического размера левого желудочка, стабилизация гемодинамики и микроциркуляции, восстановление темпа мочеотделения. Первая порция жидкости должна вводиться быстро, в объеме 20-30 мл/кг массы тела. При отсутствии эффекта указанную дозу вводят повторно за 10 минут. Если введение 60-90 мл/кг солевого раствора или 40 мл/кг массы тела коллоидов безрезультатно - необходимо исследование гемодинамики (катетеризация легочной артерии, эхокардиоскопия), под контролем которых осуществляется дальнейшая инфузионная терапия. Использование гемодеза, неогемодеза противопоказано. Применение при шоке, метаболическом ацидозе и отеке мозга растворов глюкозы недопустимо. Последние, не удерживаясь в сосудистом русле, усиливают клеточный отек, углубляют лактат-ацидоз, отек мозга. Растворы глюкозы могут быть назначены только после стабилизации гемодинамики, нормализации перфузии и устранения ацидоза. Единственным показанием к введению глюкозы у больных с шоком и отеком мозга является гипогликемия. Недопустимо шаблонное применение диуретиков. Снижение диуреза в первые сутки развития критического состояния отражает недостаточную перфузию почек и сохранение шока. Дегидратация у больных с синдромом СШ или отека мозга может привести к срыву компенсаторных механизмов из-за усугубления гиповолемии.

Симпатомиметики и инотропные препараты. Если, несмотря на инфузию жидкости до 90 мл/кг массы тела за первые 4-6 часов от начала лечения, сохраняется гипотензия, нарушения микроциркуляции, а при молниеносных формах МИ - сразу при поступлении в стационар - показано применение симпатомиметиков. Дофамин назначается внутривенно, 10-15 мкг/кг массы тела в минуту, при отсутствии эффекта дозу можно увеличить до 20 мкг/кг массы тела в минуту. При наличии острого респираторного дистресс-

синдрома (ОРДС), перегрузки правых отделов сердца, препаратом выбора является добутамин. Если, несмотря на применение дофамина в дозе 15-20 мкг/кг массы тела в мин сохраняется артериальная гипотензия, целесообразно назначение норадреналина, который вводится внутривенно капельно на 0,9% растворе хлорида натрия в дозе 0,1-2,0 мкг/кг/мин. При развитии выраженного нарушения сократительной способности миокарда, показано применение амринона, сердечных гликозидов. Если больной «восполнен», а ударный объем и сердечный индекс остаются низкими, повышено общее периферическое сопротивление сосудов, имеются признаки недостаточности кровообращения и нарушения периферической перфузии, при отсутствии артериальной гипотензии, может потребоваться применение периферических вазодилаторов, в качестве дополнения к препаратам с положительным инотропным действием (соблюдать осторожность у больных с внутричерепной гипертензией и внутрилегочным шунтированием).

Коррекция нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния. Метаболический ацидоз, отражающий перфузионные нарушения, требует настойчивой коррекции гемодинамики. Коррекция ацидоза гидрокарбонатом натрия показана при снижении pH ниже 7,2, когда ацидоз начинает оказывать депрессивное воздействие на сердечно-сосудистую систему, снижает эффективность катехоламинов. После стабилизации гемодинамики и устранения ацидоза осуществляют коррекцию электролитных расстройств. Коррекция гипокальциемии проводится при снижении уровня ионизированного кальция ниже 0,9 ммоль/л. Гипонатриемия отрицательно сказывается на исходе шока. Оптимально поддерживать уровень натрия в пределах 140-150 ммоль/л. Коррекция гипокалиемии проводится после восстановления мочеотделения.

Лечение ДВС-синдрома. Для лечения ДВС-синдрома используются: свежзамороженная плазма (СЗП), криопреципитат, тромбомасса и гепарин. Применение этих препаратов вызывает дискуссии в литературе. "Возможно нет другой такой ситуации в медицине, при которой терапия была бы столь противоречива". Хотя нет достоверных данных о том, что применение антитромбина III (содержится в СЗП), гепарина улучшает исход при менингококковом СШ и, даже, существуют публикации, в которых отмечается, что применение СЗП при МИ сопровождается ростом летальности [7], большин-

ством авторов рекомендуется применение СЗП при ДВС-синдроме. Опубликованы работы, отмечающие способность гепарина предупреждать развитие некрозов при МИ, обсуждается эффективность плазмафереза. Принятая в нашей клинике терапия ДВС-синдрома предполагает назначение гепарина в дозе 50-200 ед./кг массы тела в сутки под контролем показателей коагулограммы. При наличии гиперкоагуляции применяются дозы до 150-200 ед./кг массы тела гепарина. Критерием эффективности гепаринотерапии является удлинение времени свертывания в 2-3 раза от исходного показателя. При развитии переходной и гипокоагуляционной фаз ДВС-синдрома мы применяем одноклассовую СЗП, которая вводится внутривенно в сочетании с гепарином в дозе 25-50 ед./кг массы тела. Критерием эффективности такой терапии будет повышение уровня фибриногена до 1,5-2 г/л, повышение протромбинового индекса свыше 60%, прекращение кровоточивости со слизистых, из мест инъекций. Суточная доза гепарина в фазе гипокоагуляции не превышает 100 ед./кг массы тела. Комплекс терапии включает дезагреганты. При глубокой гипокоагуляции, неэффективности описанного комплекса терапии применяются ингибиторы протеаз, при тяжелой тромбоцитопении - трансфузии тромбоцитарной массы.

Кортикостероиды. Контролируемые исследования не выявили положительного влияния стероидов на исход СШ. Поэтому гормоны должны быть использованы с заместительной целью при развитии острой недостаточности надпочечников или при лечении тяжелого менингита. Применение стероидов снижает частоту осложнений и летальность при менингитах. Дексаметазон при менингитах назначается в дозе 0,4 мг/кг массы тела каждые 12 часов в течение 2-х суток или 0,15 мг/кг каждые 6 часов в течение 4-х суток. При рефрактерном СШ были рекомендованы метилпреднизолон (30 мг/кг массы тела) или дексаметазон (4-6 мг/кг массы тела) 1-2 раза в сутки в виде инфузии. Хотя очевидно, что большие дозы стероидов оказав некоторый положительный эффект, нивелируют его развитием серьезных осложнений (стрессовые эрозии, усиление катаболизма, апоптоз лимфоцитов и др.), что вносит несомненный вклад в развитие полиорганной недостаточности. Поэтому, в настоящее время, рекомендуется назначение

ЛИТЕРАТУРА

1. Rogers M. // Textbook of Pediatric Intensive Care. Williams and Wilkins. 1996. 1710 pp.
2. Сидоренко С.В. // Клиническая антибиотикотерапия. 1999. №2. С. 4-10.

физиологических доз гидрокортизона, которое позволяет повысить эффективность и уменьшить дозы симпатомиметиков. При подозрении на развитие острой недостаточности надпочечников или рефрактерности к симпатомиметикам назначают гидрокортизон из расчета 2 мг/кг массы тела внутривенно, повторяя введение 1-2 мг/кг каждые 6 часов.

Обеспечение пластических и энергетических потребностей. Для предупреждения транслокации кишечной флоры показано раннее энтеральное питание, которое следует начинать после стабилизации гемодинамики, при отсутствии пареза кишечника. Предпочтительной смесью у детей является "Изокал". При невозможности энтерального питания применяется сбалансированное парентеральное питание, которое также начинается после стабилизации гемодинамики и устранения грубых метаболических и электролитных нарушений.

Респираторная поддержка. Около 60% детей, поступающих в отделения интенсивной терапии с менингококцемией, нуждаются в искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Своевременное ее начало играет важную роль в снижении летальности при МИ. Показания для ИВЛ: сохранение шока, несмотря на инфузию 60-90 мл/кг массы тела жидкости; нарастание признаков ОРДС; нарушения сознания (осложненная кома I, и более глубокие степени угнетения сознания), высокая внутричерепная гипертензия, угроза развития вклинения; тяжелая левожелудочковая недостаточность, угроза развития отека легких. Проведение ИВЛ у больных с ОРДС осуществляется в соответствии с положениями «уточненных параметров вентиляции» (Adjusting Ventilatory Settings), принятыми Европейским конгрессом анестезиологов в 1994 г.

Экспериментальные методы терапии. Плохие результаты лечения молниеносных форм МИ побуждают к поиску альтернативных направлений в терапии, одним из которых явилось применение эфферентных методов детоксикации. Несмотря на обнадеживающие результаты некоторых наблюдений, эффективность этих методов не доказана. Поэтому, ранняя диагностика и терапия (антибактериальная, респираторная и циркуляторная поддержка) являются оптимальными методами улучшения исхода.

1. Pollard A.J., Britto J., Nadel S., et al. // Arch. Dis. Child. 1999. № 80. P. 290-296.
2. Riordan F.A., Thomson A.P. // *Pediatr.* 1999. №4. P. 263-282.
3. Георгиянц М.А., Одинец И.Ю., Кухарь Д.И., и др. // *Врачебная практика.* 2000. №1. С. 16-19.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ТЯЖКИХ ФОРМ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

М.А. Георгиянц, В.А. Корсунів
Харківська медична академія післядипломної освіти

РЕЗЮМЕ

У статті відображено сучасні підходи до проведення інтенсивної терапії в хворих з тяжкими формами менингококової інфекції. Представлено основні напрямки антибактеріальної терапії, інтенсивної терапії шоку, ДВЗ-синдрому, респіраторної підтримки, ентерального і парентерального харчування. Приділена увага стану проблеми застосування стероїдів, екстракорпоральних методів детоксикації.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: менингококова інфекція, інтенсивна терапія, антибіотики, кортикостероїди

MODERN WAYS OF TREATING DIFFICULT FORMS OF MENINGOCOCCAL INFECTION

M.A. Georgiyantz, V.A. Korsunov
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Studies

SUMMARY

The article shows modern ways of conducting intensive therapy in patients with difficult forms of meningococcal infection. Presented is the basic use of antibacterial therapy, intensive shock therapy, DVC-syndrome, respiratory support, enteral and parenteral feeding. More attention is paid to the condition and problems of taking steroids, extracorporeal methods of detoxication.

KEY WORDS: meningococcal infection, intensive therapy, antibiotics, corticosteroids

УДК 595.775:616-022:477.75.

БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА: ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

И.Л. Евстафьев
Крымская республиканская санитарно-эпидемиологическая станция, Симферополь

РЕЗЮМЕ

Лайма боррелиоз – сравнительно новое зоонозное заболевание с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя. Основным показателем степени эпидемической опасности служит уровень зараженности иксодовых клещей. На территории Крыма это одно из наиболее часто встречающихся природно-очаговых заболеваний.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: Лайма боррелиоз, иксодовые клещи

Болезнь Лайма (Lyme disease) или Лайм боррелиоз (Lyme borreliosis) - это классический природно-очаговый облигатно-трансмиссивный боррелиоз, возбудители которого чрезвычайно широко распространены в основном в лесной полосе умеренного климатического пояса [5].

Возбудители боррелиоза коэволюционно и экологически связаны главным образом с некоторыми видами клещей рода Ixodes, обеспечивающих их циркуляцию в природных очагах и имеющие решающее эпидемиологическое значение. На Европейском континенте циркуляцию боррелий обеспечивают в основном два вида: на востоке - та-

ежный клещ (*I. persulcatus* Schulze.), образуя “персулькатусные” природные очаги; а на Украине, в западных областях России, Центральной и Западной Европе - лесной клещ (*I. ricinus* L.), дающий “рицинусные” очаги болезни Лайма. Носительство боррелий клещами *Ix. ricinus* впервые было показано в 1988 году. В ряде западных районов России, где встречаются оба вида клещей, существуют смешанные очаги боррелиоза.

В настоящее время внутри вида *Borrelia burgdorferi sensu lato* выделено ряд новых видов боррелий, из которых на территории Украины распространены *B.garinii*, *B.afzelii*. и *B.burgdorferi sensu stricto* и возможно будут