

- Novosibirsk State Medical Academy, Ministry of Health, RF; 2001 (in Russian).
4. Avedisova A.S., Yastrebov D.V. Diagnosis and therapy of asthenic disorders: results of the questionnaire survey of general practitioners. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2010; 2: 56–60 (in Russian).
 5. Smulevich A.B., Andryuschenko A.V., Beskova D.A. Psihiatriya i psihofarmakologiya. 2009; 1: 18–26 (in Russian).
 6. Voznesenskaya T.G., Fokina N.M., Yahno N.N. Treatment of asthenic disorders in patients with psychoautonomic syndrome: results of a multicenter study on efficacy and safety of ladasten. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2010; 5: 17–26 (in Russian).
 7. Kopylov F.Yu., Nikitina Yu.M., Makuh E.A., Syrkin A.L. Kardiosomatika. 2010; 1: 49–53 (in Russian).
 8. Karavaeva T.A., Poltorak S.V., Polyakov A.Yu. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2009; 17 (4): 276–81 (in Russian).

Поступила 07.06.13

Сведения об авторах:

Воробьева Наталья Николаевна, доктор мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера»

ра» Минздрава России, 614990, Пермь, Петропавловская, 26, e-mail: infect-perm@mail.ru; **Каракулова Юлия Владимировна**, доктор мед. наук, проф. каф. неврологии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, 614990, Пермь, Петропавловская, 26, e-mail: julia.karakulova@mail.ru; **Веселова Елена Леонидовна**, зав. «Пермского краевого центра профилактики клещевого энцефалита и иксодовых клещевых боррелиозов» ГБУЗ ПК «Пермская краевая клиническая инфекционная больница», врач-невролог, 614990, Пермь, Пушкина, 96, e-mail: gkib1@inbox.ru; **Шалаева Ольга Владимировна**, врач-инфекционист «Пермского краевого центра профилактики клещевого энцефалита и иксодовых клещевых боррелиозов» ГБУЗ ПК «Пермская краевая клиническая инфекционная больница», врач-невролог, 614990, Пермь, Пушкина, 96, e-mail: gkib1@inbox.ru; **Меркурьева Елена Викторовна**, врач-инфекционист «Пермского краевого центра профилактики клещевого энцефалита и иксодовых клещевых боррелиозов» ГБУЗ ПК «Пермская краевая клиническая инфекционная больница», 614990, Пермь, Пушкина, 96, e-mail: gkib1@inbox.ru

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.831-002-022:578.833.26]-009.11-07:616.154:577.175.823

О.Н. Сумливая¹, Н.Н. Воробьева¹, Ю.В. Каракулова¹, А.П. Неболсина², Л.С. Патракова², С.Г. Иванцова²

ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ НЕЙРОМЕДИАТОРА СЕРОТОНИНА ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ПАРАЛИТИЧЕСКИХ ФОРМ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

¹ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, 614990, Пермь, Петропавловская, 26, e-mail: son-2005@yandex.ru; ²ГБУЗ ПК «Пермская краевая клиническая инфекционная больница», 614990, Пермь, Пушкина, 96, e-mail: gkib1@inbox.ru

В работе представлены результаты изучения количественного содержания серотонина в тромбоцитах крови у больных в остром периоде клещевого энцефалита. У пациентов независимо от клинической формы инфекции выявлено достоверное снижение данного показателя относительно контрольных значений $203,7 \pm 107,1$ и $585,4 \pm 258,8$ нг/мл соответственно ($p < 0,05$). Анализ концентрации тромбоцитарного серотонина, проведенный в разгар заболевания у больных с различными формами клещевого энцефалита, позволил установить более низкий показатель при паралитической форме ($111,8 \pm 40,1$ нг/мл), чем при непаралитической ($237,1 \pm 97,7$ нг/мл; $p < 0,05$). Наличие достоверной разницы между тяжелой паралитической и менее тяжелой непаралитической формой клещевого энцефалита в разгар болезни дает возможность использовать данный показатель в качестве прогностического критерия для оценки тяжести нейроинфекции.

Ключевые слова: клещевой энцефалит, тромбоцитарный серотонин

O. N. Sumliyaya¹, N. N. Vorobiova¹, Yu. V. Karakulova¹, A. P. Nebolsina², L. S. Patrakova², S. G. Ivantsova²

THE STUDY OF THE LEVEL OF NEUROTRANSMITTER SEROTONIN FOR THE PREDICTION OF THE PARALYTIC FORM OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS

¹Perm State Medical Academy named after Acad. E.A. Vagner, 26, Petropavlovskaya Str., Perm, Russian Federation, 614990; ²Perm Regional Clinical Hospital for Infectious Diseases, 96, Pushkin Str., Perm, Russian Federation, 614990

This paper presents the results of a quantitative study of serotonin in blood platelets in patients in the acute period of encephalitis. Regardless of the clinical form of infection, in patients, there was revealed a significant decrease in this index $203,7 \pm 107,1$ ng/ml relatively to control values: $585,4 \pm 258,8$ ng/ml, respectively ($p < 0.05$). The analysis of the concentration of platelet serotonin, performed in the eruptive phase of the disease in patients with various forms of tick-borne encephalitis, allowed to set more lower index in the paralytic form ($111,8 \pm 40,1$ ng/ml) than in non-paralytic one ($237,1 \pm 97,7$ ng/ml, $p < 0.05$). The presence of significant difference between severe paralytic and less severe non-paralytic form of tick-borne encephalitis in the eruptive phase of the disease makes it possible to use this index as a prognostic criterion for assessing the severity of neuroinfection.

Key words: tick-borne encephalitis, platelet serotonin

Широкое распространение клещевого энцефалита (КЭ), высокий уровень заболеваемости, часто приводящей к инвалидизации, вероятность летальных исходов обуславливают высокую медико-социальную и экономическую значимость инфекции и делают необходимым дальнейший поиск новых ранних методов прогнозирования ее течения [1, 2].

Первые 2–4 дня заболевания КЭ еще не определяют его клинической формы и тяжести. Ведущим в это время часто бывает общеинфекционный синдром, а неврологические проявления развиваются позднее. Однако клиническая симптоматика также не всегда отражает истинную тяжесть и степень поражения центральной нервной системы (ЦНС) [2], вследствие чего исход заболевания, в том числе и неблагоприятный, становится очевидным далеко не в первые дни от начала болезни. В связи с этим актуальным является поиск прогностических маркеров, отражающих выраженность патологических изменений в ЦНС, с целью назначения раннего адекватного лечения.

Поражение нервной ткани сопровождается закономерным развитием нейромедиаторного дисбаланса со стороны одной из активно функционирующих систем головного мозга – серотонинергической, вызывающей разнообразные физиологические эффекты во многих тканях организма [3]. В настоящее время описано 15 видов серотониновых рецепторов, участвующих в регуляции сна и температуры тела, боли, биоповеденческих и моторных реакций [4–6]. Помимо этого, доказано, что серотонин является нейромедиатором, обладающим выраженным иммуномодулирующим действием. В ряде исследований показано его влияние на снижение содержания в крови провоспалительных цитокинов IL-6 и TNF α и повышение концентрации противовоспалительного цитокина IL-10 [7].

Аналогом серотонинергического нейрона по ряду морфологических, цитологических, биохимических и фармакологических характеристик является тромбоцит [4, 8, 9]. Он находится за пределами ЦНС, в кровеносном русле, и может служить удобной периферической моделью серотонинергического синапса.

Для измерения концентрации серотонина используется ряд современных биохимических и иммунохимических способов, пришедших на смену недостаточно чувствительному колориметрическому определению. К ним относятся высокоэффективная жидкостная и газовая хроматография с различными видами детекции, радиоиммунологический и иммуноферментный тесты. В большинстве исследований концентрация серотонина измеряется с помощью хроматографических методов, точных и высокочувствительных, однако дорогостоящих и предъявляю-

щих высокие требования к персоналу, что ограничивает внедрение их в практику. Появление нового метода иммуноферментного анализа (ИФА), не уступающего по чувствительности и специфичности рутинным тестам [10], создало возможность проводить исследование концентрации серотонина, используя уже существующую инструментальную базу и опыт сотрудников, владеющих этой техникой.

Определение серотонина с помощью ИФА имеет ряд особенностей вследствие того, что специфические высокоаффинные антитела удается получить только к молекулам ацилированных производных нейротрансмиттера. Поэтому перед исследованием необходимо подвергнуть биологические образцы дополнительной стадии обработки, включающей экстракцию, ацилирование и гидролиз. Появление усовершенствованных модификаций открыло перспективу широкого внедрения этих тестов в лабораторную диагностику.

До настоящего времени исследование серотонина в тромбоцитах у больных при КЭ не проводилось.

Цель исследования – изучить количественное содержание серотонина в тромбоцитах крови у больных в остром периоде КЭ и определить критерий прогнозирования развития паралитической (очаговой) формы инфекции.

Материалы и методы

Обследовано 44 больных с острым течением КЭ. Их них 24 мужчины и 20 женщин в возрасте от 18 до 71 года ($44,3 \pm 15,8$ года). Больные были разделены на две группы в зависимости от клинической формы заболевания. 1-я группа включала 35 пациентов с непаралитической формой КЭ (у 19 человек – лихорадочная форма, у 16 – менингеальная). Во 2-ю группу вошли 9 человек с паралитической (очаговой) формой КЭ. Контрольную группу составили 15 здоровых лиц.

Диагноз КЭ устанавливался на основании эпидемиологических (присасывание клеща или посещение леса в сроки, соответствующие инкубационному периоду), клинических (наличие интоксикационного, менингеального, очагового синдромов) и серологических (обнаружение в сыворотке крови специфических IgM к антигену вируса клещевого энцефалита) данных.

Концентрацию тромбоцитарного серотонина (ТС) крови определяли методом твердофазного ИФА с использованием набора Serotonin ELISA Fast Track (LDN, Германия). Исследование выполнялось в период разгара (первые 2–4 дня) болезни. У больного с КЭ утром натощак забирали 5 мл крови из вены в пластиковую пробирку, содержащую цитрат. Далее для получения плазмы крови, обогащенной тромбоцитами (ПОТ) образцы центрифугировали при 200 x g в течение 10 мин при комнатной температуре. Переносили надосадочную жидкость в другую пробирку и проводили подсчет тромбоцитов. Осадок тромбоцитов получали путем добавления 800 мкл физиологического раствора к 200 мкл ПОТ и центрифугирования (4500 x g, 10 мин). Надосадочную жидкость

Для корреспонденции: Сумливая Ольга Николаевна, канд. мед. наук, доцент каф. инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, 614990, Пермь, Петропавловская, 26, e-mail: son-2005@yandex.ru

удаляли. К осадку тромбоцитов добавляли 200 мкл дистиллированной воды и тщательно перемешивали на вортексе. Для реакции ацилирования использовали 25 мкл надосадочной жидкости. До ИФА провели количественное ацилирование серотонина. Интенсивность цветовой реакции измеряли при длине волны 450 нм, а количество серотонина в исследуемых образцах рассчитывали по калибровочной кривой, построенной по известным концентрациям в стандартах. Содержание серотонина в тромбоцитах определяли отношением к 10^9 тромбоцитов.

Для статистического анализа использовали программы Statistica 6.0 (StatSoft Inc, США) с применением непараметрических методов. Результаты исследования выражали в виде среднего значения и его стандартного отклонения ($M \pm \sigma$). Выявление статистически значимых различий выборок по количественным показателям в независимых группах проводили с помощью U-критерия Манна-Уитни, в зависимых – по критерию Вилкоксона, различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Исследование количественного содержания серотонина тромбоцитов крови у всех больных в остром периоде КЭ, независимо от клинической формы, выявило достоверное снижение данного показателя относительно контрольных значений. Средний уровень ТС составил $203,7 \pm 107,1$ нг/мл, а в контрольной группе – $585,4 \pm 258,8$ нг/мл ($p < 0,05$).

Анализ концентрации ТС, проведенный в разгар заболевания у больных с различными формами КЭ, позволил установить более низкий показатель при паралитической форме ($111,8 \pm 40,1$ нг/мл), чем при непаралитической ($237,1 \pm 97,7$ нг/мл; $p < 0,05$) (рис. 1).

При лихорадочной и менингеальной формах концентрации ТС колебались в одних и тех же пределах, составляя соответственно $230,9 \pm 99,9$ и $245,45 \pm 98,9$ нг/мл ($p > 0,05$), но были значительно (в 2 раза) ниже, чем у здоровых лиц (рис. 2).

Выявлено достоверное различие значений ТС между очаговой и лихорадочной ($p < 0,05$), очаговой

и менингеальной ($p < 0,05$) формами. Причем при паралитической форме заболевания имело место наиболее резкое снижение ТС.

В качестве примера приводим выписки из истории болезни.

Б о л ь н а я П ., 35 лет, преподаватель, поступила в краевую клиническую инфекционную больницу на 2-й день болезни с жалобами на высокую температуру, сильную головную боль, боли при движении глазных яблок, слабость. Эпидемиологический анамнез: 7 дней назад была в лесу, отмечала присасывание клеща. От КЭ не вакцинирована. Заболела остро, повысилась температура тела до $38,0^\circ\text{C}$, озноб, головная боль, миалгии, тошнота, рвота на высоте головной боли. При объективном обследовании в стационаре: состояние средней тяжести, температура тела $38,2^\circ\text{C}$, гиперемия лица и ротоглотки, инъекция сосудов склер, АД 110/70 мм рт. ст., пульс 88 в минуту. Отмечалась легкая ригидность затылочных мышц, симптом Кернига отрицательный, очаговых неврологических симптомов нет. В общем анализе крови: Нб 122 г/л, эр. $4,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, тр. $252 \cdot 10^9/\text{л}$, л. $4,1 \cdot 10^9/\text{л}$, э. 1%, п. 2%, с. 53%, лимф. 37%, мц. 6%; СОЭ 2 мм/ч. Проведена люмбальная пункция, ликвор прозрачный, реакция Панди отрицательная, лимфоцитарный плеоцитоз 3 клетки/мкл, белок 330 мг/л, сахар 3,7 ммоль/л. В ИФА сыворотки крови обнаружены антитела класса IgM к вирусу КЭ. Тромбоцитарный серотонин 325,7 нг/мл. Диагноз: КЭ, лихорадочная (непаралитическая) форма. После проведенного лечения выписана на 12-й день заболевания в удовлетворительном состоянии.

Определение незначительно сниженного уровня ТС позволило уже в первые дни заболевания с высокой вероятностью предполагать отсутствие поражения вещества головного мозга у данной пациентки и с учетом клинических и лабораторных данных диагностировать лихорадочную форму заболевания.

Б о л ь н а я Х ., 61 год, пенсионерка, поступила в краевую клиническую инфекционную больницу на 3-й день болезни с жалобами на высокую температуру, сильную головную боль в затылочной области,

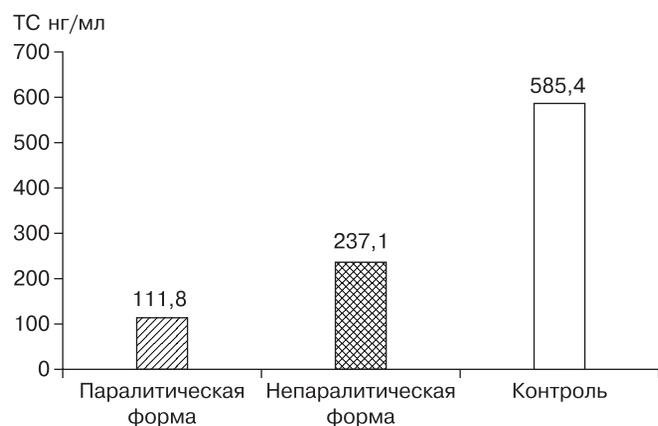


Рис. 1. Уровень ТС у больных с паралитической и непаралитической формами в остром периоде КЭ.

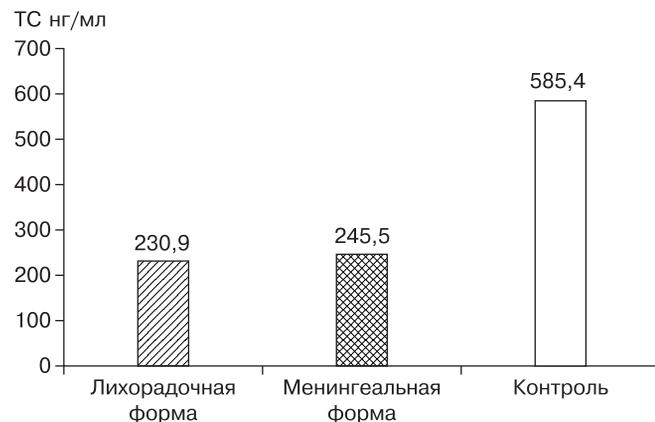


Рис. 2. Уровень ТС у больных с различными формами КЭ в остром периоде заболевания.

слабость, боли в мышцах и суставах. Эпидемиологический анамнез: за 12 дней до заболевания было присасывание клеща в область шеи, клещ не исследован, от КЭ не вакцинирована. Заболела остро, температура 38,8°C, озноб, головная боль, артралгии, миалгии, рвота. Объективные данные: состояние средней тяжести, температура 39,3°C, больная в сознании, гиперемия лица и ротоглотки, инъекция сосудов склер, АД 160/100 мм рт. ст., пульс 96 в минуту. Ригидность затылочных мышц и симптом Кернига умеренно выражены. В общем анализе крови: Нв 106 г/л, эр. $3,5 \cdot 10^{12}/л$, тр. $240 \cdot 10^9/л$, л. $8,0 \cdot 10^9/л$, п. 3%, с. 86%, лимф. 7%, мц. 4%; СОЭ 32 мм/ч. Проведена люмбальная пункция, ликвор прозрачный, реакция Панди резко положительная, лимфоцитарный плеоцитоз 725 клеток/мкл, белок 1240 мг/л, сахар 1,72 ммоль/л. В ИФА сыворотки крови обнаружены IgM к вирусу КЭ. Тромбоцитарный серотонин 59,4 нг/мл. Диагноз: КЭ, менингеальная форма. На 5-й день болезни состояние ухудшилось, появились дизартрия, расходящийся страбизм, больная была переведена для лечения в реанимационное отделение, где через 14 дней наступил летальный исход. Заключительный диагноз: клещевой энцефалит, менингоэнцефалитическая (паралитическая) форма.

Обнаружение резко сниженного содержания ТС у данной пациентки на 3-й день заболевания (в день поступления в стационар) позволило прогнозировать тяжелое течение инфекции со значительным поражением ЦНС, развитие паралитической формы.

Исходя из результатов работ отечественных и зарубежных авторов, свидетельствующих о том, что содержание серотонина в тромбоцитах периферической крови может рассматриваться в качестве показателя, отражающего в определенной степени его концентрацию в нейронах головного мозга [4, 8, 9], нами впервые установлено снижение активности церебральных серотонинергических структур в остром периоде КЭ. Анализ уровня ТС крови у больных выявил достоверное снижение данного показателя относительно контрольных значений. Причем при паралитической (очаговой) форме КЭ количественные показатели ТС были существенно ниже, чем при непаралитической (лихорадочной и менингеальной).

Наличие достоверной разницы между тяжелой паралитической и менее тяжелой непаралитической формой КЭ в разгар болезни позволило нам использовать данный показатель в качестве прогностического критерия для оценки тяжести заболевания (патент на изобретение РФ № 2474819 «Способ прогнозирования развития очаговых форм клещевого энцефалита в остром периоде»).

Заключение

Таким образом, исследование нейротрансмиттера серотонина у больных КЭ в остром периоде представляет теоретический и практический интерес, поскольку позволяет оценить степень потенциального повреждения нервной ткани при воспалительном процессе и прогнозировать течение инфекции. Можно предполагать, что серотонин выполняет функ-

цию модулятора противовоспалительной реакции и играет некую защитную церебропротекторную роль в остром периоде КЭ. Анализ полученных результатов дает возможность инфекционистам и неврологам уже в первые дни болезни прогнозировать формирование паралитических (очаговых) форм, назначить адекватную терапию и уменьшить количество осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова Л.И., Ковтун О.П., Галунова А.Б. Клиника острых и хронических форм клещевого энцефалита на Среднем Урале. Вестник Уральской государственной медицинской академии. 2010; 21: 59–69.
2. Иерусалимский А.П. Клещевой энцефалит. Руководство для врачей. Новосибирск, Государственная медицинская академия МЗ РФ; 2001.
3. Бархатова В.П., Завалишин И.А. Нейротрансмиттерная организация двигательных систем головного мозга в норме и патологии. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2004; 8: 77–80.
4. Иzzати-Заде К.Ф., Баша А.В., Демчук Н.Д. Нарушения обмена серотонина в патогенезе заболеваний нервной системы. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2004; 9: 62–70.
5. Каракулова Ю.В., Шутов А.А. Характеристика болевого статуса и количественного содержания сывороточного и тромбоцитарного серотонина крови у больных с головной болью напряжения. Международный неврологический журнал. 2008; 1 (17): 39–42.
6. Kroeze W.K., Roth B.L. The molecular biology of serotonin receptors' therapeutic implication for the interface of mood and psychosis. Biol. Psychiatry. 1998; 44: 1128–42.
7. Ставинская О.А. Влияние гистамина и серотонина на регуляцию иммунологической реактивности: Дис. ... канд. биол. наук. Архангельск; 2008.
8. Adell A., Celada P., Abellanet M.T. Origin and functional role of the extra cellular serotonin in the midbrain raphe nuclei. Brain Res. Rev. 2002; 39: 154–80.
9. Jacobs B.L., Azmitia E.C. Structure and function of the brain serotonin system. Physiological Reviews. 1992; 72: 165–216.
10. Зайко С.Д. Определение биогенных аминов в лабораторной практике. Клинико-лабораторный консилиум. 2009; 4 (29): 54–60.

REFERENCES

1. Volkova L.I., Kovtun O.P., Galunova A.B. Tick-borne encephalitis on Middle Ural. Vestnik Ural'skoy gosudarstvennoy meditsinskoj akademii. 2010; 21: 59–69 (in Russian).
2. Ierusalimsky A.P. Tick-borne encephalitis. Guide for Physicians. Novosibirsk State Medical Academy, Ministry of Health, RF; 2001 (in Russian).
3. Barhatova V.P., Zavalishin I.A. Neurotransmitter organization of motive system of brain in norm and pathology. Zhurnal neurologii i psichiatrii imeni S.S. Korsakova. 2004; 8: 77–80 (in Russian).
4. Izzati-Zade K.F., Basha A.V., Demchuk N.D. Disorders of serotonin exchange in the pathogenesis of diseases of the nervous system: Zhurnal neurologii i psichiatrii imeni S.S. Korsakova. 2004; 9: 62–70 (in Russian).
5. Karakulova Yu.V., Shutov A.A. Mezhdunarodnyj neurologicheskiy zhurnal. 2008; 1 (17): 39–42 (in Russian).
6. Kroeze W.K., Roth B.L. The molecular biology of serotonin receptors' therapeutic implication for the interface of mood and psychosis. Biol. Psychiatry. 1998; 44: 1128–42.
7. Stavinskaya O.A. The influence of histamin and serotonin on the regulation of immunological reactivity: Autosynopsis of thesis PhD of Biology. Arhangel'sk; 2008 (in Russian).
8. Adell A., Celada P., Abellanet M.T. Origin and functional role of the extra cellular serotonin in the midbrain raphe nuclei. Brain Res.Rev. 2002; 39: 154–80.

9. Jacobs B.L., Azmitia E.C. Structure and function of the brain serotonin system. *Physiological Reviews*. 1992; 72: 165–216.
10. Zayko S.D. Metanephines and amines measurement in laboratory practice. *Kliniko-laboratornyj konsilium*. 2009; 4 (29): 54–60 (in Russian).

Поступила 07.06.13

Сведения об авторах:

Воробьева Наталья Николаевна, доктор мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, 614990, Пермь, Петропавловская, 26, e-mail: infect-perm@mail.ru; **Каракулова Юлия Владимировна**, доктор мед. наук, проф. каф.

неврологии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, 614990, Пермь, Петропавловская, 26, e-mail: julia.karakulova@mail.ru; **Неболсина Анна Петровна**, канд. мед. наук, зав. диагностическим отделением ГБУЗ ПК «Пермская краевая клиническая инфекционная больница», 614990, Пермь, Пушкина, 96, e-mail: gkib1@inbox.ru; **Патракова Людмила Сергеевна**, врач-инфекционист ГБУЗ ПК «Пермская краевая клиническая инфекционная больница», 614990, Пермь, Пушкина, 96, e-mail: gkib1@inbox.ru; **Иванцова Светлана Геннадьевна**, врач-инфекционист ГБУЗ ПК «Пермская краевая клиническая инфекционная больница» 614990, Пермь, Пушкина, 96, e-mail: gkib1@inbox.ru

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.24+616.8]-022:579.862.1]-06:616.98:578.828.6]-092:612.017.1.064

В.В. Николенко¹, Н.Н. Воробьева¹, Л.М. Наумова², Е.А. Солодников², В.В. Бондаренко², О.В. Абросимова², А.В. Нагаенко², Е.В. Голикова², М.Р. Миникеева¹

ПОРАЖЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ И НЕРВНОЙ СИСТЕМ STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ПАЦИЕНТОВ

¹ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, 614990, Пермь; ²ГБУЗ ПК «Пермская краевая клиническая инфекционная больница», 614990, Пермь

В настоящее время у ВИЧ-позитивных пациентов не проводится регистрация внебольничных пневмоний и гнойных менингитов, вызванных S. pneumoniae, отсутствует описание клинических симптомокомплексов. В связи с этим, целью работы явилось выявление особенностей течения пневмококковой инфекции с поражением дыхательной и нервной систем при ВИЧ-инфекции. Проведено клиничко-лабораторное обследование 110 ВИЧ-позитивных пациентов с внебольничными пневмониями и бактериальными гнойными менингитами. Внебольничная пневмония протекает тяжело с массивным поражением легочной ткани, наличием плеврального выпота, ранним развитием дыхательной недостаточности, снижением SaO₂ < 92%, частыми осложнениями и летальными исходами. Патология ЦНС пневмококковой этиологии у ВИЧ-позитивных больных, проявляется развитием гнойных менингитов и менингоэнцефалитов, имеющих тяжелое прогрессирующее течение и высокую летальность. Поражение дыхательной и нервной систем, вызванное S. pneumoniae при ВИЧ-инфекции наблюдается в 4А и 4Б стадиях заболевания, при отсутствии критического снижения показателей CD₄-лимфоцитов.

Ключевые слова: пневмококковая инфекция; ВИЧ-позитивные пациенты; внебольничная пневмония; гнойный менингит

V. V. Nikolenko¹, N. N. Vorobiova¹, L. M. Naumova², E. A. Solodnikova², V. V. Bondarenko², O. V. Abrosimova², A. V. Nagaenko², E. V. Golikova², M. R. Minikeeva¹

RESPIRATORY AND NERVOUS SYSTEMS CENTRAL NERVOUS SYSTEM LESIONS DUE TO STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE INFECTION IN HIV-POSITIVE PATIENTS

¹Perm State Medical Academy named after Acad. E.A. Vagner, 26, Petropavlovskaya Str., Perm, Russian Federation, 614990; ²Perm Regional Clinical Hospital for Infectious Diseases, 96, Pushkin Str., Perm, Russian Federation, 614990

Currently registration of community-acquired pneumonia and purulent meningitis caused by S. pneumoniae patients in HIV-positive patients is not carried out, there is absent the description of the clinical symptom complex. In this regard, the purpose of the work was the detection of the features of the course of pneumococcal infection with the lesion of the respiratory and nervous systems in HIV infection. A clinical and laboratory examination of 110 HIV-positive patients with community-acquired bacterial pneumonias and purulent meningitises was performed. Community-acquired pneumonia fulminates with the massive damage of the lung tissue, the presence of pleural effusion, the early development of respiratory failure, decreased SaO₂<92%, frequent complications and fatal outcomes. CNS pathology of pneumococcal etiology in HIV-positive patients is manifested by the development of purulent meningitises and meningoencephalitises having a severe progressing course and high mortality. The lesion of the respiratory and the nervous systems caused by S. pneumoniae in HIV infection is observed at the 4A and 4B stages of the disease, in the absence of a critical reduction indicators CD₄ lymphocytes.

Key words: pneumococcal infection, HIV-positive patients, community-acquired pneumonia, purulent meningitis

Для корреспонденции: Николенко Вера Валентиновна, канд. мед. наук, доцент каф. инфекционных болезней, ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, 614990, Пермь, Петропавловская, 26, e-mail: infec-perm@mail.ru

Болезни пневмококковой этиологии являются серьезной медико-социальной проблемой для многих стран мира, особенно экономически неустойчивых [1]. Колонизируя слизистые оболочки верхних дыхатель-