

6-й СЪЕЗД ИНФЕКЦИОНИСТОВ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

наружения лямблий является метод копроскопии с окраской Люголем. ИФА копрофильтрата и ИФА крови обладают высокой специфичностью, но низкой чувствительностью. Положительные результаты наличия антител к антигенам лямблий являются поводом для более тщательного поиска лямблий методами копроскопии или ПЦР кала.

Выводы:

1. Клиническая картина лямблиоза у больных характеризуется сочетанием болевого, диспепсического и астено-невротического синдромов.
2. Наиболее точным методом диагностики лямблиоза является метод копроскопии с окраской 1% раствором Люголя. ИФА копрофильтрата и ИФА крови обладают высокой специфичностью, но низкой чувствительностью.

Литература

1. Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Кучеря Т.В., Горбунова Ю.П. Лямблиоз. — М.: Российская медицинская академия последипломного образования, 2003. — 30 с.
2. Бандурина Т.Ю., Кнорринг Г.Ю. Проблемы диагностики и лечения лямблиоза у детей. — ТЕРРАМЕДИКА. — №4. — 2003. — С.23–27.
3. Бодня К.И. Диагностика та лікування паразитарних інвазій у дітей // Сучас. гастроентерол. — 2006. — №6. — С.64–67.
4. Залипаева Т.Л. Распространение лямблиоза в г.Перми// Мед. паразитол. и паразит. болезни. — 2002. — С.24

ПОЧЕЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ВИСЦЕРАЛЬНОМ ТОКСОКАРОЗЕ

Никулин Ю.Т., Пчельников Ю.В.,
Пчельникова Е.Ф.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,
г. Витебск, Беларусь

Токсокароз является широко распространенным паразитарным заболеванием. Он вызывается миграцией в тканях хозяина личинок нематод семейства псовых, реже кошачьих, и характеризуется длительным рецидивирующим течением.

Ведущую роль в патогенезе играют иммунологические реакции организма в ответ на инвазию. Экскреторно-секреторные антигены личинок приводят к развитию реакций гиперчувствительности немедленного (ГНТ) и замедленного типов (ГЗТ). Главным звеном при ГНТ является продукция специфических IgE-антител. ГЗТ развивается вследствие воздействия АГ на сенсibilизированные клетки лимфоидно-макрофагальной системы, которые кумулируются вокруг личинок токсокар. Реакция носит пролиферативный характер и проявляется в форме инфильтратов, тканевой эозинофилии, диффузных геморрагий, гранулем, фиброзных изменений. Патоморфологически токсокароз представляет собой диссеминированный эозинофильный гранулематоз. Многочисленные и единичные гранулемы могут обнаруживаться практически во всех органах.

Клинический синдром, вызванный миграцией личинок гельминтов, очень вариабелен. Анализ научных публикаций по токсокарозу показывает отсутствие систематизированных сведений о поражении почек при данной патологии.

Целью нашей работы явилось обобщение литературных данных о поражении почек при токсокарозе, собственных результатов, полученных при экспериментальном токсокарозе, и клинических наблюдений.

В качестве подопытных животных использовали мышей линии СВА, которых заражали эмбрионированными яйцами *T. canis*. Контролем служили интактные мыши. Исследования проводили со 2 до 150 дня после заражения. Материал фиксировали в нейтральном забуференном формалине и заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином-эозином.

Описание отдельных случаев токсокароза с вовлечением почек в патологический процесс имеются. Например, Ходасевич А.С. с соавт. (1998 г.) [1] описали случай смерти от легочного кровотечения 6-летнего ребенка, страдавшего ВТ, который осложнился аррозией нисходящего отдела дуги аорты и стенки левого бронха. В своем наблюдении, описывая поражение органов и систем, они отметили наличие очагового интерстициального нефрита сопровождавшегося лимфогистиоцитарными инфильтратами с примесью эозинофилов.

Интересные данные приводят египетские паразитологи Nada S.M., et al. [3], обследовавшие на токсокароз 88 детей с почечной патологией и 20 здоровых детей. Среди больных 10,7% оказались серопозитивными, среди здоровых — только 5,3%. У 66,6% серопозитивных детей была выявлена эозинофилия. Двое больных из этой группы имели нефротический синдром. A.K. Shetty, D.H. Aviles (1999 г.) [4] описывают случай нефротического синдрома у 7-летнего мальчика совпавшего по времени с токсокарозной инвазией, которая подтверждалась высокими титрами специфических IgM-антител. Лечение кортикостероидами привело к ремиссии почечных симптомов и снижению тяжести инвазии. Авторы считают, что нефротический синдром является результатом поражения почек вследствие токсокарозной инвазии. Другой случай описан P.G. Zotosetal. (2006 г.) [5]. Авторы представили наблюдение и убедительные доказательства висцеральной формы токсокароза, проявившейся мезангиопролиферативным гломерулонефритом с выраженным нефротическим синдромом. Применение в терапии альбендазола (10мг/кг дважды в день в течение 7 дней) дало четкий положительный результат.

Безусловно, выраженность клинических проявлений токсокароза определяется интенсивностью инвазии, распределением личинок в органах и тканях, особенностями иммунного ответа организма.

Обращает на себя внимание возможность избирательного поражения почек с развитием мезангиопролиферативного гломерулонефрита. Клинические наблюдения подтверждаются результатами экспериментальных моделей токсокароза: гистологические исследования почек мышей инвазированных в эксперименте яйцами *T. canis* выявили очаговый или диффузный мезангиопролифератив-

ный гломерулонефрит (Casarosa L. et al., 1992 г.) [2]. Иммуногистохимически было установлено, что патологические изменения в почках связаны с отложениями в гломерулах IgG, IgM и C3-компонента комплемента.

По нашим данным изменения со стороны эпителиоцитов проксимальных почечных канальцев отмечались уже на 2-е сутки. На 7-е сутки деструктивные изменения встречались в значительном количестве нефроцитов проксимальных канальцев и появлялись в дистальных извитых канальцах. К 14-м суткам помимо отмеченных патологических изменений регистрировались лимфоцитарные инфильтраты вокруг почечных телец и канальцев нефронов. На 3-ей неделе инфильтраты стали многочисленными — отмечались в корковом и мозговом веществе. На 30-е сутки отмечались выраженные деструктивные изменения клеток проксимальных и дистальных извитых канальцев; некоторые канальцы выглядели полностью разрушенными. После 45–60 суток воспалительные и деструктивные изменения в почках пошли на убыль.

Наблюдение токсокарозного поражения почек. Мальчик М.Б. 10 лет, поступил с жалобами на боли в пояснице, температуру до 38,5°C, бледность, отеки на лице. Заболел остро.

Имеющиеся у больного симптомы и лабораторные показатели, с учетом их диагностической ценности по токсокарозу (19 баллов) и титром специфических АТ в ИФА составил 1:800, позволили выставить диагноз: висцеральная форма токсокароза, проявившаяся острым гломерулонефритом с нефритическим синдромом. Для лечения использовался альбендазол.

Безусловно, мы находимся на стадии накопления информации о проявлениях токсокароза. Приведенные в сообщении собственные наблюдения свидетельствуют, что токсокароз может проявиться избирательным поражением органов, в частности, почек. Предположить такой вариант течения токсокароза помогает наличие высокой и стойкой эозинофилии в крови и диагностические титры антител.

Литература

1. Ходасевич Л.С., Леонтьев В.Я., Лодыгина А.С., Монастырев К.Б. Висцеральный токсокароз. Архивпатологии. — 1998. — №1. — С.54–55.
2. Casarosa L., Papini R., Mancianti F., Abramo F., Poli A. Renal involvement in mice experimentally infected with *Toxocara canis* embryonated eggs. *Vet. Parasitol.* — 1992. — V. 42(3–4). — P.265–72.
3. Nada S.M., Abazza B.E., Mahmoud L.A. et al. Toxocariasis as a cause of renal diseases in children in Sharkia Governorate, Egypt. *J. Egypt Soc. Parasitol.* — 1996. — V.26. — №3. — P. 709–17.
4. Shetty A.K., Aviles D.H. Nephrotic syndrome associated with *Toxocara canis* infection. *Ann.Trop. Paediatr.* — 1999. — V. 19. — №3. — P. 297–300.
5. Zotos P.G., Psimenou E., Rousou M., et al. Nephrotic syndrome as a manifestation of *Toxocara canis* infection. *Nephrology Dialysis Transplantation.* — 2006. — V.21. — №9. — P. 2675–76.

МЕТАЛЛО-В-ЛАКТАМАЗЫ У КАРБАПЕНЕМ-РЕЗИСТЕНТНЫХ ИЗОЛЯТОВ СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКИ

Осипов В.А.¹, Тапальский Д.В.¹,
Жаворонок С.В.², Романов А.В.³,
Склеенова Е.Ю.³, Эйдельштейн М.В.³

1. Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь
2. Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь
3. НИИ антимикробной химиотерапии, г. Смоленск, Россия

Формирование резистентности к карбапенемам у *Pseudomonas aeruginosa* может быть связано с различными механизмами, из которых наибольшее клиническое и эпидемиологическое значение имеет продукция приобретенных металло-β-лактамаз (МБЛ). Цель исследования — определение распространения металло-β-лактамаз среди клинических изолятов *P. aeruginosa* в различных регионах Беларуси.

Материалы и методы. Собрана коллекция из 107 полиантибиотикорезистентных карбапенем-резистентных клинических изолятов *P. aeruginosa*, выделенных из клинического материала госпитализированных больных в 16 стационарах четырех областных центров Беларуси и г. Минска. Выполнена реидентификация штаммов и определена их чувствительность к 15 антибактериальным препаратам методом пограничных концентраций. Проведен фенотипический скрининг продукции МБЛ методом двойных дисков с ЭДТА. Для обнаружения генов МБЛ *VIM* и *IMP* типов использована мультиплексная полимеразная цепная реакция в режиме реального времени. Для тестирования отобранных 19 МБЛ-позитивных изолятов. Идентификация амплификационных фрагментов *bla_{VIM}* и *bla_{IMP}* генов проводилась путем определения температур их плавления в присутствии интеркалирующего флуоресцентного красителя SYBR Green I.

Выполнено эпидемиологическое маркирование карбапенемрезистентных изолятов *P. aeruginosa* с использованием мультилокусного анализа тандемных повторов (multiple-locusvariable number tandem repeat analysis, MLVA) согласно схеме L. Onteniente и соавт. Проведена оценка количества тандемных повторов в шести VNTR-локусах. Кластерный анализ MLVA профилей проведен с помощью программного пакета BioNumerics v.6.01 (Applied Maths) с использованием категориальных значений длин VNTR локусов и алгоритма построения дендрограмм минимальных дистанций.

Результаты и обсуждение. Для всех штаммов подтверждена устойчивость к карбапенемам, сочетающаяся с устойчивостью к большинству исследованных антибактериальных препаратов, за исключением колистина. С помощью метода «двойных дисков с ЭДТА» продукция МБЛ выявлена у 19 из 107 карбапенемрезистентных штаммов *P. aeruginosa* из 6 лечебных учреждений 3 городов. Все они имели общий фенотип резистентности (устойчивость к тикарциллину, тикарциллин/ клавуланату, пипера-