

# ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ РАЗЛИЧНЫМИ ПЛАЗМИДОВАРАМИ *SALMONELLA ENTERITIDIS*

А. В. Раков, Н. И. Ковальчук

НИИ ЭИМ СО РАМН

Вариабельность клинических проявлений сальмонеллезной инфекции часто объясняют многообразием сероваров сальмонелл (Шур И.В., 1970), а различия по тяжести болезни связывают с наличием у ряда сероваров микроба серовароспецифической плазмиды вирулентности (Libby S.J. и соавт., 1997). Целью данной работы явилось изучение эпидемиологических особенностей и вариабельности клинического проявления сальмонеллезной инфекции, вызванной различными плазмидоварами *Salmonella enteritidis*. На протяжении 1988-1992 гг. в Приморском крае доминировал один плазмидовар микроба, характеризующийся наличием единственной плазмиды вирулентности с мол. массой 38 MDa. Появление в июле 1995 года нового плазмидовара микроба со спектром плазмид 38:1,4 MDa существенно повлияло на заболеваемость населения в период с июля по декабрь 1995 года. Нами установлено, что отдельным плазмидоварам *S. enteritidis* были свойственны характерные для каждого из них клинико-эпидемиологические особенности инфекции. Суммарная заболеваемость в июле-декабре 1995 года, вызванная всеми плазмидоварами, отражала лишь количественные показатели болезни, тогда как отдельным плазмидоварам была свойственна характерная для каждого из них динамика заболеваемости. Клиника сальмонеллеза, вызванного *S. enteritidis* с плазмидным спектром 38:1,4 MDa, отличалась от сальмонеллеза, вызванного *S. enteritidis* с плазмидным спектром 38 MDa, склонностью к развитию затяжного диарейного синдрома с выраженной многократной рвотой, развитием гиповолемического и инфекционно-токсического шоков и острой почечной недостаточности. При этом не наблюдалось случаев бактерионосительства. Анализ клинического течения сальмонеллеза в последующие годы (1996-1999 гг.) также выявил различие симптоматики болезни, вызванной данными плазмидоварами микроба. Клиника инфекции, обусловленной плазмидоваром 38:1,4 MDa, стала значительно легче по сравнению с таковой в 1995 году: исчезли гиповолемический шок, уменьшилась частота инфекционно-токсического шока и острой почечной недостаточности, уменьшилась кратность рвоты, снизились частота и продолжительность диарей. Вместе с тем, клинические проявления болезни в этот период оставались более тяжелыми, чем у инфекции, вызванной *S. enteritidis* плазмидовара 38 MDa. Это проявилось более частым поражением мочевыделительной системы, что выражалось в нарушении функции клубочковой фильтрации (у 3,4% больных выявлена протеинурия с количеством белка более 0,3 г/л) и поражении толстого кишечника (у

64,7% больных выявлен гастроэнтероколитический вариант гастроинтестинальной формы сальмонеллеза). В то же время, клиническое течение сальмонеллеза, вызванного плазмидоваром 38 MDa, в 1995 году и 1996-1999 гг. не претерпело изменений. Таким образом, эпидемиологические особенности и вариабельность клинического проявления сальмонеллеза могут явиться результатом инфекции, вызванной различными плазмидоварами одного серовара микроба. Весьма вероятно, что более тяжелое течение инфекции, вызванной *S. enteritidis* плазмидовара 38:1,4 MDa, определяется более высокой его вирулентностью для человека, что и лежит в основе клинико-эпидемиологических проявлений болезни. Наличие различий по плазмидному спектру, эпидемиологическим особенностям и клиническому проявлению инфекции позволяют считать, что изученные плазмидные варианты микроба представляют собой различные клоны *S. enteritidis*.  
Научные руководители – д.м.н., Ф. Н. Шубин, к.м.н., В. А. Иванис.

## ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПРИГОДНОСТИ НОВОГО РАДИОФАРМПРЕПАРАТА $^{99m}\text{Tc}$ –ЦИПРОФЛОКСАЦИНА ДЛЯ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ОЧАГОВ ИНФЕКЦИОННОГО ВОСПАЛЕНИЯ

С. И. Сазонова

НИИ Кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск

Ранняя визуализация воспалительных очагов имеет большое значение для своевременной и адекватной терапии различных категорий больных. «Золотым стандартом» ядерной медицины в этом диагностическом направлении считается метод *in vitro* меченных аутологичных лейкоцитов, предложенный Мэтью Таккером в 1977г. Вследствие того, что присутствие в патологическом очаге микроорганизмов является единственным патофизиологическим различием между инфекционным и неинфекционным воспалением, дифференцировать их при помощи названного метода невозможно. Новым подходом к проблеме визуализации очагов инфекции явилась попытка метить  $^{99m}\text{Tc}$  антибиотик ципрофлоксацин. Ципрофлоксацин связывает и ингибирует бактериальный фермент ДНК-гиразу, вследствие чего нарушается репликация ДНК и синтез клеточных белков бактерий. Эти свойства обеспечивают высокую специфичность препарата к инфекции. Целью настоящей работы явилось изучение функциональной пригодности радиофармпредпарата  $^{99m}\text{Tc}$ -ципрофлоксацина для диагностики очагов инфекционного воспаления. Мечение ципрофлоксацина  $^{99m}\text{Tc}$  проводилось по методу К. Solonaki and К. E. Britton, 1993 г. Чистота препарата составила  $95 \pm 2$  %. Для изучения функциональной пригодности  $^{99m}\text{Tc}$ -ципрофлоксацина использовались две группы лабораторных животных. Группа исследования включала 5 кроликов обоего пола, массой 2-2,5 кг, на