

личина которого прямо коррелирует со стажем ( $r = 0,66$ ;  $p = 0,034$ ). При этом фаза «истощения» у врачей со стажем работы 10 и более лет встречается почти в 3 раза чаще, чем у врачей, имеющих профессиональный стаж менее 10 лет. В то же время возрастной критерий оказался менее значимым. Различия между выборками достигли уровня статистической значимости ( $p < 0,05$ ) лишь по критерию резистенции. Однако возраст врача значимо влияет на формирование показателя «истощение» вне зависимости от пола ( $p = 0,02$  для мужчин;  $p = 0,03$  для женщин). Корреляция фаз выгорания является более зна-

чимой при углублении процесса и выявляется у лиц, у которых формируется стадия истощения.

Таким образом, синдром эмоционального выгорания в различных стадиях своего развития значительно чаще встречается у стажированных, т.е. обладающих большим практическим опытом врачей-гастроэнтерологов поликлинических учреждений. При развитии синдрома эмоционального выгорания гендерные особенности не являются определяющими. В основе синдрома эмоционального выгорания у стажированных врачей-гастроэнтерологов лежат деперсонализация, сочетающаяся с редукцией личных достижений.

*«Практикующий врач»,*

*Италия (Рим, Флоренция), 12-19 сентября, 2011 г.*

*Медицинские науки*

**КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ  
ХАРАКТЕРИСТИКА СЛУЧАЯ  
ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ  
ТЯЖЁЛОГО ТЕЧЕНИЯ, ВЫЗВАННОЙ  
ВЫСОКОПАТОГЕННЫМ ВИРУСОМ  
ГРИППА А/КАЛИФОРНИЯ/04/2009(H1N1),  
НА ФОНЕ ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ**

Конюхов М.А., Хан В.В., Линченко С.Н., Ким Е.А., Ковалёва Е.Б., Сакерина Н.В., Цыган Е.В.

*Кубанский государственный медицинский  
университет, Краснодар,  
e-mail: s\_linchenko@mail.ru*

В 2009 г. пандемический штамм вируса H1N1 явился доминирующим в структуре заболеваемости гриппом, т.к. значительно отличался по антигенным свойствам от сезонных гриппов последних десятилетий. В сравнении с предыдущими сезонными вспышками гриппа заболевание протекало с большим охватом лиц младше 50 лет, тогда как при сезонном гриппе 90 % летальных исходов приходится на возрастную контингент старше 65 лет.

В период подъёма заболеваемости вирусными инфекциями увеличивается частота внутрибольничных пневмоний, которые инициируются, по мнению некоторых авторов [3], вирусно-бактериальными ассоциациями. При этом вирусы значительно снижают иммунитет, создавая условия для присоединения бактериального компонента.

Тропическая малярия, вызываемая *Pl. Falciparum*, является наиболее тяжелой формой данного заболевания [2]. С нею связано подавляющее число летальных исходов среди больных малярией, что объясняется особенностями патогенеза: исключительно высокой степенью поражения эритроцитов, размножением возбудителя в капиллярах мозга и внутренних органов. Секвестрация эритроцитов влечет за собой их адгезию к эндотелию сосудов, нарушение микроциркуляции и, следовательно, гипоксию тканей. Поэтому, согласно требованиям Сан.ПиН

3.2.569–96 «Профилактика паразитарных болезней на территории РФ», лицам, выезжающим и находящимся длительно в эндемичной по малярии зоне, необходимо проводить химиопрофилактику делагилем или примахином [1].

*Описание случая.*

Больной Н., 44 года, радиоинженер, недавно прибыл из Судана. Поступил на лечение в инфекционное отделение Краснодарского военного госпиталя с диагнозом: «Острое респираторное заболевание». Предъявлял жалобы на сохраняющуюся на протяжении трёх дней температуру тела в пределах 38,5-39 °С, с повышениями к вечеру, выраженный озноб, слабость, недомогание, головную боль, тошноту.

Больному было проведено лабораторно-инструментальное обследование, в том числе на предмет малярии, учитывая пребывание его в регионе, эндемичном по данному заболеванию. На высоте лихорадки в толстой капле крови обнаружены плазмодии фальципарум (кольца), ультразвуковое исследование органов брюшной полости выявило признаки спленомегалии, на флюорографии придаточных пазух носа – признаки правостороннего фронтита. Органы грудной клетки, по данным флюорографии, без патологии.

Исходя из результатов обследования диагноз сформулирован следующим образом: «Тропическая малярия (свежее малярийное заболевание). Острый правосторонний фронтит». Назначено лечение: делагил 500 мг/сут., доксицилин 200 мг/сут., затем делагил был заменен на мефлохин по схеме. По поводу фронтита пациент получал цефтриаксон 2,0 в сут. Спустя четыре дня специфического лечения плазмодии малярии в крови не обнаруживались, температура тела снизилась до нормы, симптомы общей инфекционной интоксикации значительно уменьшились. На флюорографии придаточных пазух носа пневматизация не снижена. Размеры селезёнки уменьшились. В общем анализе крови сохранялось незначительное снижение

содержания гемоглобина (129-132 г/л) и эритроцитов, отмечалась небольшая лейкопения.

Динамика состояния пациента оценивалась как положительная, однако на четвёртый день госпитализации присоединился сухой кашель, температура тела вновь поднялась до 38°C, в связи с чем выполнена флюорография органов грудной клетки, выявлено усиление и обогащение лёгочного рисунка. Затем самочувствие больного стало прогрессивно ухудшаться: кашель усилился, присоединилась мокрота – на флюорографии диагностирована двусторонняя пневмония (справа – 3 сегмента, слева – нижняя доля). Активно нарастала одышка вначале при физической нагрузке, а на седьмой день она беспокоила уже и в покое.

На девятый день госпитализации у пациента развилась клиническая картина тяжелого сепсиса с острой дыхательной недостаточностью 3 ст., требующая протезирования жизненно важных функций организма. Проводилась инвазивная, респираторная терапия через трахеостомическую трубку аппаратом «Галилео» в режиме адаптивной вспомогательной вентиляции APV-SIMV с параметрами  $f = 20$ /мин,  $FiO_2 = 30-40\%$ ,  $PEEP = 10$  мм в.д. ст.,  $P_{под} = 17$  мм в.д. ст., при этом МОВ – до 12 л ОВд = 520 мл на протяжении 17 дней. Прогноз заболевания по объективной шкале оценки тяжести состояния APACHE II составлял – 15-17 баллов. При исследовании смывов со слизистой носоглотки, бронхов методом ПЦР выявлен грипп А/Калифорния/04/2009(H1N1).

Проводилась комплексная антибактериальная (меронем 3,0 в сут, нетромицин 300 мг/сут) и противовирусная (озельтамивир), иммунозаместительная терапия (пентаглобин 50 мл/сут), использовались антиоксиданты (мексидол 500 мг/сут), поливитамины, муколитики, бронхолитики, антациды, ингибиторы протонной помпы, учитывая наличие стресс-язвенного процесса в желудочно-кишечном тракте (на фиброгастроуденоскопии обнаружены множественные язвы желудка, луковицы двенадцатиперстной кишки с признаками кровотечения), выполнялось парентеральное питание (до 2500 ккал/сут).

На фоне проводимого лечения состояние пациента стабилизировалось. Пневмония разрешилась, язвы желудка эпителизировались, возбудители малярии в крови не определялись. На 37-й день наступило выздоровление, и пациент был выписан для прохождения отпуска по болезни. Приблизительно через год он попал в автокатастрофу, длительно проходил лечение по поводу сочетанной травмы головы (ушиб головного мозга тяжёлой степени с очагами контузии), конечностей. В настоящее время наблюдается врачами специалистами по поводу последствий черепно-мозговой травмы.

#### *Эпидемиологическая характеристика.*

Пациент Н. прибыл из Северо-Восточной Африки (Судан), где находился в течение 3 месяцев в составе ограниченного контингента Российских войск. В его подразделении были зарегистрированы случаи заболевания тропической малярией, однако схему химиопротекции малярии делалом Н. не соблюдал. При этом случаев заболеваний, вызванных высокопатогенным вирусом свиного гриппа, по месту командировки зарегистрировано не было.

После госпитализации в инфекционное отделение, а затем в отделение анестезиологии и реанимации Н. находился в очаге острых вирусных инфекций, вызванных вирусом гриппа А/Калифорния/04/2009(H1N1), вирусами парагриппа, риновирусом, что было подтверждено методами ПЦР и РНИФ.

Факторы госпитальной среды, способствовавшие возникновению внутрибольничной пневмонии:

- 1) не соблюдение планировочных требований к инфекционному отделению (отсутствие боксированных палат);
- 2) не выполнение обязательных санитарных норм размещения пациентов в палатах (скупенность размещения);
- 3) нарушения в организации вентиляции, микроклимата и воздушной среды помещений (по данным исследований, относительная влажность воздуха и скорость движения воздушных масс в основных помещениях стационара оказывают наибольшее влияние на возникновение внутрибольничных инфекций);

#### **Выводы.**

1. Представленный случай внутрибольничной пневмонии, вызванной высокопатогенным вирусом гриппа А, интересен тем, что развился на фоне тропической малярии, характеризовался тяжёлым течением с развитием острой дыхательной недостаточности 3 ст., стрессорных язв желудка, необходимостью длительной ИВЛ.

2. Данный клинический случай свидетельствует, что стационар по-прежнему остается зоной повышенного риска, обусловленного комплексом специфических факторов системы «человек – госпитальная среда» в части обеспечения инфекционной безопасности пациента.

#### **Список литературы**

1. Баранова А.М. Эпидемиологический надзор за малярией, оценка эффективности противомаларийных мероприятий // Современные проблемы эпидемиологического надзора за малярией: Сб. докл. совещания МЗ РФ. – М., 2001. – С. 51-58.
2. Токмалаев А.К., Малышев Н.А., Попов С.П. Актуальные проблемы диагностики и лечения завозной малярии // Мед. паразитол. и паразит. болезни. – 1999. – № 4. – С. 29-31.
3. Юшук Н. Пневмонии при гриппе // Мед. газ. – 2002 – С. 8-9.