

la pacienți cu pneumonii stafilococice vs de $9,0 \pm 4,3 \times 10^9/l$ la pacienți cu pneumonii pneumococice, iar prezența formelor tinere în formula leucocitară $> 10\%$ a fost înregistrată în 24,1% (7/29) cazuri și 16,7% (7/42) cazuri, respectiv. Modificarea antibioterapiei de prima linie a fost necesară în 10,3% (3/29) cazuri de pneumonii stafilococice și în 11,9% (5/42) cazuri de pneumonii pneumococice. Complicațiile supurative au fost înregistrate doar în cazul infecției cu *Staphylococcus aureus* la pacienții cu vârstă sub 65 de ani: pneumonia abcedată – în 4 cazuri (13,8%), empiemul pleural – 4 cazuri (13,8%), fistula pleuropulmonară și piopneumotoraxul – într-un caz.

Concluzii. Pneumoniile comunitare cauzate de *Staphylococcus aureus* s-au caracterizat printr-un sindrom de impregnare infecțioasă mai pronunțat. Complicațiile supurative au fost înregistrate doar în cazul pneumoniilor stafilococice.

PERICOLUL EPIDEMIOLOGIC AL BOLNAVI-LOR CU FORME CRONICE DE TUBERCULOZĂ PULMONARĂ

Iavorschi C., Emelianov O., Bolotnicov V., Brumaru A.,
ISMP Institutul de Ftiziopneumologie
„Chiril Draganiuc”, Chișinău

Scopul cercetării constă în determinarea pericolului epidemiologic al bolnavilor cu forme cronice de tuberculoză.

Material și metode. Au fost luați la evidență 381 de persoane aflate în contact cu 212 bolnavi cu forme cronice de tuberculoză pulmonară și un grup de comparație din 828 de persoane în contact cu 405 bolnavi prim-depistați. Am folosit metode tradiționale pentru practica ftiziologică.

Rezultate și discuții Numărul mediu de contactați la un bolnav era, corespunzător, de 1,8 și de 2,0 persoane. Majoritatea contactaților din ambele grupuri erau rude apropiate (97,1% și, respectiv, 94,5%). Pe parcursul primului an de supraveghere, s-au îmbolnăvit de tuberculoză 18 persoane aflate în contact cu pacienții prim-depistați și 9 persoane în contact cu bolnavi cronici. Formele clinice la persoanele îmbolnăvite în majoritatea cazurilor au fost limitate, ceea ce ne vorbește despre importanța evidenței de dispensar și a depistării active a bolnavilor printre persoanele în contact. Incidența contactaților cu bolnavii prim depistați a constituit 2173,9 la 100 000, în comparație cu incidența populației din teritoriile date a fost de 18,1 ori mai înaltă ($P < 0,05$). Incidența contactaților cu bolnavii cu forme cronice a constituit 2362,2 la 100 000 și în comparație cu incidența populației din teritoriile date a fost de 19,7 ori mai înaltă ($P < 0,05$). Diferența a fost neconsiderabilă. Sensibilitatea MBT la preparate-

le antituberculoase a fost apreciată la 138 bolnavi cu forme cronice. Drogrezistența sumară a fost stabilită la 117 persoane (84,8%).

Concluzii. Bolnavii cu forme cronice de tuberculoză prezintă un pericol epidemiologic mare pentru populație și, luând în considerație frecvența înaltă a rezistenței la preparatele antituberculoase, necesită o atenție deosebită. Contactul familial nu oglindește situația reală din focarele de tuberculoză, astfel se cere de lărgit cercul de contactați din aceste focare.

PREVALENȚA HIPERTENSIUNII PULMONARE LA PACIENȚII CU CIROZĂ HEPATICĂ

Tcaciuc E., Corlăteanu Olga, Corlăteanu A.,
Tcaciuc Angela, Medvețchi-Munteanu Diana,
USMF „Nicolae Testemițanu”, Chișinău,
Republica Moldova

Summary. *Diffuse chronic liver diseases frequently are complicated with circulatory disorders of respiratory system. In patients with liver cirrhosis and portal hypertension in majority of cases pulmonary circulatory changes are presented by pulmonary hypertension.*

Actualitate. Bolile cronice difuze ale ficatului deseori se complică cu dereglări circulatorii ale sistemului respirator. La pacienții cu ciroză hepatică și hipertensiune portală modificările circulatorii pulmonare în cea mai mare măsură sunt prezentate de hipertensiunea pulmonară (HTP).

Scopul lucrării: a aprecia prevalența HTP la pacienții cu ciroză hepatică prin examen echocardiografic și determinarea relației dintre severitatea cirozei hepatice și prezența hipertensiunii pulmonare.

Material și metode. În studiu au fost incluși 30 de pacienți cu ciroză, vârsta medie $47,7 \pm 9,8$ ani; 11 femei (37%) și 19 bărbați (63%). Diagnosticul de ciroză hepatică a fost confirmat de investigațiile paraclinice. Analiza gazelor din sângele arterial, testele funcționale pulmonare, echocardiografia transtoracică, ecografia abdominală au fost efectuate la toți pacienții incluși în studiu.

Rezultate. HTP a fost depistată la 7 pacienți (23%), valorile medii constituind $35,8 \pm 3,4$ mmHg. Analizând rezultatele obținute, am observat prezența normală a ventilației pulmonare în medie: $CVF = 94,4 \pm 11,3 \%$; $VEMS = 98,2 \pm 14,7 \%$; $VEMS/CVF = 81,5 \pm 6,4 \%$. Analiza corelațională a demonstrat absența corelației dintre scorul Child-Pugh (stadiu și puncte) și gradul hipertensiunii pulmonare ($p > 0,05$).

Concluzii. Hipertensiunea pulmonară a fost prezentă la 7 pacienți cu ciroză hepatică (23%). În

lotul studiat nu a fost depistată o corelație semnificativă între gradul de avansare a procesului cirotic și gradul hipertensiunii pulmonare. Se creează impresia că există factori suplimentari care influențează severitatea hipertensiunii pulmonare în ciroza hepatică. Sunt necesare studii suplimentare pentru elucidarea mecanismelor care contribuie la agravarea HTP la pacienții cu ciroză hepatică.

ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕКАНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ НА ФОНЕ ВРОЖДЕННОЙ ТРОМБОФИЛИИ

Клименко Наталья, Володько Наталья,
Шовкун Людмила, Ханов Александр,
Ростовский государственный медицинский
университет, г. Ростов-на-Дону, Россия.

Summary. *Venous thromboses meet in practice of doctors of various specialties. Clinical situations when thromboses arise at a lack of anticoagulant factors and fibrinopenia are possible and named (thrombophilia). In some cases, coagulation activation occurs spontaneously with formation of thromboses of various localization. We result a clinical case of the man of 34 years with combined hematological thrombophilia, caused by Va factor resistance in action of a protein C.*

Важность проблемы венозного тромбоза в практике врачей многих специальностей не вызывает сомнений. Особое внимание заслуживают состояния, при которых тромбозы возникают при недостатке факторов противосвёртывающей и фибринолитической систем, что определяется понятием «тромбофилия». Различают врожденные (дефицит антитромбина III, протеина С и протеина S; мутация Лейдена (G1601) гена фактора V, мутация G20210A гена фактора II) тромбофилические заболевания и приобретенные (миелопролиферативные заболевания, АФС, пароксизмальная ночная гемоглобинурия на фоне применения оральных контрацептивов, беременность и послеродовый период, воспалительные заболевания, злокачественные опухоли различной локализации, гипергомоцистеинемия). Венозные тромбозы развиваются в результате взаимодействия (сочетания) нескольких факторов, врожденных или приобретенных протромботических заболеваний или состояний и локальных (триггерных) факторов. К местным факторам относятся локальные воспалительные процессы, злокачественные опухоли и новообразования, цирроз печени, врожденные аномалии строения венозной системы.

Протромботические состояния характеризуются спонтанной активацией коагуляции, что

реализуется в тромбозы различных локализаций. Иллюстрацией одного из таких состояний является следующее клиническое наблюдение.

Больной К., 34 лет, поступил в ГУЗ ПТКД в январе 2008г. с жалобами на кашель по утрам с отделением мокроты слизистого характера, колющие боли в грудной клетке, усиливающиеся при кашле и глубоком дыхании, повышение температуры тела до 37,5°C, общую слабость, повышенную утомляемость. Житель Ростова-на-Дону, без вредных привычек, с высшим образованием. До 1989 г. проживал в Брянской области. Мать больного умерла в 54 года вследствие ОНМК. Отец, 68 лет, страдает ГБ. Из перенесённых заболеваний: в 12 лет ЗЧМТ. Из анамнеза заболевания известно, что считает себя больным с августа 2007 г., когда после отдыха на море появился кашель со скудной мокротой, по поводу чего было проведено ФЛО (сентябрь 2007) – не выявившее патологии. В конце октября 2007, после вакцинации против гриппа, появилась субфебрильная температура, кашель со скудной мокротой. Терапевтом по месту жительства назначена антибактериальная терапия. Температура тела нормализовалась, но сохранялся кашель и боль в грудной клетке при глубоком вдохе. По данным рентгенографии и СКТ ОГК в S2 верхней доли правого легкого выявлен инфильтративный фокус размером 20x30 мм, средней интенсивности, с полостью распада до 10 мм, с полиморфными очагами вокруг и наличие правостороннего плеврита. Был установлен диагноз: инфильтративный туберкулез S1-2 правого легкого в фазе распада, осложненный правосторонним экссудативным плевритом, IА, впервые выявленный случай, МБТ (+) методом посева от ноября 2007 г. Основной курс противотуберкулезной терапии (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол) проводился с ноября 2007 по январь 2008 в амбулаторных условиях без эффекта, в связи с чем, 15.01.2008 г. больной был госпитализирован в ГУЗ ПТКД РО.

При поступлении состояние больного относительно удовлетворительное. Рост 178 см, вес 80 кг. Температура тела 36,8°C. ЧДД 20 в мин. Кожные покровы чистые, обычной влажности и окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. При перкуссии лёгких – притупление перкуторного звука в базальных отделах справа. При аускультации на фоне жесткого дыхания – в базальных отделах лёгких справа его резкое ослабление. В нижних отделах шум трения плевры. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 90 ударов в мин. АД 120/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицатель-