

Sotnichenko S.A., Parashchenko G.A. HIV infection in Primorsky Krai in 2006–2008 // Pacific Medical Journal. 2009, No. 4. P. 77–79.
 17. Сотниченко С.А., Попов А.Ф., Зима Л.Г. [и др.]. ВИЧ-инфекция в Приморском крае: эпидемиология, оппортунистические инфекции, перинатальная профилактика. // Тихоокеанский медицинский журнал. 2011. № 3. С. 72–74.
 Sotnichenko S.A., Popov A.F., Zima L.G. [et al.]. HIV infection in Primorsky region: epidemiology, opportunistic infections, perinatal prevention // Pacific Medical Journal. 2011. No. 3. P. 72–74.

Поступила в редакцию: 12.04.2019.

MEDICAL CARE FOR PATIENTS WITH HIV FROM THE BEGINNING OF EPIDEMIC TO A MANAGEABLE INFECTIOUS DISEASE IN PRIMORSKIY TERRITORY DURING 30 YEARS PERIOD

L.F. Sklyar^{1,2}, A.A. Chernikova^{1,3}, E.I. Miroshnichenko¹, S.N. Beniova^{1,3}, S.P. Kruglyak¹, S.A. Ermolitskaya¹

¹ Regional Clinical Hospital No. 2 (50 Borisenko St. Vladivostok 690001 Russian Federation), ² Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave. Vladivostok 690002 Russian Federation),

³ Far Eastern Federal University (10 Ajax Bay, Russki Isl. Vladivostok 690922 Russian Federation)

Summary: HIV-infected patients have been provided with medical care for 30 years in Primorskiy territory. The article gives the information about medical care from its formation to the present day. The role of specialists of regional center for AIDS and infectious diseases control in achievements of stabilizing epidemic of HIV-infection is emphasized. The article presents gender, age composition of patients and modes of HIV transmission. It shows achievements of preventive care to reduce the number of perinatal infections with increasing number of childbirths and number of women with HIV-infection in Primorskiy territory. It is shown that early medical examination of HIV-infected patients is one of the main factors to extend life-span and to increase quality of life. The ultimate goal of preventive care for specialists of center for AIDS control, volunteers, members of non-profit organizations is a formation of healthy lifestyle in people in Primorskiy territory and prevention not only HIV-infection but also viral hepatitis with parenteral route of infection, and drug addiction as well.
Keywords: HIV-infection, medical examination, treatment, prevention

Pacific Medical Journal, 2019, No. 3, p.5–11.

© Компанец Г.Г., Иунихина О.В., Потт А.Б., Крылова Н.В., 2019

УДК 616.91/93-002.151-022.6(5)

DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.3.11-18

Вирусные геморрагические лихорадки в странах азиатской части АТР: эпидемиология, перспективы лечения и профилактики

Г.Г. Компанец^{1,2}, О.В. Иунихина^{1,3}, А.Б. Потт¹, Н.В. Крылова¹

¹ НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Г.П. Сомова (690087, г. Владивосток, ул. Сельская, 1),

² Дальневосточный федеральный университет (690922, Владивосток, о. Русский, п. Аякс 10),

³ Тихоокеанский государственный медицинский университет (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2)

Обзор литературы, посвященный вирусным геморрагическим лихорадкам (ВГЛ) в странах азиатской части Азиатско-Тихоокеанского региона. Представлены региональные масштабы и тенденции распространения таких наиболее актуальных ВГЛ, как лихорадка Денге, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом и тяжелая лихорадка с тромбоцитопеническим синдромом, а также возможности их профилактики. Рассматриваются вопросы специфического лечения ВГЛ с учетом механизмов действия и цитотоксичности лекарственных средств, а также перспективы использования менее токсичных препаратов широкого спектра действия, выделенных из гидробионтов Тихого Океана.

Ключевые слова: лихорадка Денге, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, тяжелая лихорадка с тромбоцитопеническим синдромом, противовирусные препараты

Вирусные геморрагические лихорадки (ВГЛ) – группа инфекций, характеризующихся общностью клинической симптоматики. В группу входят лихорадки Эбола и Марбург, Крымско-Конголезская геморрагическая лихорадка, желтая лихорадка, лихорадки Денге и Ласса, а также геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) и тяжелая лихорадка с тромбоцитопеническим синдромом, возбудители которых – вирусы семейств *Flaviviridae*, *Hantaviridae*, *Arenaviridae* и *Filoviridae* [25, 26, 36]. Общим для этих вирусов считается наличие оболочки, одноцепочечной РНК и репликация в цитоплазме клетки-хозяина. Циркуляция возбудителей ВГЛ географически ограничена их природными резервуарами, где люди, как правило, становятся случайными хозяевами. Обычно эти

заболевания регистрируются спорадически, а вспышки возникают в местах с идеальными условиями [52, 73]. Однако из-за высокой контагиозности некоторых ВГЛ и увеличения интенсивности глобальной миграции населения, в том числе из-за туризма, возникает вероятность вспышек уже известных и новых ВГЛ в любой точке мира [27]. По данным Всемирной туристской организации ООН, поток авиаперевозок между странами Азиатско-Тихоокеанского региона за последние несколько лет значительно увеличился, что привело к интенсификации импорта инфекционных заболеваний.

Клиническая картина, характерная для многих ВГЛ: высокая лихорадка, симптомы поражения желудочно-кишечного тракта, геморрагические проявления разной степени выраженности, тяжелая тромбоцитопения, лейкопения, повышенные уровни аминотрансфераз, мочевины, лактатдегидрогеназы, креатинина. Для большинства ВГЛ типично преобладание

Компанец Галина Геннадиевна – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории экспериментальной вирусологии НИИЭМ, доцент департамента фундаментальной медицины Школы биомедицины ДВФУ; galkom1965@gmail.com



Рис. 1. Распространение вирусов-возбудителей геморрагических лихорадок в странах АТР:

1 – *Flaviviridae* (лихорадка Денге), 2 – *Hantaviridae* (ГЛПС), 3 – *Phenuviridae* (тяжелая лихорадка с тромбоцитопеническим синдромом), 4 – *Nairoviridae* (Крымская-Конго геморрагическая лихорадка), 5 – *Filoviridae* (вирус Эббон).

легких форм со стертой клинической картиной или бессимптомное течение, однако в тяжелых случаях гриппоподобное течение заболевания с кровотечениями разной локализации, поражением многих органов и систем, включая центральную нервную систему, приводит к высокой летальности. Возможности же специфической профилактики и лечения ВГЛ ограничены.

В азиатской подсистеме Азиатско-Тихоокеанского региона (Россия, Восточная и Юго-Восточная Азия) наиболее важное эпидемиологическое значение имеют лихорадка Денге, ГЛПС и тяжелая лихорадка с тромбоцитопеническим синдромом (рис. 1). Что касается других ВГЛ, то их значимость до настоящего времени на указанных территориях несущественна или неизвестна.

Лихорадка Денге

Лихорадка Денге вызывается вирусами семейства *Flaviviridae*, которые передаются при укусе комаров рода *Aedes*. Основные носители вируса – люди с бессимптомными и легкими формами заболевания, в организме которых вирус размножается и которые служат источником инфицирования комаров. Существует четыре серотипа вируса, при этом после перенесенной инфекции, вызванной определенным серотипом, формируется пожизненный специфический иммунитет, а при заражении возбудителем другого серотипа развивается тяжелая форма геморрагической лихорадки. Заболевание эндемично более чем для ста стран, расположенных в тропиках и субтропиках [23]. По оценкам ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется 50–100 млн случаев лихорадки Денге, включая 500 тыс. тяжелых форм, и 40% населения земного шара находится в группе риска по данной инфекции. Летальность при этом заболевании составляет примерно 2,5%. По мнению J.Y. Wu et al. [69], лихорадка Денге – вторая по распространенности и летальности инфекция в мире после малярии.

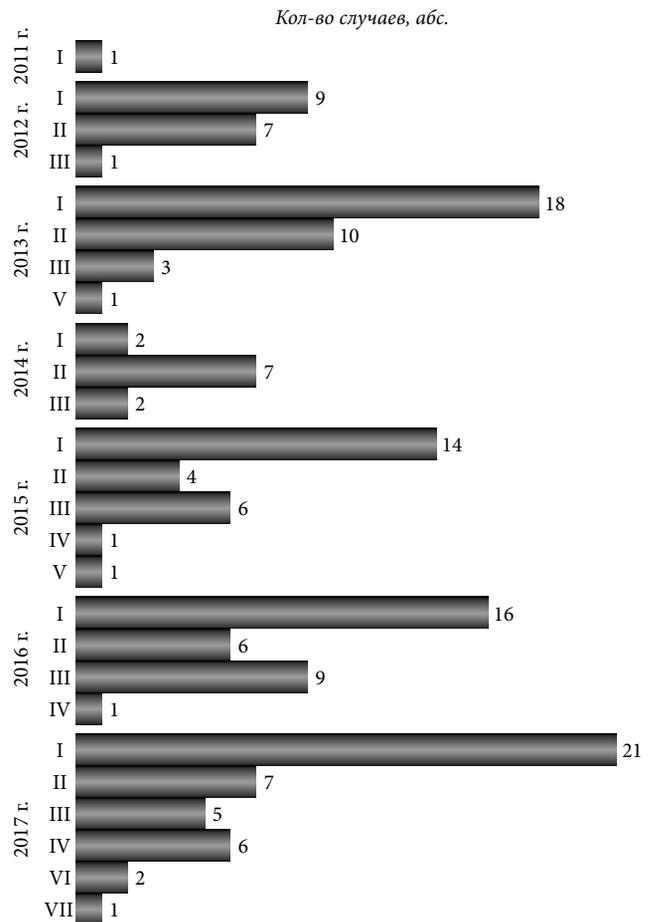


Рис. 2. Лабораторно-подтвержденные случаи лихорадки Денге в субъектах ДФО в 2011–2017 гг.:

I – Хабаровский край, II – Приморский край, III – Сахалинская область, IV – Амурская область, V – Республика Саха, VI – Республика Бурятия, VII – Камчатский край.

В Азии лихорадка Денге стала чаще выявляться в первой половине XX века, а тяжелые эпидемии впервые зарегистрированы на Филиппинах и в Таиланде в 50-х годах прошлого века. В настоящее время отмечено географическое распространение этой лихорадки на запад до Индии и на восток до восточных границ Китая, включая Мьянмар, Лаос, Таиланд, Непал, Малайзию, Индонезию, Камбоджу, Филиппины, Вьетнам и Японию [25, 32, 40, 42, 65, 66], что объясняется тропическим климатом, благоприятным для переносчиков вируса, циркуляцией всех четырех серотипов и высокой плотностью населения [20, 21, 54, 63].

Первые вспышки лихорадки Денге в Китае были выявлены в конце прошлого века в юго-восточных провинциях Гуандон и Хайнань, после чего инфекция постепенно распространилась на северо-восток в провинции Фуцзянь и Чжэцзян. По данным Y. Yue et al. (2015) [72], в настоящее время практически все районы Китая, включая граничащие с Россией, эндемичны по лихорадке Денге. Кроме того, на территории страны циркулируют все серотипы вируса. Быстрая урбанизация и постоянный рост международного туризма делает реальным более эффективное и быстрое распространение лихорадки Денге на новые районы.

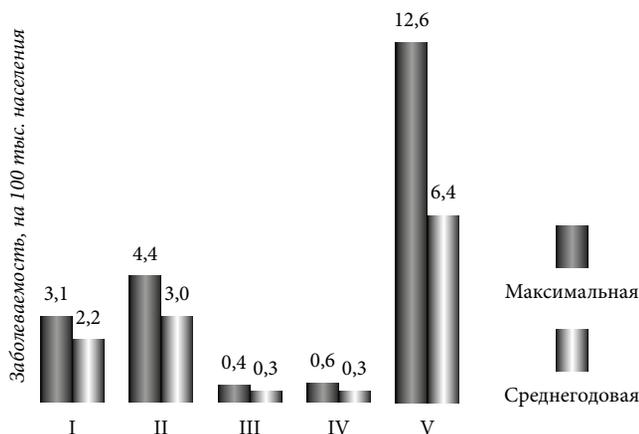


Рис. 3. Заболеваемость ГЛПС в субъектах ДФО в 2009–2018 гг. I – Хабаровский край, II – Приморский край, III – Сахалинская область, IV – Амурская область, V – Еврейская автономная область.

На территории Дальневосточного федерального округа России, начиная с 2011 г., ежегодно регистрируются завозные случаи геморрагической лихорадки Денге (рис. 2), при этом в большинстве субъектов округа отмечена тенденция к увеличению их частоты. С каждым годом растет количество административных территорий, на которых выявляются завозные случаи. Среди «стран-поставщиков» заболевания лидируют традиционные места отдыха дальневосточников: Таиланд, Вьетнам и Индонезия (о. Бали).

Для профилактики лихорадки Денге существует единственная на сегодня разрешенная в 20 странах вакцина *Dengvaxia* (CYD-TDV, живая, аттенуированная, рекомбинантная тетравалентная, защищающая от всех серотипов возбудителя), лицензированная в 2015 г. для иммунизации в эндемичных регионах людей в возрасте 9–45 лет. Однако риск развития геморрагической лихорадки Денге у серонегативных лиц, привитых данной вакциной, значительно выше, чем у вакцинированных серопозитивных лиц. Специфического лечения не существует.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

Ортоксантавирусы (ранее хантавирусы, в настоящее время представители рода *Orthohantavirus* семейства *Hantaviridae*) широко распространены во всем мире, благодаря своим природным хозяевам – мелким мышевидным грызунам и насекомоядным, включая кротов [19, 49]. Известно более 36 видов ортоксантавирусов, среди которых только некоторые служат возбудителями заболеваний человека, в том числе ГЛПС и хантавирусного сердечно-легочного синдрома [51].

В азиатской части Азиатско-Тихоокеанского региона ортоксантавирусы выявлены практически повсеместно, однако случаи ГЛПС регистрируются преимущественно в регионах умеренного климатического пояса (Россия, Китай, Северная и Южная Корея) [14, 15], при этом до 40–50 % всех случаев этого заболевания в мире приходится на Китай [37, 74]. Наиболее высокие показатели заболеваемости ГЛПС (до 5,7 на 100 тыс. населения) отмечены в северо-восточных провинциях Китая, граничащих с Дальневосточным федеральным

округом России. Как и в соседних странах, основная роль в патологии человека в Китае принадлежит двум ортоксантавирусам: *Hantaan* и *Seoul*, носители которых полевая и/или восточноазиатская мышь и серая крыса, соответственно. В отличие от других стран, где серая крыса заселяет преимущественно крупные и портовые города, в Китае данный вид грызуна широко распространен и в сельскохозяйственных районах [5, 43, 74].

В Южной Корее за 2001–2017 гг. зарегистрировано 7048 случаев ГЛПС, средний ежегодный показатель заболеваемости в стране не превышал 1 на 100 тыс. населения, а летальность была равна 1,01 % [56]. На административных территориях, входящих в состав Дальневосточного федерального округа РФ, в 2009–2018 гг. наибольшая заболеваемость ГЛПС отмечена в Еврейской автономной области, в Приморском и в Хабаровском краях (рис. 3).

Следует отметить, что в Китае и Корее было разработано и создано несколько вакцин для профилактики ГЛПС. Так например, в эндемичных районах Китая действовала расширенная программа иммунизации (EPI), охватившая жителей в возрасте 16–60 лет, что позволило существенно снизить заболеваемость этой инфекцией. В Корее охват вакцинацией был не столь массовым, но включал такие группы риска, как военнослужащие, сельскохозяйственные работники и сотрудники лабораторий, работающие с ортоксантавирусами или зараженными животными и др. [56].

В России не существует лицензированной вакцины для профилактики ГЛПС, однако ведутся разработки по созданию бивалентной вакцины, защищающей от серотипов вирусов, циркулирующих как на европейской, так и на азиатской части России [16].

Тяжелая лихорадка с тромбоцитопеническим синдромом

В июне 2009 г. из биоматериала пациента в Китае был выделен ранее неизвестный вирус, относящийся к роду *Phlebovirus* семейства *Phenuiviridae*, порядка *Bunyavirales*, позже он был выделен от других больных людей и клещей видов *Haemaphysalis longicornis* и *Rhipicephalus microplus*. Возбудитель получил название по нозологической форме – вирус тяжелой лихорадки с тромбоцитопеническим синдромом, в литературе также встречаются названия «вирус лихорадки Хэнань» и «вирус Huaiyangshan» [34, 58]. В 2010–2013 гг. этот вирус был изолирован в 15 провинциях Китая, преимущественно в восточной и центральной частях страны, из 7419 зарегистрированных до 2016 г. случаев данной лихорадки 355 (4,7 %) закончились летальным исходом [48, 75].

В Японии и Южной Корее эпидемиологическая ситуация по этому заболеванию примерно одинаковая, большая часть случаев (около 40) выявлена ретроспективно, показатель летальности варьирует от 30 % в Японии до 47,2 % в Южной Корее. 90 % пациентов с подтвержденной инфекцией были старше 35 лет (медиана – 58 лет) и большинство из них работало в сельском хозяйстве [45, 60, 71].

Вирус тяжелой лихорадки с тромбоцитопеническим синдромом широко распространен среди

животных, включая крупный рогатый скот, свиней и овец. Так, в некоторых провинциях Китая показатель иммунной прослойки у отдельных видов животных достигает 80 %. Несмотря на то, что заболевание у них не развивается, кратковременная вирусемия позволяет животным быть источниками вируса, который переносят клещи [75]. Кроме того, известно о перемещении клещей – основных носителей данного вируса – перелетными птицами на большие расстояния, и в настоящее время клещи *Haemaphysalis longicornis* появились и в США, где ранее не встречались [22, 62].

Анализ данных о заболеваемости тяжелой лихорадкой с тромбоцитопеническим синдромом указывает на наличие серьезной потенциальной опасности для здравоохранения Российской Федерации, поскольку эпидемические очаги данной инфекции располагаются в сопредельных с дальневосточным регионом России территориях, где распространены клещи видов *Haemaphysalis longicornis*. Эти членистоногие в странах Азиатско-Тихоокеанского региона кроме вируса тяжелой лихорадки с тромбоцитопеническим синдромом служат переносчиками возбудителей лихорадки Повассан, вирусного клещевого энцефалита, болезни Лайма, риккетсиозов, эрлихиоза и анаплазмоза [1, 6].

Другие вирусные геморрагические лихорадки

В регионе циркулируют также другие вирусы, способные вызывать заболевания у людей, или близкородственные возбудителям ВГЛ. Например, это вирус Рестон семейства *Filoviridae*, род *Ebolavirus*. Другой представитель этого рода (вирус Эбола) связан с возникновением крупных вспышек геморрагической лихорадки Эбола, с показателями летальности до 80 %, тогда как вирус Рестон до настоящего времени считается патогеном только животных, в частности, приматов (Филиппины), однако достаточно часто обнаруживается у домашних свиней (Филиппины, Китай) [26, 27, 52].

Случаи Крымско-конголезской геморрагической лихорадки (ККГЛ) вызываются вирусом семейства *Nairoviridae* (род *Orthonairovirus*), который обнаружен только в северо-западной части Китая (Синьцзян-Уйгурский автономный район) на востоке географической границы распространения клеща *Hyalomma marginatum* – основного его переносчика [27, 52]. Кроме того, зарегистрированы случаи завоза в регион таких «экзотических» ВГЛ, как лихорадка Ласса (Япония, 1989) и желтая лихорадка (Китай, 2016) [29, 39, 68].

Специфическая профилактика и терапия ВГЛ

Учитывая глобальную распространенность ВГЛ, тяжесть их проявлений и высокие показатели летальности, важными аспектами борьбы с ними считаются разработка быстрых и точных диагностических тест-систем, позволяющих своевременно установить диагноз и назначить лечение, а также создание эффективных средств специфической профилактики и терапии.

Для большинства ВГЛ меры неспецифической профилактики основаны на предотвращении контакта с природными хозяевами и прекращении дальнейшей

передачи возбудителя от человека к человеку. Основные усилия должны быть направлены на контроль численности грызунов и других животных-носителей, а также на переносчиков вируса (комаров и клещей). Рекомендуется использование репеллентов, соответствующей защитной одежды, сеток на окнах и других барьеров от насекомых. Следует также избегать прямого физического контакта с инфицированными людьми и их биологическими жидкостями.

К особенностям большинства ВГЛ относятся возможность передачи при тесном контакте с биологическими жидкостями инфицированного человека или объектами, контаминированными инфицированными биологическими жидкостями или секретами. Поэтому часто регистрируются случаи заболевания этими лихорадками среди медицинских работников, что диктует необходимость разработки системы безопасности, специфической и неспецифической защиты сотрудников клиник и лабораторий [30].

При лечении ВГЛ, как и других вирусных инфекционных заболеваний, спектр противовирусных препаратов ограничен. Основываясь на клинических наблюдениях и иммуновирологических параметрах, течение тяжелой ВГЛ может быть разделено на три фазы, требующие разных клинических подходов: инкубации, прекоагулопатии и коагулопатии [33]. Первая фаза начинается после контакта с вирусом и длится в течение бессимптомного периода, на этом этапе болезни активная/пассивная иммунизация и молекулы с прямой противовирусной активностью – наиболее эффективный фармакологический выбор. Вторая фаза совпадает с размножением вируса и возможной вирусемией. В эту фазу молекулы с непосредственной противовирусной активностью (но разными механизмами действия) все еще эффективны. Третья и последняя фаза характеризуется началом нарушений коагуляции, обусловленных дисрегуляцией цитокинов («цитокиновый шторм»). В данной ситуации иммуномодуляторы (например, ингибиторы факторов коагуляции и/или провоспалительные цитокины) считаются единственным разумным выбором, хотя их фактическая эффективность до сих пор не доказана [41].

Основной препарат выбора при ВГЛ – «Рибавирин»: 1-[(2R,3R,4S,5R)-3,4-дигидрокси-5-(гидроксиметил)оксолан-2-ил]-1Н-1,2,4-триазол-3-карбоксамид. Он способствует укорочению длительности некоторых инфекций и предотвращает осложнения. Прямой противовирусный механизм действия «Рибавирина» связан с подавлением активности фермента клетки-хозяина – инозинмонофосфатдегидрогеназы, что снижает внутриклеточные запасы гуанозинтрифосфата и, в свою очередь, угнетает синтез нуклеиновых кислот вируса. Кроме того, препарат может нарушать транскрипцию возбудителя, вызывая мутации РНК, а также подавлять активность его полимеразы. Таким образом, использование «Рибавирина» обосновано в первую и вторую фазы ВГЛ. В настоящее время этот препарат рекомендуется для профилактики и лечения аренавирусных и буньявирусных инфекций, в частности более

25 лет успешно используется при лихорадке Ласса [11, 24]. Эффективность «Рибавирина» при лечении ГЛПС была доказана *in vitro* в ряде клинических испытаний в Корее и Китае [59], однако результаты, полученные в других клинических исследованиях, противоречивы [50, 53]. Аналогичные данные зарегистрированы и при лечении «Рибавирином» крымско-конголезской геморрагической лихорадки: эффективность *in vitro*, но неоднозначные результаты при лечении пациентов в Иране и Турции [46, 47, 57, 61]. Кроме того, высокий потенциал внутриклеточного действия «Рибавирина» обуславливает его высокую цитотоксичность и такие нежелательные явления, как анемия, что значительно ограничивает его применение только тяжелыми, угрожающими жизни состояниями при ВГЛ.

Еще к одной из перспективных противовирусных молекул относят «Фавипиравир» (6-фтор-3-гидрокси-2-пиразинкарбоксамид) – селективный ингибитор РНК-зависимой РНК-полимеразы. Его действие хорошо исследовано на моделях разных вирусных инфекций *in vitro* и *in vivo*. «Фавипиравир» продемонстрировал хорошую активность против РНК-содержащих вирусов – возбудителей аргентинской геморрагической лихорадки, лихорадки Рифт-Валли, лихорадки Западного Нила, желтой лихорадки, а также гриппа [35, 46].

Широким спектром активности *in vitro* и *in vivo* против вирусов Эбола, Денге, лихорадки Рифт-Валли, иммунодефицита человека и гепатита С обладает еще одна малая молекула – FGI-106: Хино[8,7-h]хинолин-1,7-диамин,N,N'-бис[3-(диметиламино)пропил]-3,9-диметил-тетрагидрохлорид. Механизм ее действия также связан с подавлением вирус-синтезирующих функций клеток-хозяев и ассоциирован с высокой цитотоксичностью [18].

Кроме синтетических препаратов, обладающих прямым противовирусным эффектом на первых стадиях инфекции, положительный клинический эффект при ГЛПС отмечен при использовании индукторов интерферона, таких, как «Амиксин» [12] и «Циклоферон» [3]. Также показана эффективность иммунотерапии ГЛПС рекомбинантными цитокинами, например, рекомбинантным интерлейкином-2 («Ронколейкином»). В комплексе терапии этой инфекции он способствует коррекции иммуноопосредованных нарушений у пациентов с тяжелыми и среднетяжелыми формами болезни и приводит к уменьшению выраженности их клинических проявлений [13, 17].

Одним из интересных и перспективных объектов для получения препаратов, обладающих широким спектром противовирусной активности, считаются вещества, получаемые из морских гидробионтов (в частности полисахариды) благодаря их биосовместимости, биоразлагаемости и разносторонней биологической активности [10, 28]. Сульфатированные полисахариды (каррагинаны, фукоиданы, сульфатированные хитозаны и др.), получаемые в том числе из обитателей Тихого океана, в той или иной степени обладают противовирусной активностью. Достаточно неплохо

изучено противовирусное действие фукоиданов в отношении вирусов – возбудителей ВГЛ, таких как ортохантавирусы [7, 8], вирусы лихорадки Денге и желтой лихорадки [38, 55]. Механизм действия фукоиданов в основном связан с их избирательным связыванием с некоторыми белками на поверхности клетки-хозяина на стадии прикрепления (адгезии) вируса [2], совпадающей с первой и второй фазами клинического развития ВГЛ. Кроме того, эффект фукоиданов на третьей фазе «цитокинового шторма» обусловлен их иммуномодулирующей активностью [4, 8, 9].

В настоящее время большое внимание уделяется свойствам фрагментов фукоиданов, обладающих низкой молекулярной массой, для получения на их основе лекарственных препаратов. В ряде исследований показана иммуностимулирующая, антиоксидантная и противоопухолевая активность таких фрагментов, полученных из бурых водорослей [31, 44, 67, 70]. Так, низкомолекулярный фукоидан из *Laminaria japonica* показал противовирусную активность в отношении возбудителей гриппа, парагриппа и аденовирусной инфекции, связанную с его иммуномодулирующими свойствами [64].

Учитывая, что противовирусный эффект лекарственных средств, используемых для лечения ВГЛ, зачастую ассоциирован с высокой цитотоксичностью [18, 25], одним из оптимальных решений здесь можно назвать сочетание препаратов, обладающих разными спектрами противовирусной активности. Например, комбинирование с низкотоксичными биологически активными веществами из морских гидробионтов, проявляющимися, как противовирусную, так и антиоксидантную и иммуномодулирующую активности, может способствовать снижению дозировок лекарственных средств, обладающих цитотоксическим потенциалом, снижая таким образом выраженность побочных эффектов при специфическом лечении ВГЛ.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература / References

1. Берлизова М.В., Лубова В.А., Курловская А.В., Леонова Г.Н. Иксодовые клещи как переносчики возбудителей природно-очаговых заболеваний в эпидемический сезон 2017 г. на территории Приморского края // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2018. Т. 1, № 73. С. 4–12.
2. Berlizova M.V., Lubova V.A., Kurlovskaya A.V., Leonova G.N. Ixodicticks as carriers of natural focal disease pathogens in the epidemic season of 2017 in the territory of Primorsky Krai // Health. Medical Ecology. Science. 2018. Vol. 1, No. 73. P. 4–12.
3. Беседнова Н.Н., Макаренкова И.Д., Звягинцева Т.Н. [и др.]. Антивирусное действие и патогенетические мишени сульфатированных полисахаридов морских водорослей при герпесвирусных инфекциях // Биомедицинская химия. 2016. Т. 62, № 3. С. 217–227.
4. Besednova N.N., Makarenkova I.D., Zvyagintseva T.N. [et al.]. Antiviral effect and pathogenetic targets of sulfated algae polysaccharides in herpes virus infections // Biomedical chemistry. 2016. Vol. 62, No. 3. P. 217–227.
5. Бурганова А.Н. Сравнительная оценка некоторых видов этиотропной терапии ГЛПС: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа, 2001. 22 с.

- Burganova A.N. Comparative evaluation of certain types of etiotropic therapy of HFRS: Author's abstract ... cand. med. sci. Ufa, 2001. 22 p.
4. Запорожец Т.С., Гажа А.К., Звягинцева Т.Н. [и др.]. Клеточные и молекулярные механизмы иммуномодулирующего действия фукоидана из бурой водоросли *Fucus evanescens* // Тихоокеанский мед. журнал. 2018. № 4. С. 49–52. Zaporozhets T.S., Gaja A.K., Zvyagintseva T.N. [et al.]. Cellular and molecular mechanisms of the immunomodulating action of fucoidan from the brown alga *Fucus evanescens* // Pacific Medical Journal. 2018. No. 4. P. 49–52.
 5. Компанец Г.Г., Максема И.Г., Иунихина О.В. [и др.]. Особенности функционирования смешанного очага хантавирусной инфекции на территории Владивостокского городского округа // Тихоокеанский мед. журнал. 2010. № 3. С. 40–43. Kompanets G.G., Maksema I.G., Iunihina O.V. [et al.]. Features of mixed foci of hantavirus infection in Vladivostok municipal district // Pacific Medical Journal. 2010. No. 3. P. 40–43.
 6. Львов Д.К., Альховский С.В., Щелканов М.Ю. [и др.]. Генетическая характеристика вируса Повассан, изолированного от клещей *Haemaphysalis longicornis* в Приморском крае, и двух штаммов вируса клещевого энцефалита: Алма-Арасан, изолированного от клещей *Ixodes persulcatus* в Казахстане, и Малышево, изолированного от комаров *Aedes vexans nipponii* в Хабаровском крае // Вопр. вирусологии. 2014. Т. 59, № 5. С. 18–22. Lvov D.K., Alhovskij S.V., Shhelkanov M.Ju. [et al.]. Genetic characterization of Powassan virus isolated from *Haemaphysalis longicornis* ticks in the Primorsky Krai and two strains of the tick-borne encephalitis virus: Alma-Arasan virus isolated from the *Ixodes persulcatus* ticks in Kazakhstan and Malyshevo virus isolated from the *Aedes vexans nipponii* mosquitoes in the Khabarovsk Territory // Voprosy Virusologii. 2014. Vol. 59, No. 5. P. 18–22.
 7. Макаренкова И.Д., Компанец Г.Г., Беседнова Н.Н. [и др.]. Скрининг биополимеров из морских гидробионтов, влияющих на адсорбцию вируса Хантаан // Вопросы вирусологии. 2007. № 2. С. 29–32. Makarenkova I.D., Kompanets G.G., Besednova N.N. [et al.]. Screening of biopolymers from marine hydrobionts affecting the adsorption of the Hantaan virus // Voprosy Virusologii. 2007. No. 2. P. 29–32.
 8. Макаренкова И.Д., Беседнова Н.Н., Запорожец Т.С. Антивирусное действие сульфатированных полисахаридов // Антибиотики и химиотерапия. 2009. Т. 54. № 1–2. С. 56–62. Makarenkova I.D., Besednova N.N., Zaporozhets T.S., Antiviral effect of sulfated polysaccharides // Antibiotics and Chemotherapy. 2009. Vol. 54, No. 1–2. P. 56–62.
 9. Максема И.Г., Макаренкова И.Д. Противовирусная активность фукоиданов природного происхождения при экспериментальной инфекции, вызванной хантавирусом // Тихоокеанский медицинский журнал. 2008. № 2. С. 86–88. Maksema I.G., Makarenkova I.D. Antiviral activity of natural origin fucoidans in experimental infection caused by hantavirus // Pacific Medical Journal. 2008. No. 2. P. 86–88.
 10. Максема И.Г., Компанец Г.Г., Барабанова А.О. [и др.]. Противовирусное действие каррагинанов из красной водоросли при экспериментальной хантавирусной инфекции // Тихоокеанский мед. журнал. 2012. № 1. С. 32–34. Maksema I.G., Kompanets G.G., Barabanova A.O. [et al.]. Antiviral effect of carrageenans from red algae during experimental hantavirus infection // Pacific Medical Journal. 2012. No. 1. P. 32–34.
 11. Мингазова Э.М., Шайхуллина Л.Р., Валишин Д.А., Хунафина Д.Х. Современные аспекты этиотропной терапии геморрагической лихорадки с почечным синдромом // Медицинский вестник Башкортостана. 2015. Т. 10, № 1. С. 108–112. Mingazova E.M., Shaikhullina L.R., Valishin D.A., Hunafina D.Kh. Modern aspects of etiotropic treatment of hemorrhagic fever with renal syndrome // Medical Bulletin of Bashkortostan. 2015. Vol. 10, No. 1. P. 108–112.
 12. Морозов В.Г. Применение индуктора эндогенного интерферона амиксина для лечения геморрагической лихорадки с почечным синдромом // РМЖ. 2001. № 15. С. 656–657. Morozov V.G. The use of the inducer of endogenous interferon amixin for the treatment of hemorrhagic fever with renal syndrome // Russian Medical Journal. 2001. No. 15. P. 656–657.
 13. Образцов Ю.Г., Слонова Р.А., Компанец Г.Г. [и др.]. Эффективность противовирусной терапии геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 2005. № 6. С. 58–59. Obratsov Yu.G., Slonova R.A., Kompanets G.G. [et al.]. Effectiveness of antiviral therapy for hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) // Far Eastern Journal of Infectious Pathology. 2005. No. 6. P. 58–59.
 14. Слонова Р.А., Кушнарева Т.В., Компанец Г.Г. [и др.]. Хантавирусная инфекция в Приморском крае – эпидемиологическая ситуация в очагах циркуляции разных серотипов вируса // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 2006. № S3. С. 74–77. Slonova R.A., Kushnareva T.V., Kompanets G.G. [et al.]. Hantavirus infections in Primorsky Krai – epidemiological situation in the foci of different virus serotypes circulation // Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology. 2006. No. S3. P. 74–77.
 15. Ткаченко Е.А., Бернштейн А.Д., Дзагурова Т.К. [и др.]. Актуальные проблемы геморрагической лихорадки с почечным синдромом // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 2013. № 1. С. 51–58. Tkachenko E.A., Bernstein A.D., Dzagurova T.K. [et al.]. Actual problems of hemorrhagic fever with renal syndrome // Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology. 2013. No. 1. P. 51–58.
 16. Ткаченко Е.А., Ишмухаметов А.А., Дзагурова Т.К. [и др.]. Разработка экспериментально-промышленной технологии производства вакцины для профилактики геморрагической лихорадки с почечным синдромом // Ремедиум. 2015. № 6. С. 47–54. Tkachenko E.A., Ishmuhametov A.A., Dzagurova T.K. [et al.]. Development of an experimental industrial vaccine production technology for the prevention of hemorrhagic fever with renal syndrome // Remedium. 2015. No. 6. P. 47–54.
 17. Юдинцева Е.В. Клинико-иммунологическая характеристика и иммуноактивная терапия больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2009. 21с. Yudinseva E.V. Clinical and immunological characteristics and immunoactive therapy of patients with hemorrhagic fever with renal syndrome: Author's abstract ... cand. med. sci. Saint Petersburg, 2009. 21 p.
 18. Aman M.J., Kinch M.S., Warfield K. [et al.]. Development of a broad-spectrum antiviral with activity against Ebola virus // Antivir. Res. 2009. Vol. 83, No. 3. P. 245–251.
 19. Arai S., Kikuchi F., Bawm S. [et al.]. Molecular phylogeny of Mobatviruses (*Hantaviridae*) in Myanmar and Vietnam // Viruses. 2019. Vol. 11, No. 3. P. 1–15.
 20. Banu S., Hu W., Hurst C., Tong S. Dengue transmission in the Asia-Pacific region: impact of climate change and socio-environmental factors // Trop. Med. Int. Health. 2011. Vol. 16, No. 5. P. 598–607.
 21. Banu S., Hu W., Guo Y. [et al.]. Dynamic spatiotemporal trends of Dengue transmission in the Asia-Pacific Region, 1955–2004 // PLoS ONE. 2014. Vol. 9, No. 2. P. 1–7.
 22. Beard C.B., Occi J., Bonilla D.L., [et al.]. Multistate infestation with the exotic disease – vector tick *haemaphysalis longicornis* – United States, August 2017 – September 2018 // Morb. Mortal. Wkly. Rep. 2018. Vol. 67, No. 47. P. 1310–1313.
 23. Bhatt S., Gething P.W., Brady O.J. [et al.]. The global distribution and burden of dengue // Nature. 2013. Vol. 496. P. 504–507.
 24. Bossi P., Tegnell A., Baka A. [et al.]. Task force on biological and chemical agent threats, Public Health Directorate, European Commission, Luxembourg. Bichat guidelines for the clinical manage-

- ment of haemorrhagic fever viruses and bioterrorism-related haemorrhagic fever viruses // *Eurosurveillance*. 2004. Vol. 9. P. 11–12.
25. Bray M. Pathogenesis of viral hemorrhagic fever // *Curr. Opin. Immunol.* 2005. Vol. 17, No. 4. P. 399–403.
 26. Burk R., Bollinger L., Johnson J. C. [et al.]. Neglected filoviruses // *FEMS Microbiol. Rev.* 2016. Vol. 40, No. 4. P. 494–519.
 27. Cantoni D., Hamlet A., Michaelis M. [et al.]. Risks posed by Reston, the forgotten Ebolavirus // *mSphere*. 2016. Vol. 1, No. 6. P. 1–10.
 28. Cao Y.G., Hao Y., Li Z.H. [et al.]. Antiviral activity of polysaccharide extract from *Laminaria japonica* against respiratory syncytial virus // *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2016. Vol. 84. P. 1705–1710.
 29. Chen J., Lu H. Yellow fever in China is still an imported disease // *BioScience Trend*. 2016. Vol. 10, No. 2. P. 158–162.
 30. Cobo F. Viruses causing hemorrhagic fever. Safety laboratory procedures // *Open Virol. J.* 2016. No. 10. P. 1–9.
 31. Decheng B., Yu B., Han Q. [et al.]. Immune activation of RAW264.7 macrophages by low molecular weight fucoidan extracted from *New Zealand Undaria pinnatifida* // *J. Agric. Food Chem.* 2018. Vol. 66, No. 41. P. 10721–10728.
 32. Dubot-Pérès A., Vongphrachanh P., Denny J. [et al.]. An epidemic of dengue-1 in a remote village in rural Laos // *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2013. Vol. 7, No. 8. P. 1–11.
 33. Ergonul O. Treatment of Crimean-Congo hemorrhagic fever // *Antivir. Res.* 2008. Vol. 78, No. 1. P. 125–131.
 34. Fang L.Q., Liu K., Li X.L. [et al.]. Emerging tick-borne infections in mainland China: An increasing public health threat // *Lancet Infect. Dis.* 2015. Vol. 15, No. 12. P. 1467–1479.
 35. Furuta Y., Komeno T., Nakamura T. Favipiravir (T-705), a broad spectrum inhibitor of viral RNA polymerase // *Proc. Jpn Acad., Ser. B, Physical and Biological Sciences*. 2017. Vol. 93, No. 7. P. 449–463.
 36. Geisbert T.W., Jahrling P.B. Exotic emerging viral diseases: progress and challenges // *Nature Medicine*. 2004. Vol. 10. P. 110–121.
 37. He X., Wang S., Huang X., Wang X. Changes in age distribution of hemorrhagic fever with renal syndrome: An implication of China's expanded program of immunization // *BMC Public Health*. 2013. Vol. 13, No. 394. P. 1–6.
 38. Hidari K.I., Takahashi N., Arihara M. [et al.]. Structure and anti-dengue virus activity of sulfated polysaccharide from a marine alga // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2008. Vol. 376, No. 1. P. 91–95.
 39. Hirabayashi Y., Oka S., Goto H. [et al.]. The first imported case of Lassa fever in Japan (in Japanese) // *Nippon rinsho. Jap. J. Clin. Med.* 1989. No. 47. P. 71–75.
 40. Holmes E.C., Tio P.H., Perera D. [et al.]. Importation and co-circulation of multiple serotypes of dengue virus in Sarawak, Malaysia // *Virus Research*. 2009. Vol. 143, No. 1. P. 1–5.
 41. Ippolito G., Feldmann H., Lanini S. [et al.]. Viral hemorrhagic fevers: Advancing the level of treatment // *BMC Med.* 2012. Vol. 10, No. 31. P. 1–8.
 42. Jarman R. G., Holmes E. C., Rodpradit P. [et al.]. Microevolution of Dengue viruses circulating among primary school children in Kamphaeng Phet, Thailand // *J. Virol.* 2008. Vol. 82. P. 5494–5500.
 43. Jonsson C.B., Figueiredo L.T.M., Vapalahti O.A. Global Perspective on Hantavirus Ecology, Epidemiology, and Disease // *Clin. Microbiol. Rev.* 2010. Vol. 23, No. 2. P. 412–441.
 44. Kim Y.I., Oh W.S., Song P.H. [et al.]. Anti-photoaging effects of low molecular-weight Fucoidan on ultraviolet B-irradiated mice // *Marine Drugs*. 2018. Vol. 16, No. 8. P. 286.
 45. Kim K.H., Lee M.J., Ko M.K. [et al.]. Severe fever with thrombocytopenia syndrome patients with hemophagocytic lymphohistiocytosis retrospectively identified in Korea, 2008–2013 // *J. Korean Med. Sci.* 2018. Vol. 33, No. 50. P. 1–5.
 46. Koksai I., Yilmaz G., Aksoy F. [et al.]. T-705 (favipiravir) and related compounds: novel broad-spectrum inhibitors of RNA viral infections // *Antivir. Res.* 2009. Vol. 82, No. 3. P. 95–102.
 47. Koksai I., Yilmaz G., Aksoy F. [et al.]. The efficacy of ribavirin in the treatment of Crimean-Congo hemorrhagic fever in Eastern Black Sea region in Turkey // *J. Clin. Virol.* 2010. Vol. 47, No. 1. P. 65–68.
 48. Liu K., Zhou H., Sun R.X. [et al.]. A national assessment of the epidemiology of severe fever with thrombocytopenia syndrome. China // *Scientific Reports*. 2015. No. 5. P. 1–8.
 49. Maes P., Adkins S., Alkhovsky S.V. [et al.]. Taxonomy of the order Bunyavirales: Second update // *Arch. Virol.* 2018. Vol. 163, No. 8. P. 2295–2310.
 50. Malinin O.V., Platonov A.E. Insufficient efficacy and safety of intravenous ribavirin in treatment of hemorrhagic fever with renal syndrome caused by Puumala virus // *Infect. Dis.* 2017. Vol. 49, No. 7. P. 514–520.
 51. Milholland M.T., Castro-Arellano I., Suzán G. [et al.]. Global diversity and distribution of hantaviruses and their hosts // *EcoHealth*. 2018. Vol. 15. P. 1–6.
 52. Miranda M.E., Ksiazek T.G., Retuya T.J. [et al.]. Epidemiology of Ebola (subtype Reston) virus in the Philippines // *J. Infect. Dis.* 1999. Vol. 179 (Suppl. 1). P. 115–119.
 53. Moreli M.L., Marques-Silva A. C., Pimentel V.A., da Costa V. Effectiveness of the ribavirin in treatment of hantavirus infections in the Americas and Eurasia: A meta-analysis // *Vir. Dis.* 2014. Vol. 25, No. 3. P. 385–389.
 54. Ngwe Tun M.M., Kyaw A.K., Makki N. [et al.]. Characterization of the 2013 dengue epidemic in Myanmar with dengue virus 1 as the dominant serotype // *Infection, Genetics and Evolution*. 2016. Vol. 43. P. 31–37.
 55. Onoa L., Wollinger W., Rocco I.M. [et al.]. In vitro and in vivo antiviral properties of sulfated galactomannans against yellow fever virus (BeH111 strain) and dengue 1 virus (Hawaii strain) // *Antivir. Res.* 2003. Vol. 60, No. 3. P. 201–208.
 56. Park Y. Epidemiologic study on changes in occurrence of hemorrhagic fever with renal syndrome in Republic of Korea for 17 years according to age group: 2001–2017 // *BMC Infect. Dis.* 2019. Vol. 19, No. 153. P. 1–8.
 57. Paragas J., Whitehouse C.A., Endy T.P., Bray M. A simple assay for determining antiviral activity against Crimean-Congo hemorrhagic fever virus // *Antivir. Res.* 2004. Vol. 62, No. 1. P. 21–25.
 58. Robles N.J.C., Han H.J., Park S.J., Choi Y.K. Epidemiology of severe fever and thrombocytopenia syndrome virus infection and the need for therapeutics for the prevention // *Clin. Exp. Vaccine Res.* 2018. Vol. 7, No. 1. P. 43–50.
 59. Rusnak J.M., Byrne W.R., Chung K.N. [et al.]. Experience with intravenous ribavirin in the treatment of hemorrhagic fever with renal syndrome in Korea // *Antivir. Res.* 2009. Vol. 81, No. 1. P. 68–76.
 60. Saito T., Fukushima K., Umeki K., Nakajima K. Severe fever with thrombocytopenia syndrome in Japan and public health communication // *Emerg. Infect. Dis.* 2015. Vol. 21, No. 3. P. 487–489.
 61. Sharifi-Mood B., Metanat M., Ghorbani-Vaghei A. [et al.]. The outcome of patients with Crimean-Congo hemorrhagic fever in Zahedan, southeast of Iran: a comparative study // *Arch. Iran. Med.* 2009. Vol. 12, No. 2. P. 151–153.
 62. Silvas J.A., Aguilar P.V. The emergence of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2017. Vol. 97, No. 4. P. 992–996.
 63. Simmons C.P., Farrar J.J., Chau N.V., Wills B. Dengue // *N. Engl. J. Med.* 2012. Vol. 366, No. 15. P. 1423–1432.
 64. Sun T.H., Zhang X.H., Miao Y. [et al.]. Studies on antiviral and immuno-regulation activity of low molecular weight fucoidan from *Laminaria japonica* // *Journal of Ocean University of China*. 2018. Vol. 317. P. 705–711.
 65. Tajima S., Nakayama E., Kotaki A. [et al.]. Whole genome sequencing-based molecular epidemiologic analysis of autochthonous dengue virus type 1 strains circulating in Japan in 2014 // *Japanese Journal of Infection Diseases*. 2010. Vol. 70, No. 1. P. 45–49.
 66. Vu T.T., Holmes E.C., Duong V. [et al.]. Emergence of the Asian 1 genotype of dengue virus serotype 2 in Vietnam: *in vivo* fitness advantage and lineage replacement in South-East Asia // *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2010. Vol. 4, No. 7. P. 1–11.
 67. Wang Z., Liu T., Chen X. [et al.]. Low molecular weight fucoidan ameliorates hind limb ischemic injury in type 2 diabetic rats // *J. Ethnopharmacol.* 2018. Vol. 210. P. 434–442.

68. Wilder-Smith A., Leong W.Y. Importation of yellow fever into China: Assessing travel patterns // *J. Travel Med.* 2017. Vol. 24, No. 4. P. 1–4.
69. Wu J.Y., Lun Z. R., James A.A., Chen X.G. Review: dengue fever in mainland China // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2010. Vol. 83, No. 3. P. 664–671.
70. Xu Y., Xu J., Ge K. [et al.]. Anti-inflammatory effect of low molecular weight fucoidan from *Saccharina japonica* on atherosclerosis in apoE-knockout mice // *Int. J. Biol. Macromol.* 2018. Vol. 118, Pt. A. P. 365–374.
71. Yoo S.J., Heo S.T., Lee K.H. Severe fever with thrombocytopenia syndrome // *Korean J. Crit. Care Med.* 2014. Vol. 29, No. 2. P. 59–63.
72. Yue Y., Ren, D., Liu Q. Spatial-temporal distribution of dengue fever in the mainland of China, 2005–2013 [in Chinese] // *Disease Surveillance.* 2015. Vol. 30. P. 555–560.
73. Zapata J.S., Cox D., Salvato M.S. The role of platelets in the pathogenesis of viral hemorrhagic fevers // *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2014. Vol. 8, No. 6. P. 1–12.
74. Zhang S., Wang S., Yin W. [et al.]. Epidemic characteristics of hemorrhagic fever with renal syndrome in China, 2006–2012 // *BMC Infect. Dis.* 2014. Vol. 14, No. 384. P. 1–10.
75. Zhan J., Wang Q., Cheng J. [et al.]. Current status of severe fever with thrombocytopenia syndrome in China // *Virologica Sinica.* 2017. Vol. 32, No. 1. P. 51–62.

Поступила в редакцию 15.05.2019.

VIRAL HEMORRHAGIC FEVERS IN THE ASIAN PART OF ASIAN-PACIFIC REGION: EPIDEMIOLOGY, POTENTIALS FOR SPECIFIC TREATMENT, AND PREVENTION

G.G. Kompanets^{1,2}, O.V. Lunikhina^{1,3}, A.B. Pott¹, N.V. Krylova¹
¹ Somov Institute of Epidemiology and Microbiology (1 Selskaya St. Vladivostok 690087 Russian Federation), ² Far-Eastern Federal University (10 Ajax Bay of Russky Island, Vladivostok 690922 Russian Federation), ³ Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave. Vladivostok 690002 Russian Federation)

Summary: Literature review covers viral hemorrhagic fevers (VHF) in countries of Asian part of Asia-Pacific Region. We presented regional extensiveness and tendencies of incidence of most prevailing VHF such as Dengue fever, hemorrhagic fever with renal syndrome, and severe fever with thrombocytopenia syndrome, and also possibilities to prevent them. We approach a problem of specific treatment of VHF considering mechanisms of action and cytotoxicity of drugs, and tendencies of usage of less toxic pluripotential recovered from hydrobionts of Pacific Ocean as well.

Keywords: Dengue fever, hemorrhagic fever with renal syndrome, severe fever with thrombocytopenia syndrome, antiviral medications

Pacific Medical Journal, 2019, No. 3, p. 11–18.

© Фомичева Т.Д., Скурихина Ю.Е., Сотниченко С.А., Грибань П.А., Федорец В.В., Тимошенко М.В., Айвазян Р.Р., 2019

УДК 616-001.17-06:616.94-022.7:579.84

DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.3.18–23

Роль штаммов *Acinetobacter baumannii* в развитии гнойно-септических осложнений при ожоговой травме

Т.Д. Фомичева¹, Ю.Е. Скурихина¹, С.А. Сотниченко², П.А. Грибань², В.В. Федорец¹, М.В. Тимошенко¹, Р.Р. Айвазян¹

¹ Тихоокеанский государственный медицинский университет, (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2),

² Дальневосточный окружной медицинский центр ФМБА России, (690000, г. Владивосток, пр-т 100 лет Владивостоку, 161)

Проанализированы данные литературы, касающиеся проблемы инфицирования и циркуляции штаммов *Acinetobacter baumannii* в госпитальных условиях, рассмотрены вопросы формирования резистентности к антибиотикам, обеспеченность факторами инвазии и «кворум-сенсинга», что позволяет им выдерживать значительные изменения внешних условий, такие как высушивание и обработку моющими средствами. Карбапенемы раньше использовались как препараты выбора для лечения инфекций, вызванных *A. baumannii*. Однако повышение устойчивости бактерии к этому классу антибактериальных средств, обусловленное β-лактамазами классов В и D делает дальнейшую терапию карбапенемами бессмысленной. Оценена роль процессов образования биологических пленок штаммами *A. baumannii*, которые способствуют выживанию бактерии в организме человека, и таким образом, служат важным фактором вирулентности. Организация эффективного и динамичного инфекционного контроля в отделениях реанимации и интенсивной терапии считается важным направлением в комплексе мер по повышению качества и своевременности оказания медицинской помощи.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, грамотрицательные неферментирующие бактерии, антибактериальные препараты, *Acinetobacter spp.*

Термический травматизм остается актуальной медицинской и социальной проблемой, т.к. в России ежегодно число пострадавших от термической травмы составляет около 400 тыс. человек, и среди них почти 120–140 тыс. нуждаются в госпитализации. Каждый год в нашей стране от ожогов погибает 10–12 тыс. человек, в 75–85 % случаев это люди трудоспособного возраста [2, 3, 5, 25, 32]. Из числа выживших после ожоговой травмы 12–15 тыс. человек нуждается в длительной медицинской, социально-трудовой и психологической

реабилитации из-за развития комплекса структурно-функциональных и нервно-психических расстройств [2, 10, 11].

При термической травме нарушается целостность кожи и слизистых оболочек, изменяются их трофика, что приводит к массивной микробной инвазии, а отделяемое такой раны служит идеальной средой для развития микроорганизмов [11, 20, 32]. Инфекция – один из ведущих факторов, определяющих патогенез не только ожоговых ран, но и ожоговой болезни в целом. Она остается одной из основных причин осложнений и летальных исходов у обожженных. Основную