

новорожденных энцефалопатия имела токсико-гипоксический генез, у 14 — гипоксически-травматический, у 2-х детей — смешанный.

По данным медицинской документации амбулаторного этапа (форма 112у) средняя масса тела детей, перенесших энцефалопатию новорожденного, к году составила 10180 г, средняя длина тела — 76 см, средняя окружность головы — 45 см, среднее количество зубов к году составило 5.

Психомоторное развитие детей на первом году жизни соответствовало возрасту у 24 (82,75 %) детей. Задержка психомоторного развития к году отмечалась у 5 (17,25 %) детей. В течение первых 3-х месяцев жизни гипертензионный синдром наблюдался у 5 (17,25 %) детей. Синдром двигательных нарушений на протяжении первого полугодия жизни сохранялся у 7 (24,13 %) детей, синдром нервно-рефлекторной возбудимости — у 3 (10,34 %) детей. Дистония мышечного тонуса отмечалась у 13 (44,82 %) детей, нормализация которого произошла к пятому месяцу жизни. Средний возраст, в котором дети начали сидеть — 7 мес., стоять — 9 мес., говорить — 11 мес., ходить — 11 мес.

У детей, перенесших энцефалопатию новорожденных, часто развивались острые респираторные инфекции. У 18 (62,06 %) детей за первый год жизни отмечалось 3 эпизода заболевания, у 4 (13,79 %) человек — до 6 ОРЗ за год, только 7 (24,13 %) детей не болели на первом году жизни респираторными инфекциями. Среди фоновых заболеваний чаще встречались: атопический дерматит — 8 (27,58 %) человек, дисплазия тазобедренных суставов — у 7 (24,13 %) человек, железодефицитная анемия — у 4 (13,79 %) человек.

Таким образом, перинатальная энцефалопатия чаще встречается у детей, рожденных от первой беременности, первых родов. Детей, матери которых страдают микробно-воспалительными заболеваниями мочеполовой системы, острой респираторной инфекцией во время беременности, анемией. Возраст родителей, родоразрешение, физическое развитие новорожденных не играют существенной роли в развитии перинатальной энцефалопатии. Основными клиническими проявлениями болезни является синдром угнетения: снижение спонтанной двигательной активности, угнетение рефлексов спинального и орального автоматизма, снижение мышечного тонуса.

У большинства детей, перенесших энцефалопатию новорожденных, психическое и физическое развитие к концу 1-го года жизни не отстает от сверстников.

Дети, перенесшие энцефалопатию новорожденных, часто болеют острыми респираторными инфекциями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев, Ю. И. Перинатальная неврология / Ю. И. Барашнев. — М.: Триада-Х., 2000. — 640 с.
2. Пальчик, А. Б. Современные представления о перинатальной энцефалопатии / А. Б. Пальчик // Рос. Педиатрический Журнал. — 2001. — № 1. — С. 31–35.

УДК 616-078:579

ФОРМИРОВАНИЕ БИОПЛЕНОК КЛИНИЧЕСКИМИ И МУЗЕЙНЫМИ ШТАММАМИ БАКТЕРИЙ IN VITRO

Капустина Ю. П., Пацукова О. П., Хлебосолова А. Н.

Научные руководители: к.б н., доцент Н. И. Шевченко.; ассистент Ю. И. Ярец

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

На протяжении многих лет микробиология развивалась на основе исследований чистой культуры. Однако, в настоящее время доказано, что большинство микроорганизмов в есте-

ственной и искусственной среде образуют биопленки — микробные сообщества, погруженные во внеклеточный матрикс и прикрепленные к поверхности [1]. С помощью современных методов исследования была установлена ультраструктура биопленки, представленная бактериями, вкрапленными в экзополисахаридный матрикс, на поверхности которого имеются поры, образующие внутри матрикса каналы, необходимые для транспортировки метаболитических веществ. Таким образом, биопленка представляет собой гетерогенную во времени и пространстве структуру, альтернативную форму существования бактерий.

Биопленки представляют огромный интерес для медицины вследствие их клинической значимости, так как именно биопленкам приписывают ведущую роль в развитии хронических и внутрибольничных инфекций. Микроорганизмы в биопленке более устойчивы к действию как антибактериальных препаратов, так и факторов неспецифической противомикробной защиты организма [2, 3]. Однако, способность некоторых микроорганизмов формировать биопленки остаются недостаточно изученными.

Цель исследования

Изучение способности различных видов клинических и эталонных штаммов микроорганизмов формировать биопленки *in vitro* на небиологических объектах и оценка влияния некоторых антибактериальных препаратов на формирование биопленок.

Материал и методы исследования

В работе использованы клинические штаммы *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, выделенные от пациентов с инфекциями нижних дыхательных путей, находящихся на стационарном лечении в ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека». Для сравнения выбраны музейные штаммы тех же видов *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853, *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *Escherichia coli* ATCC 25922.

Использовалась методика культивирования биопленок на предметных стеклах, предложенная М. Ghannoum, 2004 [4]. На чашку Петри с триптиказо-соевым агаром наносили, соблюдая правила асептики, один лист стерильной фильтровальной бумаги. Затем равномерно смачивали фильтровальную бумагу 1 мл исследуемой культуры в концентрации $0,5 \times 10^8$. На поверхность бумаги клали стерильное предметное стекло так, чтобы под ним не было пузырьков воздуха. После инкубации визуально оценивали способность микроорганизмов формировать биопленку на предметном стекле путем микроскопии окрашенных по Граму сформированных биопленок. Использовали иммерсионную световую микроскопию при увеличении объектива 100 (Carl Zeiss). Изучение биомассы микробных пленок на стекле проводили на протяжении 4-х суток культивирования. Через 4 ч оценивали наличие на стекле микроорганизмов, через 8 ч оценивали формирование конгломератов, с образованием в последующем микроколоний.

Для изучения влияния антибактериальных препаратов на формирование биопленки клиническими штаммами для грамотрицательной микрофлоры (*Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*) использовали диски с имипенемом и амоксициллином/клавуланатом, для *Staphylococcus aureus* — диски с эритромицином. Концентрации указанных препаратов в дисках регламентированы нормативными документами [5].

Результаты исследования и обсуждение

Визуально установлено, что все исследуемые штаммы микроорганизмов (клинические и музейные) через 4 ч роста образовывали на поверхности стекла биопленку, которая достигала максимальной плотности на 2-е сутки, а на 4-е сутки культивирования наблюдалось угнетение роста биопленки. Так, уже через 4 ч инкубации клинические и музейные штаммы микроорганизмов демонстрировали способность прикрепляться к поверхности предметного стекла. При этом через 8 ч клинические штаммы формировали более плотную и обширную по площади биопленку, чем музейные, которые образовывали более редкую биопленку. Образование микроколоний микроорганизмов клинических и музейных штаммов регистрировалось через 16 ч инкубации.

Выявлено, что при культивировании клинических штаммов *Staphylococcus aureus* в присутствии эритромицина (15 мг/мл) через 16 часов наблюдалось образование биопленки меньшей плотности по сравнению со штаммом без использования антибактериального препарата.

Под влиянием имипенема (10 мкг/мл) наблюдалось угнетение формирования биопленки клинических штаммов *Pseudomonas aeruginosa*: через 48 ч инкубации на предметном стекле обнаруживались только изолированные бактериальные клетки.

При инкубации клинических штаммов *Escherichia coli* с ампициллина клавуланатом (20/10 мкг/мл) через 48 ч инкубации визуальными отличиями не установлено различий в сравнении со штаммом без антибиотиков. Через 96 ч биопленки *E. coli*, инкубированные с антибиотиком, имели меньшую плотность, чем биопленки без воздействия антибактериального препарата.

Выводы

1. Музейные и клинические штаммы способны формировать биопленку *in vitro* на небиологических поверхностях.

2. Клинические штаммы микроорганизмов образуют биопленку более плотную и в более ранние сроки, чем музейные штаммы.

3. Антибактериальные препараты оказывают угнетающее действие на способность клинических штаммов микроорганизмов формировать биопленку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Davey, M. E. Microbial biofilms: from ecology to molecular genetics. / M. E. Davey, G. A. O'Toole // Microbiol. Mol. Biol. Rev. — 2000. — Vol. 64. — P. 847–867.
2. Costerton, J. W. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections / J. W. Costerton, P. S. Stewart, E. P. Greenberg // Science. — 1999. — Vol. 284. — P. 1318–1322.
3. Способность возбудителей флегмон мягких тканей формировать биопленки / С. Б. Фадеев [и др.] // Инфекции в хирургии. — 2009. — № 2. — С. 41–45.
4. Microbial biofilms / M. Ghannoum [et al]. — Washington., 2004.
5. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам: методические указания МУК 4.2.1890-04 // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2004. — Т. 6. — № 4. — С. 306–359.

УДК 940.54(=924.5)

ХОЛОКОСТ — ТРАГЕДИЯ ПРОШЛОГО

Кареба Е. А.

Научный руководитель: ст. преподаватель Коленда А.Н.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

*Память о Холокосте необходима,
чтобы наши дети никогда не были
жертвами, палачами или
равнодушными наблюдателями ...*

М. Бауэр

Введение

Память — не только дань прошлому, но и опора настоящему, ибо нельзя быть гражданином и патриотом, не зная и не чтя прошлого своего народа. Осознаем ли мы в полной мере причину того, что убийство человека человеком вновь обрело такую гигантскую силу, как и в годы 2-й мировой войны? Мир Холокоста существует и сейчас, ведь Холокост не просто еврейский вопрос. Геноцид, расизм, национализм могут коснуться любого народа.

Цель

Способствовать углублению знаний о 2-й мировой войне, формированию личностного отношения людей к событиям Холокоста, сочувствию к страданиям еврейского народа, уважение к борцам против нацизма.