

75% детей, в контрольной группе температура $37,4 \pm 0,2^\circ\text{C}$ — у 75% детей, $p > 0,05$. Рвота наблюдалась нечастая ($2,5 \pm 0,6$ раз в сутки у 28% детей основной группы и $2,7 \pm 1,03$ раз в сутки у 20% пациентов контрольной группы, $p > 0,05$). Жалобы на боли в животе предъявляли 23% пациентов основной группы и 10% пациентов контрольной группы. На фоне проведения терапии антибиотиками у пациентов обеих групп температура снижалась до нормальных значений ($36,6 \pm 0,03^\circ\text{C}$ и $36,7 \pm 0,04^\circ\text{C}$ соответственно, $p > 0,05$). Диспепсические расстройства на момент окончания лечения отсутствовали у всех детей. При этом имело место достоверное уменьшение кратности стула у пациентов каждой из групп по окончании курса антибактериального лечения. Так, у детей основной группы кратность стула с $3,9 \pm 0,3$ раз сократилась до $1,9 \pm 0,2$ раза в сутки ($p < 0,001$), а в контрольной — с $4,4 \pm 0,4$ раз до $2,1 \pm 0,3$ раза в сутки ($p < 0,05$). Достоверных отличий по длительности сохранения колита у пациентов обеих групп не получено (длительность колита составила у принимавших азитромицин детей $2,9 \pm 0,3$ дней и $2,2 \pm 0,3$ дня у детей, получавших цефтриаксон, $p > 0,05$). При оценке эффективности терапии азитромицином было установлено, что у пациентов с ОКИ, вызванной золотистым стафилококком, клиническое выздоровление наблюдалось на $2,9 \pm 0,4$ сутки от начала терапии, у пациентов с сальмонеллезным колитом — на $2,8 \pm 0,4$ сутки, а у детей с кампилобактериозом — на $1,8 \pm 0,5$ сутки. У детей контрольной группы со стафилококковой или сальмонеллезной кишечной инфекцией эффективность терапии отмечалась на $1,8 \pm 0,5$ сутки (в сравнении с основной группой $p > 0,05$). Дольше всего диарейный синдром сохранялся в обеих группах у пациентов с неустановленным этиологическим фактором ($3,5 \pm 0,8$ дней в основной группе и $2,2 \pm 0,6$ дня в контрольной группе, $p > 0,05$).

Таким образом, использование азитромицина в лечении инвазивных форм кишечных инфекций у детей способствует клиническому выздоровлению с быстрой инволюцией патологической симптоматики, в том числе и диарейного синдрома. При этом достоверных отличий в сравнении с использованием цефтриаксона не получено, но с учетом путей введения лекарственных средств, длительности терапевтических курсов, использование азитромицина может быть рекомендовано для лечения инвазивных форм ОКИ бактериальной этиологии, особенно у детей раннего возраста.

Литература

1. Бенниш, М. Бактериальные диареи у детей: синдромная и этиотропная терапия? // Антибактериальная терапия в педиатрической практике: материалы науч.-практ. конф., Москва, 25–26 мая 1999г. — Москва, 1999. — С. 19–20.
2. Крылова, Е.В. Этиотропная терапия кишечных инфекций у детей / Е.В. Крылова, Н.В. Ляховская, Т.И. Дмитраченко, В.М. Семенов // Медицинские новости. — 2009. — № 15. — С. 37–40.
3. Малов, В.А. Антибактериальные препараты в лечении острых кишечных (диарейных) заболеваний / В. А. Малов, А.Н. Горобченко // Лечащий врач. — 2005. — № 5. — С. 85–89.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БИОПЛЕНКИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТАХ

Лагун А.В.¹, Тапальский Д.В.², Жаворонок С.В.²

1. Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь
2. Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь

Свойством микроорганизмов — возбудителей пиелонефритов является способность к формированию биопленки, структура и физиологические свойства которой обеспечивают повышение устойчивости к антибиотикам, антисептикам и влиянию со стороны иммунной системы макроорганизма. Цель исследования — определить интенсивность формирования микробных биопленок штаммами *Pseudomonas aeruginosa*, выделенными при острых и хронических пиелонефритах.

В исследование включено 56 клинических изолятов *P. aeruginosa*, выделенных из мочи пациентов с острым и хроническим пиелонефритом, госпитализированных в урологическое отделение Гомельской областной клинической больницы, из них 15 изолятов от больных острым пиелонефритом (ОП) и 41 изолят от больных хроническим пиелонефритом (ХП). Уровень бактериурии составил 5×10^5 — 10^8 КОЕ/мл. У 28 (50%) пациентов пиелонефрит, вызванный синегнойной палочкой, протекал на фоне мочекаменной болезни. Для количественного учета интенсивности пленкообразования из суточных культур исследуемых штаммов готовили суспензии с оптической плотностью 0,5 МакФарланд. Вносили по 20 мкл бактериальной суспензии в пробирки типа эппендорф с 1 мл питательного бульона. Инкубировали 24 ч при 37°C , после чего бульонную культуру осторожно удаляли и вносили в них по 1 мл 1% раствора генцианвиолета (ГЦВ) для окрашивания сформированных биопленок; инкубировали при 37°C в течение 30 мин. Далее, удалив раствор ГЦВ, для экстракции краски из биопленки вносили по 1 мл 96% этанола и инкубировали в течение 1 часа при комнатной температуре. Для построения калибровочной кривой готовили контрольные образцы (спиртовые растворы ГЦВ с концентрацией 2, 10, 25 и 50 мг/л). Контрольные и опытные образцы вносили в объеме 100 мкл в лунки 96-луночного плоскодонного полистиролового планшета, измерение концентраций ГЦВ проводили на иммуноферментном анализаторе АИФ-М/340, длина волны 570 нм. Для количественной оценки толщины сформированных биопленок использовали концентрации ГЦВ в отмывочных спиртовых растворах.

Все клинические изоляты *P. aeruginosa* обладали способностью к образованию биопленок, концентрации ГЦВ в отмывочных растворах находились в диапазоне 3,36–56,0 мг/л. Среднее значение концентраций ГЦВ для штаммов, выделенных при ОП, составило $10,47 \pm 1,17$ мг/л, для штаммов, выделенных при ХП — $21,09 \pm 1,25$ мг/л (различия статистически значимы; $t=6,20$; $p < 0,0001$). Среднее значение концентраций ГЦВ для штаммов *P. aeruginosa*, вы-

деленных при пиелонефритах с сопутствующей мочекаменной болезнью (МКБ), составило $20,43 \pm 1,83$ мг/л, для клинических изолятов, выделенных при пиелонефритах без уролитиаза — $16,06 \pm 1,31$ мг/л ($t = 1,94$; $p = 0,0579$; отсутствие статистически значимых различий, возможно, связано с небольшим объемом выборки).

Штаммы *P. aeruginosa*, выделенные от больных хроническим пиелонефритом, по способности формирования биопленок превосходили штаммы, выделенные от больных острым пиелонефритом. Можно предположить, что интенсивное образование биопленок штаммами *P. aeruginosa* является важным фактором хронизации инфекций мочевыводительного тракта. Отмечена более высокая способность к формированию микробных биопленок для клинических изолятов *P. aeruginosa* — возбудителей пиелонефритов, протекающих на фоне мочекаменной болезни.

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

Ластовка А.А.¹, Миклашевская Т.А.¹,
Лапицкая Г.В.¹, Батян Г.М.²

1. УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница», г. Минск, Беларусь
2. УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь

Mycoplasma pneumoniae широко известна как микроорганизм, поражающий дыхательную систему, являясь одним из возбудителей, вызывающих бронхиты и пневмонии у подростков. Сравнительно реже она поражает желудочно-кишечный тракт, а в 1–5% случаев [1] может вызывать микоплазма-ассоциированные кардиты (миокардиты и перикардиты) [2]. Средний возраст пациентов с микоплазменными кардитами, согласно литературным данным, составляет 32 года, в то время как другие экстрапульмонарные проявления инфекции (поражение центральной нервной системы, артриты), чаще встречаются у детей [3]. Приводим наблюдение случая микоплазменной инфекции с вовлечением в воспалительный процесс сердца у 17-летней пациентки.

Пациентка К. 17 лет поступила в ГДИКБ с жалобами на слабость, повышение температуры до $38,4^{\circ}\text{C}$, кашель, артралгии, боль в области сердца, головную боль. Данные симптомы сохранялись в течение 2 недель. Амбулаторно получала амоксициллин *per os* в течение 7 дней. На протяжении нескольких месяцев до настоящего заболевания девочку иногда беспокоили неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение, слабость. У кардиолога не наблюдалась, последняя электрокардиограмма в амбулаторных условиях в пределах нормы.

При поступлении состояние средней тяжести, $t = 37,3^{\circ}\text{C}$, ЧСС 96 уд/мин, ЧД 18/мин, АД 120/80 мм рт.ст. Суставы внешне не изменены, пассивные движения в полном объеме, активные ограничены, умеренно болезненны. В легких аускультативно жесткое дыхание, сухие свистящие,

а в нижних отделах — влажные среднепузырчатые хрипы с двух сторон. Тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум на верхушке и в точке. В общем анализе крови отмечался относительный нейтрофилез, повышение СОЭ (62 мм/ч). В биохимическом анализе крови на момент обследования наблюдалось снижение уровня сывороточного железа, показатели кардиоспецифических ферментов и прокальцитонина — в пределах нормы. На электрокардиограмме отмечался низкий вольтаж, полная АВ-блокада, нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса, умеренные изменения в миокарде желудочков. Ультразвуковое исследование сердца показало расширение всех полостей сердца, снижение сократительной функции миокарда: фракция выброса (ФВ) — 47%, фракция укорочения (ФУ) — 24%, умеренное уплотнение передней створки митрального клапана, регургитация на аортальном клапане до 1 степени, на митральном и трикуспидальном клапанах 1–2 степени, на легочном клапане — 0–1 степени. Получены результаты ИФА крови на *Mycoplasma pneumoniae* — IgM и G положительные. Выставлен клинический диагноз: микоплазменная инфекция: острый бронхит, острый миокардит, тяжелое течение. Назначены антибактериальная терапия (цефтриаксон в/м + кларитромицин *per os*), симптоматическое лечение.

С учетом эпизодов брадикардии (ЧСС 54–67 уд/мин), сохранении аритмии и глухости сердечных тонов, отсутствия динамики по УЗИ сердца и риска развития острой сердечной недостаточности для динамического наблюдения ребенок был переведен в отделение анестезиологии и реанимации, где продолжена прежняя схема лечения, добавлены глюкокортикостероиды (метилпреднизолон), диуретики, кардиотрофные препараты.

На фоне проводимой терапии через 1,5 недели состояние пациента стабилизировалось, явления бронхита были купированы, артралгии не беспокоили, показатель частоты сердечных сокращений нормализовался. На электрокардиограмме полная АВ-блокада трансформировалась в АВ-блокаду 2 степени, а затем — АВ-блокаду 1 степени. По данным ультразвукового исследования сердца наблюдалось незначительное расширение правого желудочка, сохранялась дилатация полости левого желудочка, показатели сократительной функции миокарда улучшились (ФВ — 58%, ФУ — 31%). Выпот в полость перикарда нет. Для дальнейшего лечения пациентка была переведена в кардиоревматологическое отделение, откуда выписана с улучшением на амбулаторный этап.

Описанный случай дает повод проявлять настороженность в отношении поражения сердца при микоплазменной инфекции и требует, при наличии клинических данных, ранней диагностики кардита.

Литература

1. Baum S. *Mycoplasma pneumoniae* and atypical pneumonia/ G.L. Mandell, J.E. Bennett, R. Dolin, editors// Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Vol. 2. — Philadelphia, 1979. — pp. 2018–2027.
2. Gouder M Formosa, M Bailey, C Barbara, C Muscat, and V Grech. *Mycoplasma pneumoniae* — an unusual cause of acute myocarditis in childhood/