

ляров и S-отека, % ($r = -0,216$, $p = 0,094$), между количеством нейтрофилов вокруг капилляров и S-отека, % ($r = -0,249$, $p = 0,053$).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бурчинский, С. Г. Современные подходы к нейропротекции / С. Г. Бурчинский // Новости мед. фарм. — 2004. — № 10–11. — С. 6–7.
2. Бутиков, В. Н. Роль территориального регистра инсульта в оценке проблемы острых нарушений мозгового кровообращения / В. Н. Бутиков, Г. О. Пенина // Bulletin of the International Scientific Surgical Association (ISSN 1818-0698). — 2009. — Vol. 4, № 1. — С. 40–43.
3. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. — М., 2001. — С. 328.
4. Парфенов, В. А. Повторный ишемический инсульт и его профилактика у больных с артериальной гипертензией / В. А. Парфенов, С. В. Гурак // Журн. неврол. и психиат. им. С. С. Корсакова. Инсульт. 2005. — № 14. — С. 3–7.
5. Яхно, Н. Н. Инсульт как медико-социальная проблема / Н. Н. Яхно, Б. С. Виленский // Русский медицинский журнал. — 2005. — Т. 13, № 12. — С. 807–815.
6. Bogousslavsky, J. The global stroke initiative, setting the context with the International Stroke Society / J. Bogousslavsky // J. Neurol Sciences. — 2005. — Vol. 238, Sup. 1. — IS. 166.
7. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline / R. L. Sacco [et al.] // Stroke. — 2006. — Vol. 37. — P. 577–617.
8. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: «Болезни нервной системы. Руководство для врачей» / И. В. Дамулин [и др.]; под ред. Н. Н. Яхно. — М.: Медицина, 2005. — Т. 1. — С. 231–302.
9. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis / E. Touze [et al.] // Stroke. — 2005. — Vol. 36. — P. 2748–2755.

Поступила 15.05.2014

УДК 616.61/.617-002-078.73

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У ДЕТЕЙ С УРОПАТИЯМИ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

Г. Н. Дранник, В. Ф. Петербургский, В. Э. Дриянская, Н. А. Калинина,
И. В. Багдасарова, Ф. З. Гайсенюк, О. В. Лавренчук, Т. В. Порошина, Н. А. Севастьянова

Институт урологии НАМН Украины, г. Киев
Институт нефрологии НАМН Украины, г. Киев

Цель: определить роль и значимость исследования про- (TNF- α , IL-23, MCP-1) и противовоспалительного (TGF- β) цитокинов крови и мочи у детей с уропатиями верхних мочевых путей (УВМП).

Материалы и методы. С помощью ИФА исследовали уровни цитокинов в крови и моче у 52 детей с УВМП (1 группа), у 43 — без УВМП (2 группа) с наличием инфекций мочевой системы (ИМС).

Результаты. Показано достоверное повышение уровней исследованных цитокинов в 1 и 2 группах. Показатели TNF- α и TGF- β мочи считаем диагностическими маркерами воспаления и фиброза, в том числе после реконструктивных операций, а MCP-1 в крови — остро/обострения хронического пиелонефрита.

Заключение. У детей с врожденными уропатиями уровни в моче TNF- α и TGF- β могут выступать дополнительными диагностическими и прогностическими маркерами, в том числе в динамике лечения с использованием нейропротекции.

Ключевые слова: цитокины, уропатии верхних мочевых путей у детей, пиелонефрит.

THE STUDY OF PRO- AND ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES IN CHILDREN WITH UROPATHY OF THE UPPER URINARY TRACTS

G. N. Drannik, V. F. Peterburgskiy, V. E. Driyanskaya, N. A. Kalinina,
I. V. Bagdasarova, F. Z. Gayseniuk, O. V. Lavrenchuk, T. V. Poroshina, N. A. Sevastyanova

Institute of Urology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev
Institute of Nephrology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev

The purpose of the work is to study the role and significance of the research for pro- (TNF- α , IL-23, MCP-1) and anti-inflammatory (TGF- β) blood cytokines in blood and urine in children with uropathy of the upper urinary tracts (UUUT).

Material and methods. 52 children with UUUT (1 group) and also 43 children free of UUUT with the infected urinary system (2 group) were examined. The immuno-enzymic method ELISA and the corresponding test-systems were used to study the levels of cytokines in blood and urine.

Results. The analysis showed a significant increase in the levels of all the studied pro- (TNF- α , MCP-1, IL-23) and anti-inflammatory (TGF- β 1) cytokines in the blood of the patients in groups 1 and 2. The levels of TNF- α and TGF- β in urine are considered as diagnostic markers of inflammation and fibrosis, including the state after reconstructive surgery, and that of MCP-1 in blood — as acute aggravation of chronic pyelonephritis.

Conclusion. The TNF- α and TGF- β levels in blood of the children with congenital uropathy can be additional diagnostic and prognostic markers and also in the dynamics of the treatment with nephroprotection.

Key words: cytokines, uropathy of the upper urinary tracts, pyelonephritis.

Введение

Врожденные уropатии верхних мочевых путей (УВМП) занимают значимое место в структуре заболеваний, формирующих нефросклероз, артериальную гипертензию и хроническую почечную недостаточность у детей. Показано, что формирование нефросклероза при мегауретере (МУ) и рефлюксе (Р) обусловлено взаимодействием ряда факторов: нарушение гидродинамики, повышение давления в лоханках, хроническая инфекция мочевой системы (ХИМС) и др. [1, 2]. В результате воспаления в почечной паренхиме происходит повреждение интерстиция и формирование тубулоинтерстициального фиброза (ТИФ), в основе которого лежат процессы накопления компонентов экстрацеллюлярного матрикса — фибронектина, коллагена, ламинина и гепарансульфатпротеогликанов, а также апоптоз тубулярных клеток, что приводит к атрофии канальцев, расширению интерстициального объема и гибели перитубулярных капилляров.

В основе воспалительно-репаративных процессов лежат как локальные, так и системные реакции, которые регулируются интегральной системой межклеточных взаимодействий в условиях синтеза комплекса биологически активных соединений. Центральным звеном этих механизмов является активация тубулярных эпителиальных клеток с продукцией молекулярных медиаторов воспаления и фиброза — тумор-некротического фактора (TNF- α), моноцитарного хемотрактантного протеина-1 (MCP-1) и трансформирующего фактора роста-бета 1 (TGF- β 1), которые осуществляют паракринно-аутокринную регуляцию процессов формирования и прогрессирования ТИФ [3–5].

Результаты исследований указывают на важную роль цитокинов в развитии склерозирования интерстиция почек, предлагается использование цитокинов для мониторинга состояния почечной ткани и иммунной системы в целом [6–8].

Наше внимание при определении генеза нарушений при УВМП и роли цитокинового звена иммунитета привлекли провоспалительные медиаторы (TNF- α , IL-23, MCP-1), а также противовоспалительный TGF- β 1.

TNF- α продуцируется преимущественно моноцитами/макрофагами, клетками эндотелия, влияет на эндотелий сосудов, усиливая экспрессию на нем молекул адгезии, активировать макрофаги, нейтрофилы, усиливает секрецию простагландинов, имеет хемотаксическое действие на разные клетки, обуславливает синтез белков острой фазы воспаления, то есть он регулирует цитокиновый каскад и является причиной воспаления и местной деструктивной реакции [9].

IL-23 — важное звено воспалительного ответа, направленное против инфекции, регу-

лирует стимуляцию матричной металлопротеазы, повышает ангиогенез и уменьшает Т-клеточную инфильтрацию CD8+. IL-23 при взаимодействии с IL-6 и TGF- β стимулирует образование CD4+-клеток, что важно для противoinфекционной защиты [10].

Считаем важным анализ особенностей MCP-1, который обеспечивает накопление моноцитов/макрофагов, лимфоцитов в очаге воспаления, активацию эндотелиальных и гладкомышечных клеток сосудов, регуляцию воспаления, развитие тубулоинтерстициального фиброза путем активации синтеза макрофагами TGF- β 1 [4, 11].

В условиях повышения его продукции, в том числе Т-регуляторными клетками происходит трансформация резидентных фибробластов в миофибробласты — основные профиброгенные клетки. TGF- β 1 принимает участие в регуляции процессов пролиферации, дифференциации, миграции и апоптоза, индуцирует образование экстрацеллюлярных матриксных протеинов (коллагенов I, II, V типов, а также фибронектина и протеогликанов), также под его воздействием усиливается синтез ингибиторов протеаз и снижается секреция самих протеаз, деградирующих матрикс [12, 13]. Одновременно с противовоспалительным эффектом TGF- β 1 проявляет выраженное просклеротическое действие за счет стимуляции фибробластов, и экспериментальные данные демонстрируют, что на этапах развития хронической почечной недостаточности высокий уровень TGF- β 1 коррелирует с развитием фиброза почки [4, 8].

Цель исследования

Изучение уровня провоспалительных (TNF- α , IL-23, MCP-1) и противовоспалительного (TGF- β) цитокинов в крови и моче детей с УВМП для представления об их роли в патологии, значения как диагностических и прогностических маркеров, в том числе после реконструктивных операций.

Материал и методы

Обследовано 52 ребенка (от 8 месяцев до 12 лет) с УВМП (МУ — 18, Р — 34) и 43 — аналогичного возраста без УВМП и с наличием ИМС, из которых острый/обострение хронического пиелонефрита (ПН) выявлено, соответственно, у 9 и 17 больных. 34 пациентам с УВМП без признаков ИМС проведено оперативное реконструктивное лечение. У всех детей после операции удалось достигнуть восстановления уродинамики.

Тестирование цитокинов проводилось с помощью иммуноферментного метода на анализаторах Stat Fax 303 Plus и «SunRise TouchScreen» с использованием тест-систем «УкрмедДон» (Донецк, Украина), DRG (Германия) и «Invitrogen» (США). Границы нормальных значений указанных иммунологических параметров были получены на основе результатов исследования 15 ус-

ловно здоровых детей. Результаты выражали в единицах массы (пкг) на единицу объема (мл).

Результаты обработаны с помощью программы «MedStat» (Украина); для сравнения показателей независимых групп в случае параметрического распределения использовали критерий Стьюдента, непараметрического — Вилкоксона. Достоверной считали разницу при $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Уровень цитокинов в крови определяли у больных с УВМП (МУ и Р). По данным средних показателей TNF- α , MCP-1, IL-23 и TGF- β 1 не выявлено разницы между больными с МУ без признаков Р и с Р — соответственно, $p = 0,943$; $0,493$; $0,808$ и $0,375$, поэтому далее анализировали объединенную группу детей с УВМП (1 группа — 43 больных) в сравнении с детьми без этой патологии с наличием ИМС (2 группа — 26 больных), а также с диагностированным острым/обострением хронического ПН при наличии уропатии (3 группа — 9 больных) и без нее (4 группа — 17 больных).

Выявлено достоверное повышение средних уровней всех исследованных цитокинов крови у больных 1 и 2 групп в сравнении с нормой ($p < 0,001$). Сравнение этих групп показало отсутствие разницы в показателях IL-23 ($p = 0,723$), MCP-1 ($p = 0,311$), TGF- β 1 ($p = 0,248$), у пациентов 1 группы обращает на себя внимание тенденция к более высоким уровням TNF- α — $76,7 \pm 10$ и $35,2 \pm 2,8$ ($p = 0,080$) (рисунок 1).

Соответственно, имеет место тенденция к повышению соотношения TNF- α /TGF- β ($p = 0,092$) у пациентов с УВМП.

Не выявлено корреляции (коэффициент Пирсона) в 1 и 2 группах, соответственно, между TNF- α и TGF- β — $p = 0,756$ и $0,243$, а также между MCP-1 и TGF- β — $p = 0,095$ и $0,264$.

При УВМП у детей с наличием активного воспаления в почках (3 группа) достоверно выше уровень провоспалительного MCP-1 (рисунок 2) (у 80 % превышал 200 пкг/мл), тогда как средние показатели TNF- α и IL-23 не отличались (рисунки 3 и 4).

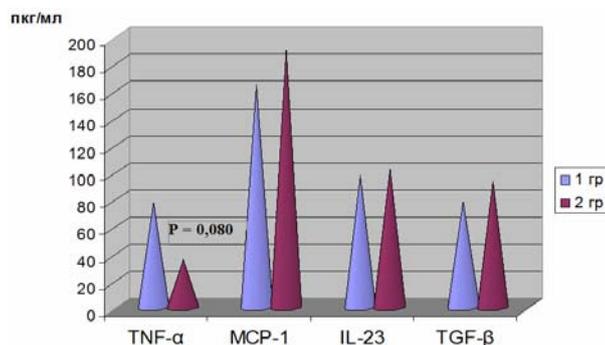


Рисунок 1 — Средние уровни цитокинов в крови больных 1 и 2 групп



Рисунок 2 — Уровень MCP-1 в крови больных 1 (Var1) и 3 (Var2) групп.

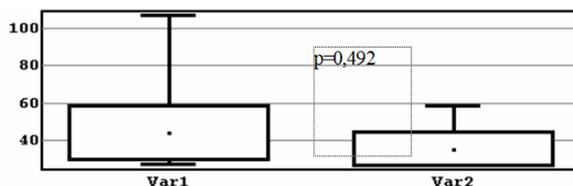


Рисунок 3 — Уровень TNF- α в крови больных 1 (Var1) и 3 (Var2) групп

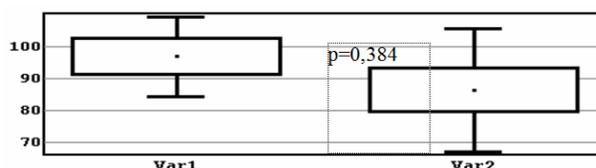


Рисунок 4 — Уровень IL-23 в крови больных 1 (Var1) и 3 (Var2) групп

Анализ показал, что у детей без УВМП с ХИМС также происходит повышение уровней МСР-1 крови при остром/обострении ПН (4 группа) — $261,6 \pm 19,5$ и $189,7 \pm 20,0$ пкг/мл (2 группа) ($p = 0,019$), тенденция к повышению TNF- α ($p = 0,080$), тогда как разница средних уровней IL-23 недостоверна ($p = 0,766$). Таким образом, повышение уровней МСР-1 в крови является предиктором развития воспалительного процесса в почках как для пациентов с УВМП, так и у больных с ИМС без этой патологии. Обращает на себя внимание, что в 4 группе у 60 % TNF- α выше 40 пкг/мл, тогда как в

1 группе такой уровень отмечен у 100 % детей, то есть при УВМП уровень этого провоспалительного монокина у всех больных такой, как у большинства пациентов при активном воспалении в почках без нарушения уродинамики.

Исследования показали, что в 1 группе не выявлено различия уровней TNF- α и TGF- β 1 у больных МУ без Р и с Р (МУ+Р) — соответственно, $p = 0,899$ и $p = 0,408$; сравнение с нормой у здоровых лиц показало повышение у этих пациентов уровней TNF- α и TGF- β 1 ($p < 0,001$) (рисунок 5), разница МСР-1 недостоверна (распределение показателей от 0 до 270 пкг/мл) ($p = 0,952$).

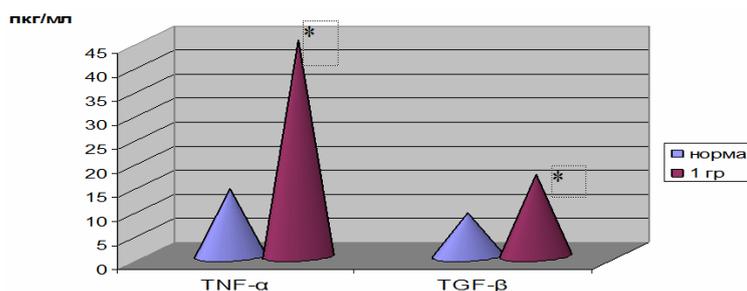


Рисунок 5 — Средние уровни цитокинов мочи больных 1 группы в сравнении с показателями здоровых детей
* — разница достоверна ($p < 0,001$)

Уровень цитокинов в моче детей 2 группы не определяли, однако провели их сравнение в 1 и 3 группах, было выявлено достоверное повышение уровня TNF- α в моче у детей с наличием

клинико-лабораторных признаков пиелонефрита (3 группа) (рисунок 6), который в 8 раз превышал уровень нормы (у 100 % выше 60 пкг/мл), тогда как уровни TGF- β не отличались (рисунок 7).

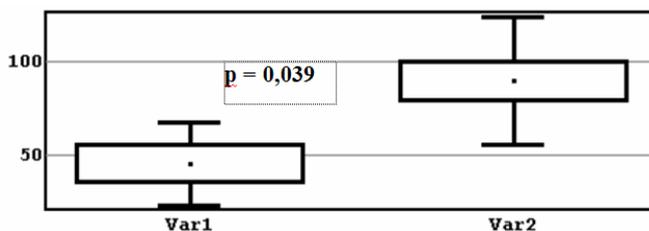


Рисунок 6 — Уровень TNF- α в моче больных 1 группы без воспаления почек (Var1) и у пациентов с ПН (Var2)

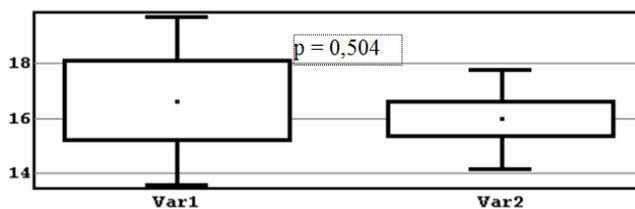


Рисунок 7 - Уровень TGF- β в моче больных 1 группы без воспаления почек (Var1) и у пациентов с ПН (Var2)

Через 12 месяцев после оперативного лечения в 1 группе не выявлено достоверного снижения в моче средних уровней TNF- α и TGF- β 1, которые превышали норму ($p < 0,001$), а профиброзный фактор роста даже повышался (рисунок 8). Можно было бы надеяться хотя

бы на позитивный противовоспалительный эффект такой динамики TGF- β 1, но через год не происходило достоверных изменений про- и противовоспалительного баланса по данным соотношения TNF- α /TGF- β 1 — соответственно, 3,5 [0,8; 4,1] и 3,2 [1,1; 4,7] ($p = 0,427$).

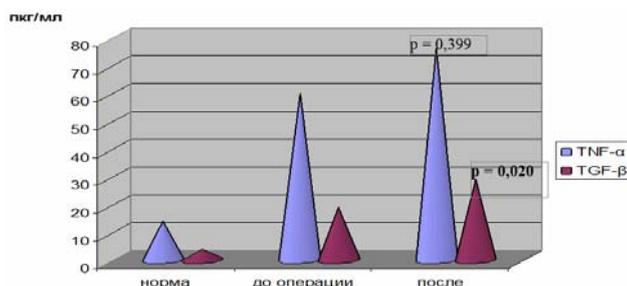


Рисунок 8 — Уровень TNF-α и TGF-β в моче больных 1 группы до и через год после операции

Индивидуальный анализ показал снижение через год в моче уровня TNF-α у 32 % детей, то есть степени провоспалительных реакций. У 24 % больных констатировано снижение уровней TGF-β 1 до нормы ($6,1 \pm 1,4$ в сравнении с $3,7 \pm 1,1$ пкг/мл, $p = 0,318$), у 76 %, несмотря на восстановление уродинамики мочевых путей, показатели выше фоновых — $36,5 \pm 3,3$ и $19,3 \pm 2,2$ пкг/мл ($p < 0,001$). Эти данные указывают на то, что у большинства детей сохраняется

активность воспаления и угроза прогрессирования ТИФ оперированной почки. Это согласуется с данными других авторов, что после реконструктивных операций у части больных сохраняются признаки нарушений функций почки с последующим ее ухудшением [14, 15].

МСР-1 в моче до операции определялся у 20 % здоровых детей, а у больных 1 группы — у 8 из 35 обследованных (23 %), через 12 месяцев после операции — у 6 из 32 (19 %) (рисунок 9).

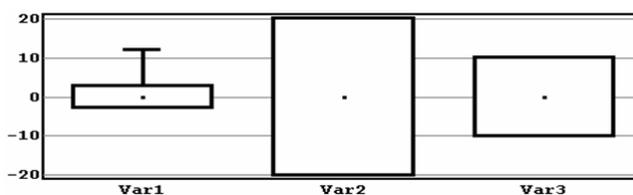


Рисунок 9 — Уровень МСР-1 в моче здоровых детей (Var1), а также больных 1 группы до (Var2) и после (Var3) операции
 $P_{1-2} = 0,869$; $P_{1-3} = 0,950$; $P_{2-3} = 0,650$

Таким образом, уровень провоспалительного МСР-1 у детей с УВМП не может служить прогностическим либо диагностическим маркером. Однако наличие его в моче на фоне повышенного уровня в крови необходимо учитывать в целях своевременной диагностики ПН.

При УВМП даже без клинически диагностированного ПН имеют место про- и противовоспалительные реакции, что выявляет анализ соответствующих цитокинов крови в сравнении как со здоровыми, так и детьми с наличием ИМС. Уровни в моче детей УВМП провоспалительного TNF-α и просклеротического TGF-β являются неинвазивными и диагностично информативными показателями, что позволяет использовать их в качестве маркеров восстановления или нарушения функционального состояния почки в послеоперационном периоде для своевременного контроля за эффективностью лечебных мероприятий.

Выводы

1. Считаю целесообразным определение провоспалительного TNF-α и просклеротического TGF-β в моче как диагностических маркеров патологического процесса в почке, его

прогрессирования и риска нефросклероза у детей с врожденными уropатиями.

2. У детей с УВМП высокие уровни в крови МСР-1 (> 200 пкг/мл), а в моче — TNF-α (> 60 пкг/мл) являются предикторами активно-го воспалительного процесса в почках.

3. Через год после оперативного лечения у 70 % в моче сохраняется высокий средний уровень и TNF-α, и TGF-β, что отражает наличие как воспалительных, так и склеротических процессов и свидетельствует о целесообразности наблюдения в динамике и использования нефропротекции у таких пациентов.

4. Определение провоспалительного МСР-1 только в моче при УВМП малоинформативно, однако при высоких его показателях и в крови, и в моче может быть дополнительным признаком пиелонефрита у этих пациентов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Хворостов, И. Н. Обструктивная уropатия / И. Н. Хворостов, С. Н. Зоркин, И. Е. Смирнов // Урология. — 2005. — № 4. — С. 73–76.
2. Оптимизация диагностической и лечебной тактики при первичном мегауретере у детей / Е. И. Юшко [и др.] // Урология. — 2007. — № 3. — С. 81–87.
3. George, Cr. From Fahrenheit to cytokines: fever, inflammation and the kidney / Cr. George // J. Nephrol. — 2006. — Sup. 10. — P. 88–97.

4. Inflammatory mediators and growth factors in obstructive renal injury / R. Misseri [et al.] // *J Surg Res.* — 2004. — Vol. 119. — P. 149–159.
5. Monocyte Chemoattractant Protein-1 (MCP-1): An Overview. J. / L. D. Satish [et al.] // *J. of interferon & cytokine research.* — 2009. — Vol. 29, № 6. — P. 3313–3326.
6. Маянский, А. Н. Цитокины и медиаторные функции уроэпителия в воспалительных реакциях мочевыводящей системы / А. Н. Маянский // *Цитокины и воспаление.* — 2003. — № 3. — С. 15–18.
7. Биомаркеры воспаления у детей с обструктивными уропатиями / Д. А. Морозов [и др.] // *Цитокины и воспаление.* — 2010. — № 2. — С. 11–17.
8. Klahr, S. The role of vasoactive compounds, growth factors and cytokines in the progression of renal disease / S. Klahr, J. J. Morrisey // *Kidney Int.* — 2000. — Sup. 75. — P. 7–14.
9. Schouten, W. E. Monocyte activation in peripheral blood and dialyser eluates: phenotypic profile and cytokine release / W. E. Schouten, M. P. Grooteman // *Nephron.* — 2002. — Vol. 91, № 4. — P. 646–652.
10. Interleukin-22, a T(H)17 cytokine, mediates IL-23-induced dermal inflammation and acanthosis / Y. Zheng [et al.] // *Eastham Nature.* — 2009. — Vol. 445. — P. 648–651.
11. Heymann, F. Monocytes and macrophages as cellular targets in liver fibrosis / F. Heymann, C. Trautwein, F. Tacke // *Inflamm Allergy Drug Targets.* — 2009. — Sep. 8 (4). — P. 307–318.
12. Walker, L. S. K. CD4+CD25+Treg: divide and rule? / L. S. K. Walker // *Immunology.* — 2007. — Vol. 111, Is. 2. — P. 129–132.
13. Wang, W. Transforming growth factor-beta and Smad signalling in kidney diseases / W. Wang, V. Koka, H. Y. Lan // *Nephrology.* — 2005. — Vol. 10. — P. 48–56.
14. Патогенетическое значение динамики цитокинов при хроническом обструктивном пиелонефрите у детей / Н. А. Пекарева [и др.] // *Педиатрия.* — 2008. — Т. 87, № 3. — С. 23–27.
15. Развитие почек в отдаленные сроки после коррекции первичных нерефлюксирующих форм мегауретера / А. Л. Ческис [и др.] // *Урология.* — 2006. — № 5. — С. 74–80.

Поступила 30.05.2014

УДК 616.322-002.2-053.2:579.861.2]-085.33

АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОГО РЕГИОНА, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

П. Г. Бедин, С. А. Ляликов, Т. В. Некрашевич, Н. Г. Солтан,
Л. В. Новомлинова, И. П. Карташевич

Гродненский государственный медицинский университет
Гродненский областной центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья

Цель: оценить чувствительность золотистого стафилококка к основным антибактериальным препаратам у детей Гродненского региона.

Материалы и методы. Проанализированы результаты исследования всех поступивших в Гродненский областной центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья в 2010 г. мазков с миндалин (788), от детей, страдающих хроническим тонзиллитом. Медиана возраста обследованных детей составила 8 лет, интерквартильный размах — 4–13 лет. Посев, культивирование, идентификация и определение антибактериальной чувствительности проводились согласно действующей инструкции.

Результаты. Получено 1000 культур, принадлежащих к 14 семействам, родам и видам микроорганизмов. У 578 человек была изолирована монокультура, у 200 — 2, у 7 — 3 культуры бактерий. В одном случае рост как бактерий, так и грибов отсутствовал. Золотистый стафилококк был выделен у 289 пациентов. В 66,7 % случаев он сочетался с другими бактериями, а в 16,9 % — с грибами рода *Candida*.

Заключение. Установлено, что в современный период у детей Гродненского региона золотистый стафилококк достоверно чаще выделялся осенью и у детей старше 5 лет. Большинство выделенных культур резистентны к β-лактамам антибиотикам и клавулановой кислоте. Широко распространены метициллинрезистентные штаммы. Чувствительность к ряду антибактериальных препаратов имеет сезонные колебания и зависит от вида ко-инфекции.

Ключевые слова: золотистый стафилококк, антибиотики, устойчивость, хронический тонзиллит, дети, лечение.

ANTIBIOTIC SENSITIVITY TO STAPHYLOCOCCUS AUREUS IN CHILDREN OF GRODNO REGION SUFFERING FROM CHRONIC TONSILLITIS

P. G. Bedin, S. A. Lyalikov, T. V. Nekrashevich, N. G. Soltan,
L. V. Novomlinova, I. P. Kartashevich

Grodno State Medical University
Grodno Regional Center for Hygiene, Epidemiology and Public Care

Objective: to assess the sensitivity of *Staphylococcus aureus* to main antibacterial preparations in children of Grodno region.

Material and methods. The results of the study of all tonsil smears of children suffering from chronic tonsillitis and admitted to the Grodno Regional Center for Hygiene, Epidemiology and Public Health in 2010, were analyzed. The median age of the children was 8, and the interquartile range was 4–13. Inoculation, cultivation, identification and determination of antibiotic sensitivity was conducted in accordance with the existing regulations.

Results. 1000 cultures belonging to 14 families, genera and species of microorganisms were received. 578 people identified a monoculture of bacteria, 200 revealed two cultures, and in 7 children — three cultures. In one case the growth of both bacteria and fungi was absent. 289 patients detected *Staphylococcus aureus*. In 66.7 % of the cases it was combined with other bacteria, and 16.9 % — with *Candida* fungi.