

хозяевами внутри биопленки [3]. Хотя бактериофаг был предложен в качестве средства разрушения или контроля существования биопленок, успешных и эффективных разработок в области таких технологий пока нет [3].

Цель

Изучение влияния лечебно-профилактического стафилококкового бактериофага на биопленки, сформированные *Staphylococcus aureus*.

Материалы и методы исследования

Биопленкообразующую способность 27 клинических изолятов изучали в полистироловых планшетах для иммуноферментного анализа. Для этого в лунки вносили по 50 мкл бульонных культур *S. aureus* (10^7 КОЕ/мл) и по 150 мкл мясо-пептонного бульона, после чего планшеты инкубировали в термостате (37 °С). Через 24 ч в лунки вносили по 150 мкл лечебно-профилактического стафилококкового бактериофага. В контроле бактериофаг заменяли физиологическим раствором NaCl. Время экспозиции составило 30, 60 и 180 мин. Затем лунки промывали и окрашивали 0,1 % раствором генцианвиолета, с последующей спиртовой экстракцией связавшегося красителя. Детекцию осуществляли на ридере BenchmarkPlus (BioRad, США) при длине волны 570 нм [2]. Результаты выражали в единицах оптических плотности. Статистическую обработку результатов проводили с использованием *t*-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе проведенных исследований установлено, что биомасса пленок *S. aureus*, сформированных за 24 ч, составила в среднем $0,243 \pm 0,028$. При действии лечебно-профилактического стафилококкового бактериофага в течение 30 и 60 мин не происходило статистически значимого изменения толщины биопленки, в сравнении с контролем. Так, толщина биопленки после 30-минутной инкубации с бактериофагом составила $0,277 \pm 0,046$ ($p > 0,05$), а через 60 мин — $0,293 \pm 0,041$ ($p > 0,05$). При увеличении срока инкубации бактериофага до 180 мин, толщина биопленок была статистически значимо меньше $0,375 \pm 0,023$, в сравнении с контролем ($p < 0,05$). Кроме того, биомасса пленок после инкубации в течение 180 мин с лечебно-профилактическим стафилококковым бактериофагом статистически значимо отличалась от таковой после воздействия бактериофага в течение 30 и 60 мин.

Выводы

Таким образом, при воздействии лечебно-профилактического стафилококкового бактериофага на 24-часовую биопленку, сформированную *S. aureus*, в течение 180 мин происходит статистически значимое уменьшение ее биомассы, за счет снижения интенсивности биопленкообразования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bacteriophages and their enzymes in biofilm control / B. K. Chan, S. T. Abedon // Curr. Pharm. Des. — 2015. — Vol. 21(1). — P. 85–99.
2. Microtiter dish biofilm formation assay / G. A. O'Toole // JoVE. — 2011. — Vol. 47. — P. 1–2.
3. Bacteriophages as an alternative strategy for fighting biofilm development / S. Parasion [et al.] // Pol. J. Microbiol. — 2014. — Vol. 63(2). — P. 137–145.

УДК 616.127-002

СОВРЕМЕННАЯ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИНФЕКЦИОННЫХ МИОКАРДИТОВ

Новикова А. А.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. Ф. Бакалец

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Распространенность миокардитов по данным разных авторов составляет от 4 до 11 % всех заболеваний сердечно-сосудистой системы и 20 % некоронарогенных заболеваний сердца. Доказательства миокардита выявляют по результатам 1–9 % рутинных аутопсий и до

20 % случаев необъяснимой внезапной смерти в молодом возрасте [1]. По отечественным данным — в 4–9 % случаев [2]. Поражение миокарда может возникнуть после воздействия практически всех инфекционных возбудителей, патогенных для человека. Так, в последние годы в Европейской популяции самым частым вирусным геномом, выявленным в миокардиальных биоптатах, был парвовирус В-19 и вирус герпеса человека — 6 [3]. Частота встречаемости цитомегаловируса, вируса герпес-симплекс и вируса Epstein-Barr снизилась, зато ассоциация 2-х и более вирусов возросла до 25 %. При анализе образцов биопсии эндокарда от 624 пациентов с миокардитом, в 22,8 % случаев выявили аденовирус, в 13,6 % — энтеровирус и менее чем в 1,0 % случаев обнаружили парвовирус В19, вирус гриппа, вирус Эпштейна-Барр, вирус простого герпеса (ВПГ) и респираторно-синцитиальный вирус.

Цель

Провести клинико-диагностический анализ острых инфекционных миокардитов пациентов, которые находились на стационарном лечении в период 2005–2014 гг.

Материал и методы исследования

Лабораторные, инструментальные и клинические проявления изучались на основе анализа стационарных карт 36 пациентов с диагнозом «острый инфекционный миокардит». Диагностика базировалась на критериях Нью-Йоркской ассоциации кардиологов. 60 % пациентов составили мужчины, 40 % — женщины. Средний возраст составил $43,8 \pm 2,8$ лет. Оценивались общий анализ крови, МВ-КФК, ЛДГ 1, С — реактивный протеин количественно. Был проведен анализ ЭКГ, данных эхокардиографий. Статистический анализ результатов проводился с помощью пакета программ статического анализа «Statistica» 6,0.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе амбулаторных и стационарных карт установлено, что все пациенты в предшествующий промежуток времени 5 дней – 1 месяц до начала клинических проявлений перенесли инфекционные заболевания. 85 % пациентов перенесли ОРВИ, 4,7 % пациентам был поставлен диагноз грипп, у 10 % была сопутствующая пневмония, 3,3 % болели ангиной (без наличия «светлого» периода). Частота встречаемости жалоб распределена следующим образом. Самой частой жалобой была одышка (34% пациентов). 26 % пациентов жаловались на боли в области сердца, причем чаще отмечалась кардиалгия — колющие, ноющие боли, не связанные с нагрузкой (76 %). Остальные пациенты предъявляли жалобы на чувство сдавления за грудиной. Чувство перебоев в работе сердца беспокоило 20 % пациентов, хотя аритмии на ЭКГ выявлялись чаще. 20 % пациентов обратились к врачу с периферическими отеками. Лишь у 36,6 % пациентов была лихорадка, чаще субфебрильная. Наиболее частыми клиническими синдромами у пациентов был синдром аритмии (75,3 %) и сердечной недостаточности (60 %). Болевой вариант миокардита встречался у 37 %, псевдоклапанный — у 16,3 %. В клинике проходили лечение в большинстве случаев больные с тяжелыми миокардитами (53,3 %), на долю миокардитов средней степени тяжести и легкой степени приходилось 18,8 и 27,9 % случаев соответственно. Повышение МВ-КФК в сыворотке крови отмечалось у 63,3 % пациентов, среднее значение МВ-КФК составило $37,5 \pm 2,8$ ед./л (норма до 24 ед./л). При тяжелых миокардитах исследуемый показатель составил $39,29 \pm 5,00$ ед./л, при средней степени тяжести — $31,3 \pm 4,3$ ед./л, при легкой степени $30,2 \pm 4,2$ ед./л. Достоверных различий повышения МВ-КФК в зависимости от степени тяжести миокардита не обнаружено ($p > 0,1$). Увеличение в сыворотке крови ЛДГ1 выявлено у 32 пациентов (90 %). Среднее значение ЛДГ 1 составило $357,1 \pm 28,02$ ед./л (норма до 182 ед.). У пациентов с тяжелыми миокардитами ЛДГ 1 составил $363,69 \pm 42,07$ ед., при средней степени тяжести и легкой степени $375,00 \pm 62,18$ ед. и $317,14 \pm 44,22$ ед. соответственно. Достоверных различий повышения ЛДГ 1 в зависимости от степени тяжести миокардита не обнаружено ($p > 0,1$). Лейкоцитоз в периферической крови наблюдался у 30 % пациентов, ускоренное СОЭ у 63,3 % пациентов, повышение СРП — у 56,6 % пациентов. Корреляции между исследуемыми показателями воспаления и степенью тяжести миокардитов выявлено не было.

По данным ЭКГ у 100 % пациентов отмечались те или иные нарушения ритма и проводимости. Синусовая тахикардия — у 43,3 %, фибрилляция и трепетание предсердий — у 26 %, желудочковая экстрасистолия — у 19 %, наджелудочковая экстрасистолия — у 17 %, полная атриовентрикулярная блокада — у 2%, полная блокада правой ножки пучка Гиса — у 18 %, полная блокада левой ножки пучка Гиса — у 14 % пациентов. У 32 пациентов (90 %) выявлены изменения сегмента ST и зубца T, причем у 70 % из них они носили очаговый характер. Эхокардиографические изменения по частоте встречаемости распределены следующим образом: гипокинез — у 60 % (диффузный — у 16 пациентов, локальный — у 5 пациентов); дилатация камер сердца — у 54 %; снижение глобальной систолической функции миокарда левого желудочка — у 50 %; диастолическая дисфункция левого желудочка — у 30 %; митральная регургитация 2–4 степени — у 29 %; легочная гипертензия — у 25,6 %; трикуспидальная регургитация 2–4 степени — у 25,6 %; наличие жидкости в полости перикарда — у 13,3 %. Наиболее частой причиной исследуемых миокардитов явились ОРВИ. Высокий процент миокардитов тяжелой степени (53,3 % случаев) говорит о недостаточной диагностике миокардитов нетяжелого течения в связи с малосимптомной клинической картиной. Ведущими клиническими синдромами у пациентов с острыми инфекционными миокардитами являются аритмический и синдром сердечной недостаточности. Боли в области сердца отмечаются лишь у каждого третьего пациента. Частота увеличения концентрации в сыворотке крови кардиоспецифических ферментов превалирует над частотой повышения в крови острофазовых воспалительных показателей. Наиболее ранним признаком при ЭхоКГ является обнаружение диастолической дисфункции, митральной регургитации, локального гипокинеза, незначительного гидроперикарда. Таким образом, полученные данные говорят о значительных трудностях в диагностике, достаточно низкой чувствительности и специфичности лабораторных критериев, необходимости внедрения в клиническую практику скринингового проведения ЭКГ у больных с ОРВИ, широким использованием исследования крови на кардиоспецифические ферменты и белки.

Выводы

1. Острые инфекционные миокардиты тяжелой степени составляют 53,3 %, что указывает на недостаточную диагностику миокардитов легкой и средней степени тяжести.
2. Наиболее частыми клиническими синдромами при острых инфекционных миокардитах являются аритмический синдром и синдром сердечной недостаточности.
3. Уровни повышения кардиоспецифических ферментов МВ-КФК и ЛДГ1 не коррелируют со степенью тяжести миокардитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Myocarditis /T.Leslie [et al.] // Engl J Med. — 2009. — Vol. 360. — P. 1526–1538.
2. Современные представления о миокардите / В. Н. Коваленко [и др.] // Мистецтво лікування. — 2005. — № 9. — С. 12–20.
3. Диагностика и лечение миокардитов. Клинические рекомендации / С. Н. Терещенко [и др.]. — М. — 2013. — С. 9.

УДК 616.71-018.46-002.2-097

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОГРАММЫ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

Новикова О. В., Головка Е. С.

Научный руководитель к.м.н., доцент В. П. Булавкин

**Учреждение здравоохранения
«Витебская областная клиническая больница»,
Республиканский центр «Инфекции в хирургии»
г. Витебск, Республика Беларусь**

Введение

По данным различных авторов хронический посттравматический остеомиелит развивается после лечения открытых переломов костей, сопровождающихся обширным