

Актуальность: воспаление слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух (ОНП) у людей является актуальной проблемой. Часто этот процесс имеет бактериальную природу. Правильное определение возбудителя заболевания позволит назначить адекватное лечение.

Цель исследования: изучить изменение микробного состава полости носа при остром (ОРС) и хроническом (ХРС) риносинусите, последствия дисбиоза в данном биотопе и роль биоплёнок в хронизации патологического процесса.

Материалы и методы: изучены и проанализированы научные публикации по теме исследования.

Результаты: нормальная микробиота полости носа представлена индигенными (коагулазоотрицательные стафилококки, палочки рода *Corynebacterium*), факультативными (нейссерии, зеленящие и негемолитические стрептококки, *Haemophilus influenzae*, бактерии рода *Micrococcus*, пневмококки, бактерии семейства *Enterobacteriaceae*) и транзитными (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, β -гемолитические стрептококки) бактериями [2]. Важную роль в развитии риносинуситов играют патогенные бактерии, которые обуславливают дисбиоз в данном биотопе. Часто при ОРС обнаруживались *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. warneri*, бактерии родов *Neisseria* и *Enterococcus*, а при ХРС — *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. aureus*, бактерии семейства *Enterobacteriaceae* и рода *Micrococcus* [2]. При исследовании факторов патогенности стафилококков большая доля коагулазопозитивных штаммов выделена при ХРС; фибринолизин у бактерий обнаружен только при ОРС; лецитиназная и гемолитическая активность при ОРС и ХРС выражена одинаково; факторы персистенции выявлены только при ХРС. В биоптатах слизистой оболочки ОНП в 80–100% случаев были выявлены биоплёнки, в которых бактерии составляли 5–35% массы. Остальная часть — это межклеточный матрикс [1]. Среди бактерий — различные штаммы стафилококков, *H. influenzae* и *Pseudomonas aeruginosa*. Персистентные свойства выявлены только у стафилококков.

Выводы: 1. «Золотым стандартом» при диагностике риносинуситов является обнаружение патогенных и условно патогенных бактерий в высокой концентрации ($> 10^5$ КОЕ/мл). 2. Наибольшую долю от всей микробиоты слизистой оболочки при ОРС и ХРС составляют бактерии рода *Staphylococcus*. 3. При ХРС большинство бактерий существуют в виде биоплёнок, в отличие от ОРС, что обеспечивает формирование антибиотикорезистентности и их длительное персестирование на слизистой оболочке в этиологически значимой концентрации.

Литература

1. Бухарин О.В., Лобакова Е.С., Перунова Н.Б., Усвяцов Б.Я., Черкасов С.В. Симбиоз и его роль в инфекции // Екатеринбург: УрО РАН, 2011.
2. Коленчукова О.А., Смирнова С.В., Савченко А.А. Микробиоценоз слизистой оболочки носа и риносинуситы // Красноярск: КрасГМУ, 2011.

НОВАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ COVID-2019. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА. ДИАГНОСТИКА КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Кузнецова М. А., Некрасова Д. К., Андреева К. Д.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Гладин Дмитрий Павлович
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Кузнецова Мария Александровна — студентка 3 курса педиатрического факультета.
E-mail: 010620001612@mail.ru

Ключевые слова: атипичная пневмония; коронавирус; Covid-2019; диагностика; лечение.

Актуальность: 31 декабря 2019 года власти Китая сообщили о первых случаях заболевания новой пневмонией, вызванной ранее неизвестным патогеном. Инфекция была впервые обнаружена

в городе Ухань провинции Хубэй, КНР. Количество заболевших в Китае на 29.02.2020 составляет 79 251 человек, погибших 2 835, также инфекция распространилась в страны Азии, Северной Америки, Европы: Таиланд, Япония, Республика Корея, Вьетнам, Малайзия, Непал, Тайвань, Сингапур, Австралия, США, Канада, Франция, Германия. Всего заражено в мире 85 681 человек, из которых 2 933 погибли.

Цель исследования: изучить этиологию новой атипичной пневмонии, проанализировать имеющиеся на данный момент сведения о возбудителе и охарактеризовать эпидемиологическую ситуацию.

Материалы и методы: статистический анализ, изучение отечественной и зарубежной литературы на данную тему.

Результаты: Covid-2019 представляет собой одноцепочечный РНК-содержащий вирус, который относится к семейству Coronaviridae, линии Beta-CoV B. [1] Геном упакован внутри спирального капсида, образованного нуклеокапсидным белком (N), и окружен оболочкой. С вирусной оболочкой связаны три структурных белка: мембранный белок (M), белок оболочки (E), белок-шип (S). [2] Механизмы передачи вируса — аэрогенный, контактный; вероятность вертикального пути на данный момент опровергается исследователями. На момент 24.02.2020 инкубационный период варьирует от 2 до 27 дней, в среднем, составляет 5,2 дней. Летальность 3,42%. 19.02.2020 Национальная комиссия по здравоохранению Китая опубликовала шестой вариант рекомендаций по лечению атипичной пневмонии, вызванной новой коронавирусной инфекцией. В список предположительно эффективных препаратов вошли: хлорохин фосфат, арбидол, рибавирин рекомендуется в комбинации с интерфероном или лопинавиром. Для критических случаев применяется экстракорпоральная гемокоррекция. Также эффективным является лечение с помощью плазмы.

Выводы: возбудителем атипичной пневмонии в Китае является РНК-содержащий вирус Covid-2019, который относится к семейству Coronaviridae, линии Beta-CoV B. На данный момент 92,5% зараженных и летальных исходов приходится на КНР. Несмотря на массовое распространение вируса, число выздоровевших пациентов растет, что свидетельствует об эффективности мер профилактики и лечения.

Литература

1. Fang Li. Structure, Function, and Evolution of Coronavirus Spike Proteins // US National Library of Medicine National Institutes of Health // Published in final edited form as: Annu Rev Virol. 2016 September 29 — URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5457962/>.
2. Wang, M., Cao, R., Zhang, L. et al. Remdesivir and chloroquine effectively inhibit the recently emerged novel coronavirus (2019-nCoV) in vitro // Сайт «www.nature.com» (<https://www.nature.com/articles/s41422-020-0282-0>) Просмотрено 20.02.2020.

АУТОИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ

Лесных Н. Ю., Богданова Е. А.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Гладин Дмитрий Павлович
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Лесных Наталья Юрьевна — студентка 3 курса педиатрического факультета. E-mail: lesnyha99@yandex.ru

Ключевые слова: гломерулонефрит; антиген; иммунный комплекс.

Актуальность: наиболее распространенной формой детской клинической патологии являются заболевания мочевой системы (ВОЗ), среди них лидирующие позиции занимают гломерулонефриты. В период с 2000 по 2010 г. заболеваемость ОГН выросла в 1,5 раза и продолжает расти, зачастую приводя к инвалидизации детей.

Цель исследования: расшифровка основных аутоиммунных механизмов ГН, критический анализ литературных источников об аутоиммунных механизмах развития гломерулонефрита