МАСТОЦИТОЗ И АНАФИЛАКСИЯ У ДЕТЕЙ

Касихина Е.И.[1, 2], Острецова М.Н. [2], Нада А.Я.А.Е.[2]
[1]Московский Центр дерматовенерологии и косметологии; [2]Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва, Россия

MASTOCYTOSIS AND ANAPHYLAXIS IN CHILDREN

Kasikhina E.I.[1, 2], Ostretsova M.N.[2], Nada A.Y.A.E.[2]
[1]Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; [2]Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia

Предполагается, что распространенность анафилаксии при кожном мастоцитозе (КМ) у детей выше, чем в общей детской популяции (0,02-0,05%). Анафилаксия при КМ может быть спровоцирована укусом перепончатокрылых насекомых, приемом пищи, быстрой сменой температуры в помещении, интенсивной физической нагрузкой и эмоциональным перевозбуждением. В отечественной практике изучение особенностей развития анафилаксии при КМ ранее не проводилось.

Цель: проанализировать распространенность и факторы риска развития анафилаксии при КМ у детей.

Материал и методы. В анализ включены данные 310 детей с КМ, находившихся на наблюдении и лечении в период с 2022 г. до 2025 г. Концентрацию базальной сывороточной триптазы определяли методом иммунофлуоресценции на трехмерной пористой твердой фазе.

Результаты. Частота анафилаксии у детей с мастоцитозом составляла 6,5%, анафилактического шока – 1,2%. Значимыми предикторами развития анафилаксии были: поверхностное расположение тучноклеточного инфильтрата в дерме ($p<0,01$); распространенные кожные высыпания, сопровождающиеся кожными медиаторными симптомами (зуд, волдыри, пузыри, покраснения); значения валидированного индекса тяжести мастоцитоза (SCORMA) более 25 баллов ($p<0,05$); уровень базальной сывороточной триптазы выше 8 мкг/л ($p<0,001$).

Заключение. Полученные результаты необходимы для разработки алгоритмов персонифицированного ведения и профилактики анафилаксии у детей с КМ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ ДНК ВОЗБУДИТЕЛЕЙ И ГЕНОВ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБРАЗЦОВ ПАЦИЕНТОВ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ПЕРИПРОТЕЗНУЮ ИНФЕКЦИЮ СУСТАВОВ

Кимайкина О.В., Золовкина А.Г., Буйнова Н.В., Коваленко Е.И., Селезнева С.И., Торовкова Т.В., Струцкая О.С., Воеводская Л.Ю.
Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования, Барнаул, Россия

THE RESULTS OF AN EXPERIMENTAL STUDY OF THE ISOLATION OF PATHOGEN DNA AND RESISTANCE GENES FROM VARIOUS BIOLOGICAL SAMPLES OF PATIENTS WITH SUSPECTED PERIPROSTHETIC JOINT INFECTION

Kimaykina O.V., Zolovkina A.G., Buinova N.V., Kovalenko E.I., Selezneva S.I., Torovkova T.V., Strutskaya O.S., Voevodskaya L.Yu.
The Federal Center of Traumatology, Orthopedics and Endoprosthetics, Barnaul, Russia

Ежегодно увеличивается количество ревизионных оперативных вмешательств по поводу перипротезной инфекции (ППИ). На лечение поступают пациенты, первичное эндопротезирование которым было выполнено как в нашем центре, так и в других учреждениях здравоохранения Российской федерации. Часть пациентов получали лечение ППИ до госпитализации на ревизионное вмешательство. В последние годы (2022-2025 гг.) мы наблюдаем неблагоприятные тенденции в микробном пейзаже возбудителей ППИ. В структуре возбудителей сохраняется доминирование стафилококков с преобладанием коагулазонегативных (CoNS), но наблюдается рост доли грамотрицательных бактерий до 17,8%. Увеличивается удельный вес энтерококков, стрептококков и коринеформных бактерий. В структуре появляются анаэробы *Clostridium perfringens* и такие труднокультивируемые микроорганизмы, как *Mycobacterium tuberculosis* (выявлены методом полимеразной цепной реакции – ПЦР) и нетуберкулезные быстрорастущие *Mycobacterium fortuitum*. Перипротезная инфекция всё чаще носит полимикробный характер, что усложняет подбор терапии. Растет число случаев микст-инфекций, вызванных грамотрицательной биотой до 9%, и случаев микст со стрептококками и энтерококками в составе.

При анализе резистентности отмечается высокий удельный вес метициллин-резистентных CoNS – до 66%, метициллин-резистентных *Staphylococcus aureus* (MRSA) – до 14%, резистентных к цефалоспоринам энтеробактерий – до 88% (продуценты ESBL – до 88% и AmpC – до 20%) и к карбапенемам – до 42% (OXA48 – 18%, KPS – 12%, NDM – 12%). Также наблюдается увеличение удельного веса резистентных к карбапенемам *Acinetobacter baumannii* – до 100% и полирезистентных штаммов. В 2023-2024 выявлялись полирезистентные штаммы *Pseudomonas aeruginosa* – продуценты металло-бета-лактамаз (MBL). При необходимости назначения эффективной эмпирической терапии пациентам с предшествующим оказанием медицинской помощи в других лечебных учреждениях недостаточно данных только локального мониторинга нашего центра, важно быстро получать информацию о резистентности возбудителей. Молекулярно-биологические методы дают возможность получения информации о возбудителях и основных детерминантах резистентности в день поступления биоматериала. Эффективная рациональная этиотропная терапия с учетом выявленных генов резистентности может быть назначена через несколько часов от момента поступления пациента в стационар до определения чувствительности фенотипическим методом.

Цель: оценить возможность выделения ДНК патогенов и генов резистентности с использованием мультиплексных наборов «БакСкрин УПМ» и «БакРезиста GLA» (ДНК-Технология, Россия) из синовиальной жидкости (СЖ), соникационной жидкости (СОН) и флаконов анализатора с посевами СЖ и СОН после завершения инкубации.

Материалы и методы. Бактериологическим методом и методом ПЦР изучали биоматериал от 27 пациентов (108 образцов) с подозрением на ППИ. Бактериологическое исследование проводили в момент поступления материала.

Для ПЦР образцы собирали объемом 500 мкл, замораживали до проведения исследования. После разморозки СОН центрифугировали 3 минуты, ДНК выделяли из осадка.

Результаты. При исследовании образцов бактериологическим методом у 3 пациентов роста не было, в 18 случаях – рост 1 микроорганизма, в 6 – микст-инфекция. При выявлении микроорганизмов бактериологическим методом и генов набором «БакСкрин» условно-патогенные микроорганизмы (УПМ) получены из флаконов анализатора с посевами СЖ и СОН – 96,3% и 92,6% соответственно. В нативных образцах СЖ и СОН полная сопоставимость была ниже – 89% и 67%, частичная несопоставимость (совпадение только по виду или роду или не выявлена ДНК, определяемая наборами микроорганизма из микст-инфекции) – 11 и 18% соответственно. В большинстве случаев несовпадений результатов при ПЦР был сигнал по каналу детекции вида или рода микроорганизмов на позднем цикле амплификации (>35 цикла), что оценивается алгоритмом программы как отрицательный образец.

При определении чувствительности: не было резистентности к АБ – 16 случаев, стафилококки MRS – 7, энтеробактерии продуценты ESBL – 3, ESBL+ NDM – 1. При выявлении генов резистентности наборами «БакРезиста GLA» наиболее сопоставимые результаты с чувствительностью бактериологическим методом также получены при исследовании из флаконов с посевами СЖ и СОН – 92,6% и 85% соответственно, наименее сопоставимые – СЖ (81,50%), СОН (74%). Большинство несовпадений (88%) обнаружили при сравнении метициллин-резистентности и выделении гена Mec A (в СЖ были сигналы по каналу детекции на поздних циклах амплификации > 35 цикла, а в СОН – отсутствие сигнала).

Методом ПЦР у пациента с метициллин-чувствительным *S. aureus* (MSSA), выявленным бактериологическим методом, дополнительно к ДНК *S.aureus* обнаружена ДНК *Streptococcus pyogenes*. У получавшего две недели антибактериальный препарат пациента с выявленной инфекцией *S. aureus* (бактериологическим методом и ПЦР) и установленным временным эндопротезом с цементом, содержащим антибиотик, в СЖ и во флаконах СЖ перед 2 этапом ревизионного эндопротезирования обнаружена ДНК *S. aureus*. При исследовании бактериологическим методом на этом этапе рост не регистрировали, что подтверждает возможности выявлять методом ПЦР ДНК микроорганизмов у пациентов, получавших антибактериальную терапию.

Выводы. Быстрая идентификация инфекционных агентов и генов резистентности методом ПЦР из биологического материала и положительных флаконов с ростом (в течение нескольких часов) не заменяет бактериологического исследования (длительность – от 2-14 суток), но может помочь ускорить назначение эффективной и рациональной эмпирической антибактериальной терапии у тяжелых септических пациентов. Метод ПЦР может быть эффективен даже при низкой микробной нагрузке и в случаях «стерильных» посевов, когда пациент уже начал принимать антибактериальные препараты. По результатам исследования, выделение ДНК возбудителя и генов резистентности непосредственно из синовиальной и соникационной жидкости возможно и без предварительного культивирования во флаконах, но удельный вес полных совпадений с бактериологическим методом был ниже, чем в жидкости флаконов анализаторов, вероятно, из-за низкой концентрации возбудителей. Возможно, эффективность выявления ДНК возбудителей и генов резистентности ППИ из синовиальной и соникационной жидкости можно улучшить изменением протокола пробоподготовки (увеличением объема образцов, изменением режима центрифугирования), но для подтверждения этой гипотезы нужны дополнительные исследования.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ДЕРМАТОФИТОВ К ТЕРБИНАФИНУ: МИРОВОЙ ОПЫТ И ПОСЛЕДНИЕ ДАННЫЕ ИЗ КАЗАХСТАНА

[1]Киян В.С., [2]Аймолдина А.А.
[1]Национальный центр биотехнологии; [2]Медицинский университет Астана, Астана, Казахстан

SENSITIVITY OF DERMATOPHYTES TO TERBINAFINE: WORLD EXPERIENCE AND RECENT FINDINGS FROM KAZAKHSTAN

[1]Kiyan V.S., [2]Aimoldina A.A.
[1]National Center for Biotechnology; [2]Astana Medical University, Astana, Kazakhstan

Цель исследования: обобщить данные о резистентности дерматофитов к тербинафину за последнее десятилетие во всем мире и изучить чувствительность к тербинафину изолятов дерматофитов, собранных у пациентов в городе Астана, Казахстан.

Материалы и методы. Проведены систематический обзор и метаанализ в соответствии с рекомендациями PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) с использованием баз данных PubMed и Cochrane Library и поисковых ключевых слов. Клинические изоляты дерматофитов были получены от пациентов с дерматофитиями гладкой кожи и волосистой части головы. Видовую идентификацию дерматофитов проводили на основании морфологических признаков и молекулярно-генетического анализа. Чувствительность дерматофитов к тербинафину оценивали с помощью метода EUCAST E.Def 11.0 (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) для дерматофитов, образующих микроконидии.

Результаты. В общей сложности 4828 изолятов дерматофитов были изучены на чувствительность к тербинафину в 21 исследовании, проведенном в период 2014-2023 гг. и соответствующем критериям отбора. Наибольшее количество исследований было проведено в Индии (n=6) и Иране (n=5); две статьи были опубликованы авторами из Японии и по одной публикации – из Дании, Франции, Германии, Пакистана, Греции, Китая и Бельгии. В доступных исследованиях оценена резистентность к тербинафину у дерматофитов родов *Trichophyton, Microsporum, Nannizzia, Arthroderma* и *Epidermophyton*.

Определена противогрибковая чувствительность к тербинафину у 90 клинических изолятов из Казахстана (16 – *Trichophyton mentagrophytes*, 9 – *Trichophyton tonsurans*, 4 – *Trichophyton verrucosum*, 3 – *Trichophyton interdigitale*, 1 – *Trichophyton indotineae* и 57 – *Microsporum canis*) методом EUCAST E.Def 11.0. Все штаммы *M. canis* (57/57, 100%) были чувствительны к препарату. Среди 33 изолятов