

венно ( $P > 0,05$ ) и составили в среднем  $6,2 \pm 1,71$  и  $4,9 \pm 0,68$  соответственно. Низкими были средние титры полноценных эшерихий ( $5,4 \pm 0,92$ ). Нарастал спектр условно-патогенных бактерий. В 2 раза чаще высевались энтеробактер, цитробактер, клебсиеллы. Увеличился высев клостридий (в 2,9 раза), средний количественный показатель которых увеличился с  $0,7 \pm 0,07$  до  $2,3 \pm 0,98$ . Значительно выросли ( $P < 0,05$ ) популяционные титры *S. aureus* (в 3,3 раза). Грибы рода *Candida* высевались на 12,3% чаще, несмотря на то, что дети не получали антибиотиков. Интенсивность микробного обсеменения *S. aureus* к концу неонатального периода увеличилась в 1,3 раза, а частота выделения выросла на 2,2%. Зафиксировано увеличение средних титров кишечной палочки со сниженной ферментативной активностью в 1,4 раза с одновременным ростом ее выделения на 8,9%. Несколько снизилась обсемененность кишечника протеом (с  $1,9 \pm 0,61$  до  $1,2 \pm 0,69$ ). Степень обсемененности кишечника псевдомонадами и энтеробактером оставались на прежних уровнях.

Клинические признаки кишечного дисбиоза (метеоризм, срыгивание, снижение аппетита, патологический характер стула) были выявлены у 61 (84,7%) обследованного ребенка.

Выводы. У новорожденных с перинатальной патологией выявлены выраженные клиничко-микробиологические нарушения, что диктует необходимость дополнительного включения пробиотиков в комплекс лечебно-профилактических мероприятий в неонатальном периоде для данной категории детей.

## РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ МЕНИНГИТ У РЕБЕНКА: ПУТЬ К ДИАГНОЗУ

**Галькевич Н. В., Калинина А. А.**

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь*

Рецидивирующие менингиты в детском возрасте – нечастая патология, но не всегда имеющая ясную этиологию. Рецидивирующий характер воспаления мозговых оболочек может иметь как инфекционный характер, так и иметь асептический характер. Среди причин асептических менингитов рассматриваются генетические, поствакцинальные, аутовоспалительные процессы.

Целью нашей работы является представление клинического случая диагностики асептического менингита генетической природы у ребенка.

Материалы и методы: ретроспективный анализ медицинских карт стационарного пациента К., анализ литературных источников.

Результаты и обсуждение: пациент К., 4 года, от 2 срочных родов, весом 3400, привит в роддоме, неонатальный период протекал без осложнений. Развивался по возрасту, но, учитывая контакт со старшим братом, посещающего детский сад, нередко переносил острые респираторные инфекции (ОРИ) легкой и средней степени тяжести, из-за чего был привит только 1 раз после выписки из роддома. Находился на искусственном вскармливании. Впервые был госпитализирован в возрасте 11 месяцев по поводу ОРИ, энтерита. В течение заболевания также отмечены двусторонний отит (справа гнойный), гнойный конъюнктивит, экзантема. Размеры большого родничка (Б.Р.)  $0,5 \times 0,5$  см, швы закрыты. Окружность головы соответствует норме. В общем анализе крови (ОАК) – нейтрофилез без сдвига влево, результат бакпосева гноя из уха после парацентеза – отрицательный. Через месяц после выписки госпитализирован повторно в связи с гнойным отитом, очаговой пневмонией и вторичным менингитом неуточненной этиологии. Через не-

делю после прекращения лечения антибиотиками (АБ) отмечалась лихорадка, головная боль, при осмотре голова увеличена в размере, Б.Р.  $2 \times 2$  см. Менингеальные симптомы сомнительны. ОАК в динамике – лейкоциты 14–18 тыс.  $\times 10^9/\text{л}$ , нейтрофилез (палочкоядерные – 4–8%, сегментоядерные – 54–60%), СОЭ – 49–35 мм/ч, прокальцитонин – 0,15–0,23 нг/мл в динамике. С целью исключения менингита выполнена люмбальная пункция: в ликворе – цитоз 175 клеток (почти все нейтрофилы), белок – 0,189 г/л, бесцветный, прозрачный, получены отрицательные результаты бакпосева ликвора, ИФА ликвора на антитела ЦМВ, ВПГ – отрицательный, ПЦР ликвора на РНК энтеровируса – отрицательна. УЗИ головного мозга: умеренное асимметричное расширение передних рогов боковых желудочков ( $\text{dex} > \text{sin}$ ). Минимальное расширение переднего субарахноидального пространства, 3 желудочка. Признаков повышения внутричерепного давления не выявлено. По результатам иммунограммы данных за первичный иммунодефицит не выявлено. По данным биохимического анализа крови выявлено повышение СРБ – от 76,9 до 293,8 мг/л независимо от проводимой АБ-терапии. У ребенка на протяжении второго года жизни неоднократно отмечались энтериты неустановленной этиологии, лихорадка, сопровождающиеся экзантемой пятнисто-папулезного характера. В ОАК при ухудшении состояния отмечался умеренный нейтрофильный цитоз, гипохромная микроцитарная анемия легкой степени. В течение трех последующих лет при исследованиях ликвора и крови методами бакпосева, вирусологического исследования, полимеразно-цепной реакции, в т.ч. на грибы, возбудитель не был выявлен. Проводились противогрибковая и АБ-терапия, курсы глюкокортикостероидов. Развилась хроническая белково-энергетическая недостаточность (в 3 года  $z\text{-score} -2,04$ ), субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности на фоне неизменной структуры щитовидной железы. В дальнейшем зарегистрирована низкорослость ( $z\text{-score} \text{rost/возраст} = -1,98$ ), которая могла иметь вторичный характер вследствие приема глюкокортикостероидов. Проведено таргетное секвенирование генов первичного иммунодефицита: выявлено гетерозиготное носительство  $\text{NLRP3c.1070A} > \text{G(p.lys357Arg)}$ . Известно, что мутации данного гена ассоциированы с криопирин-ассоциированным периодическим синдромом. У обоих родителей подобных мутаций не выявлено. Выводы. В данном клиническом случае обращало на себя внимание длительное и рецидивирующее течение менингита без выявления какой-либо инфекционной причины, что является крайне необычным в практике педиатра. Длительное наблюдение за пациентом позволило заподозрить аутовоспалительный процесс или генетическую патологию, которая была подтверждена генетическим исследованием. Учитывая отсутствие мутации у родителей, выявление мутации  $\text{NLRP3c.1070A} > \text{G(p.lys357Arg)}$  у ребенка можно расценить как проявление приобретенной *de novo* мутации гена  $\text{NLRP3}$ . Наблюдение за ребенком продолжается, ведется подбор терапии.

## РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ: НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ

**Галькевич Н. В., Рудая А. А., Шмурадко Е. Н.**

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь*

Ротавирусная инфекция (РВИ) остается актуальной проблемой и в развитых странах, несмотря на улучшение санитарно-гигиенических условий жизни населения с каждым