

УДК 616.34+008.87+085.37+053.2:547.722.5

## ПРОИЗВОДНЫЕ НИТРОФУРАНА И ПРОБИОТИКИ В КОРРЕКЦИИ МИКРОЭКОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

*Д.С. Мартыканова, О.К. Поздеев, В.И. Вершинина, Е.С. Герасимова,  
Н.С. Леонтьева, Ю.А. Тюрин*

### Аннотация

В работе проведено сравнительное изучение эффективности применения производных нитрофурана и пробиотиков для коррекции микрофлоры кишечника у 175 детей первого года жизни с дисбактериозами кишечника (ДБК). 102 ребенка из 175 детей принимали производные нитрофурана, 73 ребенка – пробиотики по традиционным схемам лечения. Об эффективности коррекции судили по вытеснению условно-патогенных микроорганизмов (УПМ), изменению стадии и степени дисбактериоза кишечника. Эффективность у производных нитрофурана и пробиотиков в коррекции количественного и качественного составов и снижения частоты встречаемости условно-патогенных микроорганизмов в кишечнике детей в возрасте до года была одинаковой. Производные нитрофурана достоверно уменьшали степень и стадию дисбактериозов кишечника у пациентов. В то же время пробиотики достоверно уменьшали только степень дисбактериозов кишечника у детей до года.

### Введение

Широкое распространение ДБК определяет актуальность разработки и применения современных и эффективных методов их коррекции [1–3]. Более быстрое и легкое развитие ДБК у детей, особенно первого года жизни, связано, прежде всего, с ферментативной, иммунной и двигательной незрелостью кишечника [4]. УПМ (клебсиелла, протей, золотистый стафилококк и др.), колонизирующие кишечник больных дисбактериозом, оказывают влияние на структуру слизистой оболочки, изменяют скорость обновления эпителиального покрова и процессов метаболизма, вызывая и поддерживая воспаление [5]. Таким образом, степень и длительность дисбиотических нарушений связаны с биологическими свойствами условно-патогенных бактерий, выступающих в роли этиологического фактора [6]. В настоящее время с целью селективной деконтаминации (уменьшения числа УПМ) применяют антибактериальную терапию – кишечные антисептики широкого спектра действия (энтероседив, интетрикс, эрсефурил), бактериофаги (стафилококковый, коли-протейный, клебсиеллезный и др.), а также культуры бактерий, обладающих антагонистической активностью (споробактерин, бактисубтил, энтерол) [7, 8, с. 97–110; 9]. Кишечные антисептики (нитрофураны и оксихинолины новых поколений) сохраняют равновесие облигатной флоры и вместе с тем имеют широкий спектр действия в отношении УПМ, включая грибы рода *Candida* [10, с. 178–180]. В настоящее

время среди большого числа применяемых на практике пробиотиков определенное значение придают препаратам на основе аэробных спорообразующих бактерий рода *Bacillus* (препараты «Бактисубтил», «Биоспорин», «Споробактерин») [11–13]. Для восстановления нормального микробиоценоза ободочной кишки предложен препарат «Энтерол», содержащий дрожжевые грибы *Saccharomyces boulardii* [9, 14, 15].

Цель работы – сравнить эффективность производных нитрофурана «Фуразолидон» и «Эрсефурил» и пробиотиков «Бактисубтил» и «Энтерол» при коррекции количественного и качественного состава УПМ при ДБК детей первого года жизни.

### 1. Материалы и методы

Проведено изучение микрофлоры кишечника у 175 детей первого года жизни, получавших лечение в Центре микробиологии ребенка при Городской инфекционной клинической больнице г. Казани. Все дети наблюдались по поводу ДБК. 102 ребенка из 175 детей принимали производные нитрофурана, 73 ребенка – пробиотики. Курс лечения пробиотиками составлял, в среднем, 2–3 недели, а производными нитрофурана – 5–7 дней. Все препараты назначались в возрастных дозировках. Для исследования в сравнимые группы отбирались дети с близким исходным содержанием и частотой встречаемости УПМ в кишечнике, а также исходными клиническими показателями.

Критериями оценки эффективности коррекции ДБК служили:

- 1) исчезновение или снижение в микробиоценозе кишечника УПМ;
- 2) уменьшение частоты встречаемости УПМ в значимых разведениях;
- 3) уменьшение степени и стадии ДБК [16].

Эффективность коррекции химиопрепаратами и биопрепаратами определяли сравнением данных бактериологических исследований испражнений и клинических проявлений (беспокойство, нарушение сна, снижение аппетита, срыгивание, диарея, запор, патологические примеси в стуле, метеоризм, боли в животе; кожные высыпания, шелушение при алергодерматозах), проведенных в динамике (до лечения и в течение 6 месяцев после лечения). Учитывали лишь состояние УПМ, поскольку в большинстве случаев сразу после селективной деконтаминации пациентам назначали препараты, содержащие представителей нормальной кишечной флоры (бифидумбактерин, лактобактерин и др.). Исследование микрофлоры проводили в 2000–2003 гг. в соответствии с общепринятыми рекомендациями [17, 18].

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программного обеспечения “Statgraphics plus for Windows” [19] и программы Microsoft Excel 2000. На основании предварительной статистической обработки результатов было установлено, что наши выборки асимметричны, т. е. распределение признака отличается от нормального, в связи с этим мы получили следующие характеристики: медиана (это значение, которое делит распределение пополам), 2.5 и 97.5 перцентиль (95%-ный интервал для значений признака, в котором находится истинная медиана), 95%-ный доверительный интервал разности медиан Уилкоксона (диапазон, в котором находится истинная разность медиан до и после лечения, т. е. величина эффекта с 95% вероятностью),

*W*-критерий Уилкоксона (ранговый метод позволяет определить эффективность препарата по наблюдениям, выполненным до и после лечения), критерий Манна – Уитни – Уилкоксона сравнения медиан (ранговый метод позволяет сравнить две выборки при непарных наблюдениях, например, сравнить группы до лечения), критерий  $\chi^2$ , точный критерий Фишера, доля (выборочная доля, которая характеризует процент случаев положительного изменения признака в нашем эксперименте) и точный 95%-ный доверительный интервал для доли, вычисленный на основании биномиального распределения (диапазон, в котором находится с 95% вероятностью истинная доля положительного изменения признака), точный 95%-ный доверительный интервал для разности долей по Ньюкомбу (диапазон, в котором находится с 95% вероятностью истинная величина разности положительного изменения признака), на основании которых можно сделать вывод о достоверности изменений исследуемых признаков. Определяли показатель микробного вида *C* (%) по Дажо [20, с. 268–269]. Количественное содержание микроорганизмов выражали в виде lg числа КОЕ/г фекалий. Результаты со знаком меньше выражали в lg меньшего на порядок значения, роение протей – в 8 lg КОЕ/г. Степень нарушения микробиоценоза кишечника и стадию ДБК определяли по классификации И.Н. Блохиной (1981) [21].

## 2. Результаты и обсуждение

В результате проведенного лечения производными нитрофурана отмечали достоверное снижение количественного содержания условно-патогенных энтеробактерий (УПЭ) (кроме *E. coli*) у детей до года с вероятностью 95% на 1 lg КОЕ/г или в 10 раз ( $p < 0.001$ ) (рис. 1).

После проведенной коррекции отмечали достоверное снижение содержания бактерий рода *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus* до нормального уровня 3–4 lg КОЕ/г ( $p < 0.05$ ). Величина эффекта с 95% вероятностью при вытеснении бактерий рода *Klebsiella* была не менее чем 2 lg КОЕ/г, но не более чем 3 lg КОЕ/г (в 100–1000 раз), на бактерии рода *Enterobacter* и *Proteus* – 1–3 lg КОЕ/г (в 10–1000 раз), а на бактерии рода *Citrobacter* – 2–4 lg КОЕ/г (в 100–10000 раз). Также отмечали, что исследуемые химиопрепараты достоверно снижают в 10–100 раз количественное содержание *S. aureus*, гемолизирующих *E. coli*, грибов рода *Candida* до их нормального уровня, при чем величина эффекта с вероятностью 95% составляет 1–2 lg КОЕ/г ( $p < 0.05$ ). Следует отметить, что производные нитрофурана не оказывали достоверного влияния на содержание таких бактерий, как слабоферментирующие и лактозонегативные *E. coli* и бактерии рода *Clostridium* в кишечнике детей первого года жизни.

После проведенной коррекции ДБК пробиотиками отмечали достоверное снижение содержания *E. coli* с измененными свойствами по отношению к лактозе (слабоферментирующих и лактозонегативных) и гемолизирующей *E. coli* до нормального уровня 5 lg КОЕ/г ( $p < 0.05$ ) (рис. 2).

Величина эффекта с 95% вероятностью при вытеснении слабоферментирующих и лактозонегативных *E. coli* была не менее чем 1 lg КОЕ/г, но не более чем 3 lg КОЕ/г, на гемолизирующие *E. coli* – 1–2 lg КОЕ/г, т. е. их количество в кишечнике снижалось в 10–1000 и 10–100 раз соответственно. Также отмечали,

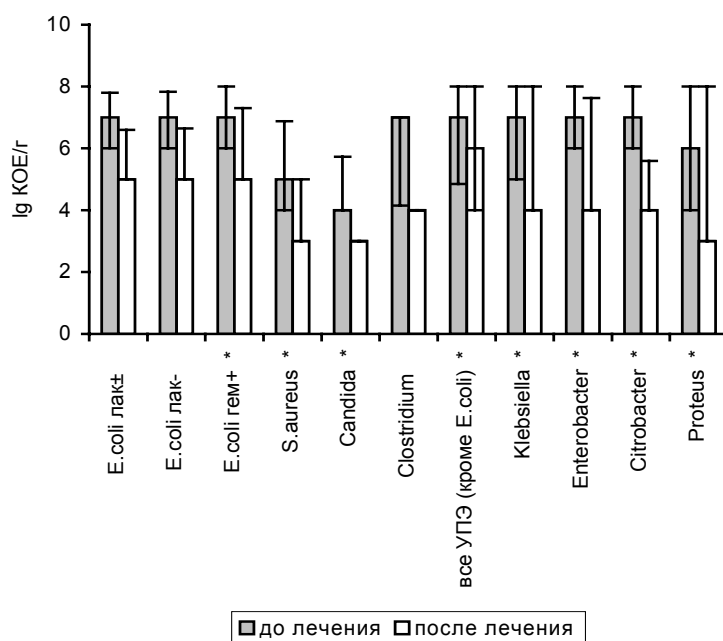


Рис. 1. Изменение количественного содержания УПМ у детей с ДБК в процессе лечения производными нитрофурана. Условные обозначения: лак± – слабоферментирующие *E. coli*, лак- – лактозонегативные *E. coli*, гем+ – гемолизирующие *E. coli*. Достоверность различий ( $p < 0.05$ ) отмечена звездочкой

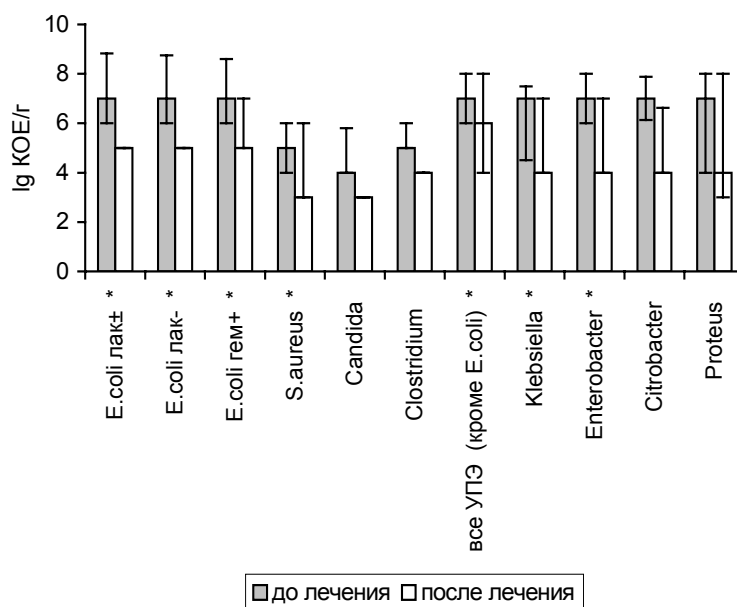


Рис. 2. Изменение количественного содержания УПМ у детей с ДБК в процессе лечения пробиотиками. Условные обозначения как на рис. 1. Достоверность различий ( $p < 0.05$ ) отмечена звездочкой

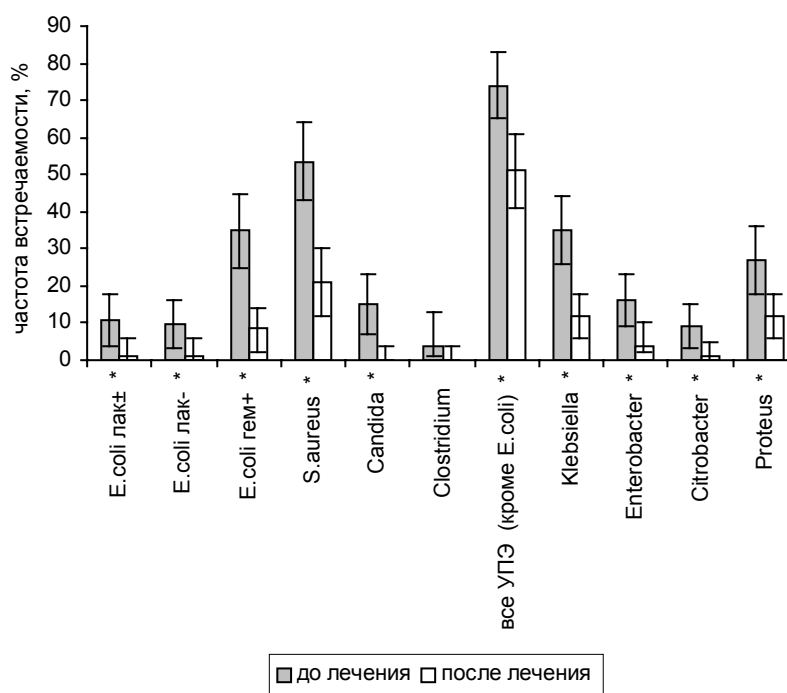


Рис. 3. Изменение частоты встречаемости УПМ у детей с ДБК в процессе лечения производными нитрофурана. Условные обозначения как на рис. 1. Достоверность различий ( $p < 0.05$ ) отмечена звездочкой

что исследуемые пробиотики достоверно снижают количественное содержание *S. aureus*, УПЭ и, в частности, бактерий рода *Klebsiella* и *Enterobacter*, до их нормального уровня, и величина эффекта при вытеснении *S. aureus*, УПЭ с вероятностью 95% составляет 1–2 lg КОЕ/г, а при элиминации бактерий рода *Klebsiella* – 1–3 lg КОЕ/г, бактерий рода *Enterobacter* – 1–4 lg КОЕ/г ( $p < 0.05$ ). При применении пробиотиков не наблюдали достоверного влияния на содержание бактерий рода *Clostridium*, *Citrobacter*, *Proteus* и грибов рода *Candida* в кишечнике детей первого года жизни.

Для того чтобы сделать заключение о том, на сколько эффективнее воздействовали на УПМ производные нитрофурана или пробиотики, мы провели статистическую обработку результатов, отражающих изменение количественного содержания разных УПМ в процессе лечения. Можно заключить, что химиопрепараты и биопрепараты по влиянию на количественное содержание исследуемых УПМ не имели статистически достоверных различий.

Другим критерием оценки эффективности препаратов считали уменьшение частоты встречаемости УПМ в диагностически значимых разведениях.

Проведенные исследования показали, что производные нитрофурана достоверно снижали частоту встречаемости УПЭ (кроме *E. coli*) у детей до года в 1.5 раза ( $p < 0.01$ ) из них бактерий рода *Klebsiella* – в 3 раза ( $p < 0.001$ ), бактерий рода *Enterobacter* – в 4 раза ( $p < 0.01$ ), бактерий рода *Citrobacter* – в 9 раз ( $p < 0.05$ ), бактерий рода *Proteus* – в 2 раза ( $p < 0.05$ ) (рис. 3).

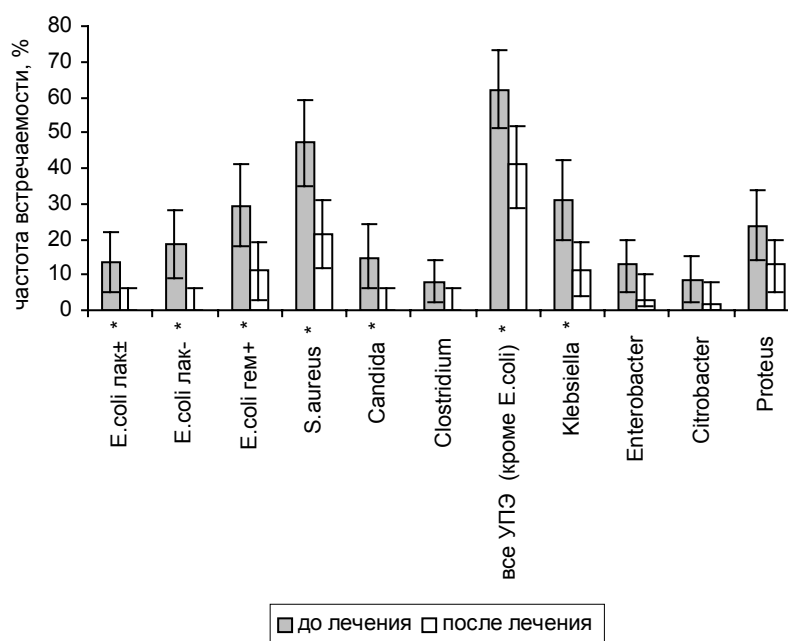


Рис. 4. Изменение частоты встречаемости УПМ у детей с ДБК в процессе лечения пробиотиками. Условные обозначения как на рис. 1. Достоверность различий ( $p < 0.05$ ) отмечена звездочкой

Производные нитрофурана достоверно снижали частоту встречаемости *S. aureus* в 2.5 раза ( $p < 0.001$ ), гемолизирующих *E. coli* – в 4 раза ( $p < 0.001$ ) и грибов рода *Candida* в 100% случаев ( $p < 0.001$ ). Также отмечали достоверное снижение частоты встречаемости слабоферментирующих *E. coli* и лактозонегативных *E. coli* в 9 и 8 раз соответственно ( $p < 0.05$ ). Производные нитрофурана не оказывали достоверного эффекта только на частоту встречаемости бактерии рода *Clostridium*.

При оценке постоянства микробиоценоза толстой кишки у детей, получавших химиопрепараты, отмечали, что до коррекции виды *Klebsiella* и *Proteus*, а также гемолизирующая *E. coli* были добавочными представителями (встречались у 25–50% детей), а после лечения стали уже случайными представителями (встречались менее чем в 25% выборок). *S. aureus* был до лечения постоянным представителем (встречался более чем в 50% выборок), а после лечения стал случайным. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности производных нитрофурана по отношению к УПМ. В отношении других исследуемых УПМ не зарегистрировано выраженной динамики – как до лечения, так после лечения они оставались случайными представителями в составе микробиоценоза.

Пробиотики также достоверно снижали частоту встречаемости у детей до года представителей семейства *Enterobacteriaceae* в 1.5 раза ( $p < 0.05$ ), бактерий рода *Klebsiella* – в 2.5 раза ( $p < 0.01$ ), *S. aureus* – в 2 раза ( $p < 0.01$ ) и гемолизирующих *E. coli* – в 2.5 раза ( $p < 0.05$ ), слабоферментирующих *E. coli* и лак-

тозонегативных *E. coli*, а также грибов рода *Candida* – в 100% случаев ( $p < 0.05$ ) (рис. 4).

Пробиотики не оказывали достоверного эффекта на частоту встречаемости бактерии рода *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus*, *Clostridium*.

Табл. 1

Влияние производных нитрофурана и пробиотиков на степень дисбактериозов кишечника у детей первого года жизни

Препараты	Производные нитрофурана			Пробиотики		
	III	II	I	III	II	I
до лечения	23.4 (15–34)*	74.0 (63–83)	2.6 (1–9)	14.1 (6–23)	79.7 (70–80)	6.3 (0–12)
после лечения	10.4 (5–19)	75.3 (65–84)	14.3 (8–24)	7.8 (1–14)	67.2 (56–79)	25 (14–36)
значимость различий	$p < 0.01$			$p < 0.05$		

\*Выборочная доля в % случаев, в скобках указан интервал, в котором находится истинная доля с 95% вероятностью.

При оценке стабильности микробного вида толстой кишки у детей отмечали, что до коррекции пробиотиками бактерии рода *Klebsiella*, *S. aureus*, гемолизирующая *E. coli* были добавочными представителями, а после лечения стали уже случайными представителями. Все остальные УПМ являлись случайными представителями. Полученные результаты свидетельствуют об изменении микробиоценоза кишечника вследствие выраженного корригирующего эффекта пробиотиков по отношению к УПМ.

При сравнении частоты полной элиминации обнаруженных УПМ и частоты снижения содержания УПМ под действием производных нитрофурана и пробиотиков не отмечали статистически достоверной разницы.

В качестве одного из критериев эффективности коррекции оценивали переход ДБК в меньшую степень. Наблюдали достоверную положительную динамику у детей до года, получавших и производные нитрофурана ( $p < 0.01$ ), и пробиотики ( $p < 0.05$ ) (табл. 1).

При сопоставлении изменения степеней ДБК двух групп препаратов достоверной разницы не зарегистрировано, следовательно, можно сделать вывод об одинаковой микробиологической эффективности исследуемых препаратов.

Химиопрепараты и пробиотики хорошо переносились всеми наблюдаемыми нами пациентами, не отмечено отрицательных побочных эффектов. У пациентов, получавших химиопрепараты, наблюдалось достоверное улучшение клинических проявлений ( $p < 0.01$ ), которое проявлялось в улучшении самочувствия детей, нормализации деятельности ЖКТ, купировании кожного процесса при аллергодерматозах, что приводило к смене стадии ДБК. При сопоставлении клинических эффектов производные нитрофурана достоверно лучше ( $p < 0.001$ ), чем пробиотики, улучшали клинические проявления не менее чем на 13.87%, но не более чем 41.73% у пациентов в возрасте 0–1 года. Улучшение клинических проявлений при коррекции производными нитрофурана наблюда-

ли в 45.8 (35–56)% случаев, а при коррекции пробиотиками – в 16.9 (8–26)% случаев, клиника ДБК оставалась без динамики при применении производных нитрофурана в 45.8 (35–56) % случаев, а при коррекции пробиотиками – в 75.4 (65–86)% случаев, ухудшение клинических проявлений отмечали при применении производных нитрофурана в 8.4 (4–16) % случаев, а при применении пробиотиков – в 7.7 (1–14)% случаев.

Детальное исследование эффектов от воздействия микроорганизмов, входящих в состав пробиотиков, на популяции УПМ тем более необходимо, что в литературе последних лет нередко примеры неудачных попыток коррекции дисбиотических состояний с помощью различных бактериальных препаратов [22]. Терапевтическая эффективность коррекции дисфункций желудочно-кишечного тракта зависит, как правило, от точности диагностики патологических состояний, применения для ликвидации инфекционного очага селективных препаратов и последующих лечебных мер, связанных с восстановлением популяционного уровня основных представителей нормальной анаэробной микрофлоры кишечника [1]. Нарушения состава микрофлоры требуют взвешенной клинической оценки и обоснованного принятия решения о необходимости и путях коррекции ДБК.

### Выводы

Эффективность производных нитрофурана и пробиотиков в коррекции количественного и качественного состава условно-патогенных микроорганизмов при дисбактериозах кишечника у детей первого года жизни была одинаковой.

Эффективность производных нитрофурана и пробиотиков по уменьшению частоты встречаемости условно-патогенных микроорганизмов в диагностически значимых разведениях при дисбактериозах кишечника у детей первого года жизни была одинаковой.

Производные нитрофурана достоверно уменьшали степень и стадию дисбактериозов кишечника у детей до года, что также является критериями эффективности препаратов. В то же время пробиотики достоверно уменьшали только степень дисбактериозов кишечника у детей до года.

### Summary

*D.C. Martikanova, O.K. Pozdeev, V.I. Vershinina, E.S. Gerasimova, N.S. Leonteva, Y.A. Turin.* Derivatives of nitrofurantoin and probiotics in correction of microecological disturbances at children of the first year of life with intestinal dysbacteriosis.

In work comparative study of the effectiveness of derivatives of nitrofurantoin and probiotics for the correction of microecological disturbances in the intestine of 175 children of the first year of life with intestinal dysbacteriosis was carried out. From 175 children 102 children accepted derivatives of nitrofurantoin, 73 children – probiotics according to the traditional scheme of treatment. Efficiency of correction judged on elimination of opportunistic microorganisms, change of a stage and a degree of intestinal dysbacteriosis. Efficiency of derivatives of nitrofurantoin and probiotics in correction of quantitative, qualitative structure and to reduction of frequency of occurrence of opportunistic microorganisms in the intestine of children of the first year of life was identical. Derivatives of nitrofurantoin authentically reduced a degree and a stage dysbacteriosis intestines at patients. Reduction of degree and a stage dysbacteriosis of intesti-



nal tract was observed in patients after taking derivatives of nitrofuran. Probiotics authentically reduced only a degree of intestinal dysbacteriosis at children of the first year of life.

### Литература

1. *Бондаренко В.М., Боев Б.В., Лыкова Е.А., Воробьев А.А.* Дисбактериозы желудочно-кишечного тракта // Росс. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – Т. 8, № 1. – С. 66–70.
2. *Карпунина Т.И., Горовиц Э.С., Чиненкова А.Н., Перевалов А.Я.* Повышение эффективности терапевтического действия пробиотиков // Ж. микробиол. – 1998. – № 2. – С. 104–107.
3. *Румянцев В.Г.* Дисбактериоз кишечника: клиническое значение и принципы лечения // Росс. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – Т. 8, № 3. – С. 61–63.
4. *Самсыгина Г.А.* Особенности становления биоценоза кишечника и кишечный дисбактериоз // Лечащий врач. – 2003. – № 5. – С. 52–57.
5. *Крамарь О.Г., Крамарь Л.В.* Влияние кисломолочной смеси «Наринэ» на функциональное состояние толстой кишки при дисбактериозе // Материалы междунар. научно-практ. конф. памяти Г.И. Гончаровой «Пробиотические микроорганизмы – современное состояние вопроса и перспективы использования». – М., 2002. – С. 44.
6. *Леванова Л.А., Алешкин В.А., Воробьев А.А., Афанасьев С.С., Сурикова Е.В., Рубальский О.В., Алешкин А.В.* Особенности биологических свойств условно-патогенных бактерий, определяющих характер дисбиотических нарушений в составе нормальной микрофлоры толстой кишки // Ж. микробиол. – 2002. – № 5. – С. 48–53.
7. *Ардатская М.Д., Дубинин А.В., Минушкин О.Н.* Дисбактериоз кишечника: Современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения // Терапевт. арх. – 2001. – № 2. – С. 67–72.
8. *Барановский Ю.А., Кондрашина Э.А.* Дисбактериоз и дисбиоз кишечника. – С.-Пб.: Питер, 2000. – 224 с.
9. *Златкина А.Р.* Современные подходы к коррекции дисбиоза кишечника // Росс. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – Т. 8, № 3. – С. 64–67.
10. *Лобзин Ю.А., Макарова В.Г., Корвякова Е.Р., Захаренко С.М.* Дисбактериоз кишечника (клиника, диагностика, лечение): Руководство для врачей. – С.-Пб.: Изд-во Фолиант, 2003. – 256 с.
11. *Бондаренко В.М., Воробьев А.А.* Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией // Ж. микробиол. – 2004. – № 1. – С. 84–92.
12. *Осипова И.Г., Михайлова Н.А., Сорокулова И.Б., Васильева Е.А., Гайдеров А.А.* Спорные пробиотики // Ж. микробиол. – 2003. – № 3. – С. 113–119.
13. *Щербаков П.Л., Кудрявцева Л.В., Зайцева С.В., Петрова Н.Н., Иваников И.О., Невсвижский Ю.В., Минаев В.И., Митрохин С.Д.* Микробиоценоз кишечника: его нарушения и коррекция с использованием Бактисубтила // Педиатрия. – 1998. – № 5. – С. 99–103.
14. *Buts J.P., Bernasconi P., van Craynest M.P., Maldague P., de Meyer R.* Response of human and rat small intestinal mucosa to oral administration of *saccharomyces boulardii* // *Pediatr. Res.* – 1986. – No 20. – P. 192–196.
15. *McFarland L.V., Bernasconi I.P.* Энтерол (*Saccharomyces boulardii*): свойства нового биотерапевтического агента // *Клин. фармакол. и терапия.* – 1997. – № 1. – С. 38–45.

16. Бондаренко В.М., Грачева Н. М., Мацулевич Т.В. Дисбактериозы кишечника у взрослых. – М.: КМК, 2003. – 224 с.
17. Бактериологическая диагностика дисбактериоза. – Казань, 1989. – 30 с.
18. Применение бактериальных биологических препаратов в практике лечения больных кишечными инфекциями: Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника. – М., 1986. – 23 с.
19. Королева Т.Э., Фролова Л.Л. Компьютерная биология. Ч. 1. Статистический пакет “Statgraphics plus for Windows” для генетиков. – Казань: Унипресс, 1999. – 40 с.
20. Дажо Р. Основы экологии. – М.: Прогресс, 1975. – 416 с.
21. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. – М.: Медицина, 1990. – 624 с.
22. Брудастов Ю.А., Вальшев А.В., Брудастов А.Н. Антикомплементарная активность производственного штамма *Vacillus cereus* IP 5832 и энтеробактерий при их совместном культивировании // Ж. микробиол. – 1996. – № 3. – С. 91–93.

Поступила в редакцию  
15.07.05

---

**Мартыканова Диляра Сафовна** – биолог бактериологической лаборатории ГИКБ, клиника 3, г. Казань.

E-mail: [dilmart@yandex.ru](mailto:dilmart@yandex.ru)

**Поздеев Оскар Кимович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой микробиологии Казанского государственного медицинского университета.

E-mail: [Pozdeev@mi.ru](mailto:Pozdeev@mi.ru)

**Вершинина Валентина Ивановна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры микробиологии Казанского государственного университета.

E-mail: [Valentina.Vershinina@ksu.ru](mailto:Valentina.Vershinina@ksu.ru)

**Герасимова Екатерина Сергеевна** – заведующая бактериологической лабораторией, ГИКБ, клиника 3, г. Казань.

**Леонтьева Наталья Сергеевна** – биолог бактериологической лаборатории, ГИКБ, клиника 3, г. Казань.

**Тюрин Юрий Александрович** – аспирант кафедры детских инфекций Казанского государственного медицинского университета.

E-mail: [tuymed@mail.ru](mailto:tuymed@mail.ru)