тикарнозиновая (АКрА) активности золотистых и эпидермальных стафилококков.

Всего было выделено 149 штаммов, из них S. aureus – 24.8% , S. epidermidis – 17.4%, S. capitis – 10%, S. haemoliticus – 9.3%. Остальные виды стафилококков встречались единично. 91,9% S. aureus обладали АЛА, 99,8% - AKpA. 75% S. epidermidis обладали АЛА, 99% - AKpA.

При сравнительной характеристике персистентных свойств выделенных штаммов было показано, что уровень АЛА был выше в группе носителей и колебался в пределах от 0,088 до 0,661 мкг/мл, тогда как у неносителей АЛА не превышала 0,231 мкг/мл. Значения АКрА у носительских штаммов золотистых и эпидермальных стафилококков определялась в пределах от 0,23 до 3,0 мкг/мл, у неносителей – не превышало 1,5 мкг/мл.

Показано, что уровень выраженности персистентных характеристик может являться диагностическим критерием дифференциации носительских и неносительских штаммов золотистых и эпидермальных стафилококков.

## К ИЗМЕНЕНИЮ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Оразаев Н.Г.

Кабардино-Балкарский государственный университет Нальчик, Россия

Пневмония относится к числу наиболее распространенных заболеваний человека. Заболеваемость пневмонией в Европе колеблется от 2 до 15 случаев на 1000 человек в год. Этот показатель значительно выше у пожилых — 25-44 на 1000 человек в год у больных старше 70 лет, и до 68-114 у лиц, находящихся в домах инвалидов и домах ухода. Общая летальность при пневмонии составляет около 20-30 случаев на 100 тысяч человек в год. Пневмонии занимают первое место среди причин летальности от инфекционных болезней и 6-е место среди всех причин летальности.

Под наблюдением находились 67 больных острой бактериальной пневмонией. У 7 больных пневмония протекала в легкой форме, у 28 в среднетяжелой и у 22 в тяжелой форме. Диагноз выставлен на основании клинико-лабораторных данных и подтвержден рентгенологически. Проводилось исследование клеточного и гуморального иммунитета в динамике заболевания острой бактериальной пневмонии.

Иммунодефицит отмечается у всех больных с синдромом эндогенной интоксикации, так как по мере нарастания эндотоксикоза усугубляется дисфункция многих систем, в том числе и иммунной. Иммунная недостаточность может

развиться на разных стадиях развития бактериальной пневмонии, что связано с имунногенностью микроорганизмов и интоксикацией организма. При изучении клеточного иммунитета у больных острой бактериальной пневмонией более значительные изменения в клеточном звене отмечены при тяжелом течении острой бактериальной пневмонии, что проявлялось в достоверном снижении как абсолютного, так и относительного количества Т-лимфоцитов, а также снижении соотношения между Т-хелперами и супрессорами. При тяжелом течении острой бактериальной пневмонии выявлена более значительная депрес-Т-системы и снижение уровня лимфоцитов, по сравнению со среднетяжелой и легкой формами течения острой бактериальной пневмонии. При этом отмечается снижение количества T – хелперов (30,2  $\pm$  0,5%), увеличение количества Т-супрессоров (22, 7± 0,1) и снижение ИРИ  $(1,2\pm0,1)$ , более выраженное при тяжелой форме пневмонии. При среднетяжелой пневмонии отмечается менее значительное снижение количества Т- клеток по сравнению с тяжелой формой пневмонии (40,1  $\pm$  0,9%), снижение количества Т- хелперов (33,7  $\pm$  0,8 %), менее значительное снижение количества Т-супресоров (  $20.9 \pm 0.2\%$ ), показатель ИРИ составляет (1.5 +0.2) на фоне снижения количества Влимфоцитов (12.4  $\pm 0.2\%$ ). При легкой форме бактериальной пневмонии иммунодефицит не выяв-

Следовательно, при высоком уровне антимикробной и адекватной имуннологической реакции организма микробы могут уничтожаться, либо зона их распространения ограничивается за счет вспомогательной реакции с минимальным клиническим проявлениями, т. е воспаление носит защитно-приспособительный характер. При тяжелой и среднетяжелой пневмонии иммунодефицит проявляется виде подавления как клеточного, так и гуморального иммунитета, более выраженный при тяжелом течении болезни.

## РОЛЬ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ В РАЗВИТИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО СЕПСИСА

Парахонский А.П. Кубанский медицинский университет Краснодар, Россия

Исследования показывают, что причиной развития системных инфекций у больных хирургического профиля часто является кишечная флора. Трансэпителиальное распространение бактерий из просвета кишечника наблюдается при различных хирургических заболеваниях, и нарушения колонизационной резистентности могут быть вовлечены в развитие синдрома системной воспалительной реакции, сепсиса и полиорганной недостаточности. Основными механизмами, спо-

собствующими транслокации бактерий (ТБ), являются разрыв экологического равновесия, сопровождающийся избыточным ростом кишечных бактерий; дефицит иммунитета; увеличение проницаемости слизистой и нарушение моторики кишечника. Эти механизмы, действуя совместно, способствуют системному распространению транслоцированных бактерий, что приводит к развитию сепсиса. ТБ ассоциируется с различными клиническими и экспериментальными ситуациями: геморрагический шок, кишечная непроходимость, травмы, ожоги, обтурационная желтуха, обширные операции, химио- и антибактериальная терапия, иммунодепрессия. Установлено, что колонизация верхних отделов ЖКТ сопровождается увеличением частоты ТБ и уровня септических осложнений. У больных с ТБ в два раза чаще развиваются послеоперационные осложнения. Бактериальные инфекции кишечного происхождения часто наблюдаются при прогрессировании острого панкреатита, что сопровождается развитием полиорганной недостаточности и является основным фактором, определяющим клиническое течение и исход заболевания. Показано, что больные с циррозом печени предрасположены к развитию спонтанной бактериемии и перитонита, которые вызываются преимущественно кишечными бактериями. Отсутствие в просвете кишечника жёлчных кислот и их антиэндотоксического эффекта может приводить к избыточному росту бактерий, способствующему транслокации. Это способствует изменению эндогенной бактериальной флоры, нарушению целостности слизистой, уменьшает инактивацию токсинов, что приводит к портальной бактериемии, эндотоксемии и увеличению ТБ в лимфатические узлы. Увеличение печёночного клиренса жёлчных бактерий способствует развитию восходящего и гематогенного холангита. Неадекватный контроль РЭС за бактериями, находящимися в портальной циркуляции, приводит к системной бактериемии с локализацией микроорганизмов в лёгких, что может сопровождаться развитием пневмонии и лёгочной дисфункцией. ТБ наблюдается в ранние сроки после обширной резекции печени и её частота пропорциональна количеству удалённой печёночной ткани. Риск ТБ в экстраперитонеальные органы (лёгкие, почки) значительно увеличивается при лапароскопии, которая должна использоваться по ограниченным показаниям. Показано, что решающим инициирующим фактором для ТБ и инвазии является их адгезия к эпителиальным клеткам кишечника. Повреждение барьерной функции кишечника представляет собой важный момент в развитии полиорганной недостаточности у больных, находящихся в критическом состоянии. Главной задачей интенсивной терапии в предотвращении поражения органов ЖКТ является раннее восстановление энтерального питания, что предполагает уменьшение ТБ и развития септических осложнений. Селективная

деконтаминация с использованием антибиотиков и применение иммуномодуляторов позволяет уменьшить ТБ из ЖКТ. Пробиотики влияют на микрофлору кишечника путём увеличения анаэробных бактерий и уменьшения популяции патогенных микроорганизмов. Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о высокой частоте развития ТБ при различных хирургических заболеваниях, травмах, а также её влиянии на возникновение послеоперационных инфекционных осложнений.

## ТАКТИКА ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИЯХ

Парахонский А.П. Кубанский медицинский университет Краснодар, Россия

Клинические проявления инфекционного процесса (ИП), проведение хирургической операции являются достаточным основанием для назначения иммунокоррегирующей терапии (ИКТ). В этих клинических ситуациях она обязательна или, по крайней мере, желательна. При этом предпочтение следует отдавать препаратом, улучшающим взаимолействие макрофаг – Тлимфоцит – гранулоцит. Большая часть ИП, вызвана условно-патогенными микроорганизмами. обычно бессимптомно персистирующими в организме, которые не имеют сильных токсинов и других факторов патогенности, не способны вызывать заболевания в иммунокомпетентном организме. Но анергия иммунной системы (ИС) или развитие вторичного иммунодефицита создают условия для возникновения ИП. Очень часто не факт инфицирования (причина), а проблемы ИС механизмы иммунореактивности (условия болезни) являются основой заболевания. Но специфика поражения, динамика клинических симптомов полностью зависит от патогена. Развитие оппортунистических ИП первоначально носит местный характер и легко обратимо. Но когда в первичном очаге происходит накопление возбудителей выше критической массы, риск генерализации с тяжёлыми последствиями становится чрезвычайно высоким. При острых инфекциях ИКТ показана сразу после постановки диагноза одновременно с этиотропными и общеукрепляющими средствами до полного восстановления числа и функциональной активности иммунных эффекторов. При хроническом течении заболевания ИС больного находится в состоянии анергии и не способна обеспечить эрадикацию патогена. Многие антибиотики влияют на состояние иммунных эффекторов отрицательно. Патогены могут скрываться внутриклеточно и быть недоступными (хламидии, вирусы), изменять фенотип, длительно персистировать, оставаясь жизнеспособными и не чувствительными к антибиотикам. Но их антигенная структура сохраняется, они могут подвер-