

congenital toxoplasmosis / G. Pappas, N. Roussos, M. E. Falagas // *Int. J. Parasitol.* – 2009. – Vol. 39, N 12. – P. 1385-1394.

13. Cytokine production of CD8⁺ immune T cells but not of CD4⁺ T cells from *Toxoplasma gondii*-infected mice is polarized to a type 1 response following stimulation with tachyzoite-infected macrophages / [R. Miller, X. Wen, B. Dunford et al.] // *J. Interferon Cytokine Res.* – 2006. – Vol. 26, N 11. – P. 787-792.

14. CD8⁺ T lymphocytes are the major cell population involved in the early gamma interferon response and resistance to acute primary *Toxoplasma gondii* infection in mice / [T. Shirahata, T. Yamashita, C. Ohta et al.] // *Microbiol. Immunol.* – 1994. – Vol. 38, N 10. – P. 789-796.

15. Pregnancy, immunosuppression and reactivation of latent toxoplasmosis / [K. Biedermann, M. Flepp, W. Fierz et al.] // *J. Perinat. Med.* – 2005. – Vol. 23, N 3. – P. 191-203.

IMMUNE SYSTEM STATE FOR PATIENTS WITH MANIFEST FORM OF TOXOPLASMOSES CHRONIC STAGE

I.V. Lipkovska

SUMMARY. *On the basis of immunological research of 445 patients with manifest form of toxoplasmosis*

chronic stage (MF TCS) are set the protracted immune disbalance on being in the macroorganism of T. gondii at latent invasion reactivated. Intensifying of toxoplasmosis chronic stage not is the equivalent of acute process, as in a period intensifying of MF TCS Ig G-tox concentration considerably below than such at the acute stage of toxoplasmosis, but Ig M-tox and Ig A-tox does not appear in general. It becomes firmly established that the chronic stage of toxoplasmosis is the special form of infectious process for immunocompetency persons on a background previous sensitization by toxoplasma antigens. It displays are determined by immunodeficit degree and slow type hypersensitiveness reactions to antigens of T. gondii.

Key words: *chronic toxoplasmosis, immune answer, dynamics of specific antibodies.*

Отримано 25.07.2013 р.

© Андрейчин Ю.М., Климнюк С.І., Покришко О.В., 2013
УДК 616.216.1-002.3-008.87

Ю.М. Андрейчин, С.І. Климнюк, О.В. Покришко

МІКРОФЛОРА ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ ПАЗУХ І ЇЇ АДГЕЗИВНА АКТИВНІСТЬ ПРИ ГОСТРОМУ ГНІЙНОМУ СИНУСИТІ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

З вмісту приносних пазух хворих на гострий гнійний верхньощелепний синусит найчастіше висівали стафіло- і стрептококи, значно рідше – мікрококи, нейсерії, клебсієли та інші. У 60 % біопроб виявляли мікробні асоціації, найвищий популяційний рівень мали γ - та α -гемолітичні стрептококи. Грампозитивна флора володіла високою адгезивною активністю, грамнегативна – низькою. Обговорено етіопатогенетичне значення досліджених показників.

Ключові слова: *верхньощелепний синусит, мікрофлора, популяційний рівень, адгезивна активність.*

Синусити – чи не найчастіші захворювання, з якими зустрічається оториноларинголог полі-

клініки та стаціонару у своїй практиці. За даними літератури, близько 5-15 % дорослого населення хворіють на різні форми бактерійного риносинуситу, причому в 90 % випадків спостерігається перехід запального процесу в хронічну форму [1]. При синуситах частіше виявляють кокову флору, грампозитивні палички та міцелії грибів, а також асоціації цих мікроорганізмів. Їх знаходять у 72-92 % пацієнтів [2, 3].

У патогенезі гострого синуситу основну роль відводять блоку природних співусть приносних пазух і вірулентності мікроорганізмів, що спричиняють запалення [4, 5]. Сприяючим фактором можуть бути порушення носового дихання внаслідок деформації перегородки носа, хронічного полі-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

позного риносинуситу та гіперпластичних процесів носової порожнини, які зменшують дренажну функцію приносних пазух [6, 7]. Захворювання супроводжується зменшенням активності мукоцеліарної транспортної системи ураженої слизової оболонки, що веде до приєднання інфекції, застою слизу й сприяє патологічному процесу [8]. Однак етіологічна спроможність тих чи інших мікроорганізмів, виявлених у пункційному вмісті уражених приносних пазух, досліджена вкрай недостатньо. Практично залишається відкритим питання про адгезивні властивості виділених бактерій, що є важливою передумовою участі їх у запаленні слизової оболонки, яка вистилає приносні пазухи.

Метою роботи було визначити склад мікрофлори запалених верхньощелепних синусів, користуючись сучасним хроматографічним методом ідентифікації її родів і видів, їх колонізаційні рівні та адгезивні властивості.

Матеріали і методи

За допомогою мікробіологічного методу досліджено зразки вмісту приносних пазух від 25 хворих (обох статей, віком від 18 до 44 років) із гострими верхньощелепними синуситами, отримані при первинному звертанні під час пункції ураженого верхньощелепного синуса, до призначення антибактерійної терапії [9]. Ідентифікацію видів бактерій здійснювали методом хроматографії на мікробіологічному аналізаторі Vitek-2.

Кількість мікроорганізмів у досліджуваних зразках виражали десятковим логарифмом числа колонієутворюючих одиниць (КУО) в 1 мл матеріалу. Ідентифікували мікроби згідно з класифікацією Берджі [10].

Статистичну обробку отриманих цифрових даних здійснювали, використовуючи комп'ютерну програму MS Excel, визначали середню геометричну числа КУО мікробів. Для оцінки міжгрупових відмінностей середніх геометричних чисел КУО використовували непараметричний двовибірковий критерій Вілкоксона. Достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$ [11, 12].

Адгезивні властивості збудників вивчали на моделі еритроцитів людини O(I)Rh(+) – групи крові з використанням експрес-методу за методикою В.І. Бріліса [13]. Мікроорганізми вирощували на цукровому МПА протягом доби, після чого готували бактерійну суспензію концентрацією 10^8 КУО/мл. Нативні еритроцити двічі відмивали в буферному розчині центрифугуванням при 300 об./хв протягом 10 хв, після чого робили суспензію 10^8 кл./мл. На предметне скло наносили по краплі суспензій бактерій та еритроцитів і змішували їх. Після 30 хв інкубації при температурі 37 °С препарат висушували,

фіксували, фарбували методом Грама й мікроскопували. Для оцінки адгезивних властивостей мікроорганізмів використовували середній показник адгезії (СПА), що становить середню кількість мікроорганізмів, асоційованих з одним еритроцитом, при підрахунку не менше 25 еритроцитів. При значенні СПА від 0 до 1,0 бактерії вважали неадгезивними, від 1,01 до 2,0 – низькоадгезивними, від 2,01 до 4,0 – середньоадгезивними, більше 4,01 – високоадгезивними.

Результати досліджень та їх обговорення

Проведені дослідження показали, що спектр мікроорганізмів, які можуть бути етіологічними чинниками гострих синуситів, достатньо різноманітний. Він включає як грампозитивні, так і грамнегативні аеробні та факультативно анаеробні бактерії (табл. 1). З досліджуваного матеріалу мікроби переважно виділялися в асоціаціях (60 % обстежених), однак у 40 % випадків збудники ізолювалися як монокультура. Аналізуючи частоту різних мікроорганізмів, слід зазначити, що у матеріалі 28 % пацієнтів виявили *S. aureus* і *S. haemolyticus*, у 24 % – α -гемолітичні стрептококи, у 12 % – *S. pneumoniae*, у 8 % – *Neisseria spp.*, у 8 % – *Klebsiella spp.*, у 4 % – *H. influenzae*. На частіше виділення кокової флори при гострих запальних процесах у приносних пазухах вказують також інші дослідники [3, 14].

Подальший аналіз складу мікробіоценозу пунктату підтвердив ці дані. Зокрема, понад 60,0 % всіх виділених бактерій становили грампозитивні і грамнегативні коки: 34,1 % належали до роду *Staphylococcus*, а 29,5 % – *Streptococcus*. Стафілококове угруповання репрезентували коагулазопозитивні і коагулазонегативні коки. *S. aureus* і *S. haemolyticus* з однаковою частотою були представлені в угрупованні – 46,7 %, решта належала *S. epidermidis*. В угрупованні стрептококів переважали α -гемолітичні варіанти (50 % штамів), 30,7 % належали до виду *S. pneumoniae*, а 16,7 % – *S. pyogenes*. Зрідка з досліджуваного матеріалу висівали *Micrococcus spp.*, *Neisseria spp.*, *Corynebacterium spp.* та інші бактерії. Грамнегативні палички формували 13,8 % мікробіоценозу. Серед них виявляли *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.* і частий, за даними літератури, збудник синуситів [15] – *H. influenzae*. Всього ідентифіковано 20 видів бактерій.

У подальшому було проаналізовано колонізаційний рівень вірогідних збудників синуситів (табл. 1). Він виявився неоднаковим у різних популяціях бактерій. Найвище його значення мали γ -ге-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1

Частота виділення мікроорганізмів різних родів із вмісту верхньощелепних пазух при синуситі та їх колонізаційний рівень

Мікроорганізм	Частота виділення бактерій		Колонізаційний рівень
	абс. число	%	Ig КУО/мл
<i>Streptococcus spp.</i> :			
α-гемолітичні	6	24,0	5,34
γ-гемолітичні	1	4,0	6,30
<i>S. pyogenes</i>	2	8,0	4,00
<i>S. pneumoniae</i>	3	12,0	4,51
<i>Enterococcus spp.</i>	1	4,0	3,00
<i>Staphylococcus spp.</i> :			
<i>S. aureus</i>	7	28,0	4,34
<i>S. epidermidis</i>	1	4,0	4,15
<i>S. haemolyticus</i>	7	28,0	4,05
<i>Micrococcus</i>	2	8,0	4,24
<i>Bacillus</i>	1	4,0	3,30
<i>C. difficile</i>	1	4,0	3,11
<i>Corynebacterium spp.</i>	1	4,0	3,78
<i>E. coli</i>	1	4,0	3,00
<i>Klebsiella</i>	2	8,0	3,16
<i>Moraxella spp.</i>	1	4,0	3,78
<i>Neisseria spp.</i>	2	8,0	2,83
<i>H. influenzae</i>	1	4,0	3,00
<i>P. fluorescens</i>	2	8,0	3,38
<i>Rothia mucilaginosa</i>	1	4,0	3,46

молітичні стрептококи – Ig 6,30 КУО/мл, що перевищувало клінічно значущу концентрацію 10^5 /мл. На порядок меншим він був у α-гемолітичних стрептококів.

Популяційний рівень *S. aureus* був незначно вищим порівняно із *S. haemolyticus* (Ig 4,34 КУО/мл проти Ig 4,05 КУО/мл, $p > 0,05$). З грамнегативних паличок найвищим був вміст псевдомонад – Ig 3,38 КУО/мл. У цілому оцінюючи вміст різних бактерійних угруповань у пунктаті, слід зазначити, що колонізаційний рівень стрептококів виявився суттєво вищим порівняно із стафілококами, відповідно Ig 4,98 КУО/мл і Ig 4,19 КУО/мл ($p < 0,05$). Варто також зазначити, що середній колонізаційний рівень грампозитивних бактерій був істотно вищий, ніж грамнегативних: Ig ($4,15 \pm 0,26$) проти Ig ($3,19 \pm 0,15$) КУО/мл ($p < 0,05$).

Разом з тим, γ-гемолітичні стрептококи можна зачислити до нечастих збудників синуситів, проте вони мали найвищий колонізаційний рівень.

У літературі [16] наводяться дані, що сама лише наявність бактерій в біологічній рідині ще не свідчить на користь бактерійного запального процесу. Певне значення має загальний популяційний рівень висіяної мікрофлори. При гнійних

синуситах у дітей за умови перевищення критичного рівня 5,0 Ig КУО/мл мікроорганізм може бути визнаний як етіологічний чинник, що спричинив запалення. Популяційний рівень 3,0 Ig КУО/мл є критичним, що визначає носійство мікроорганізму, але не його етіологічну роль. Згідно з нашими даними, практично всі виділені мікроорганізми, за винятком *Neisseria spp.* і *E. coli*, мали колонізаційний рівень понад 3,0 Ig КУО/мл. У середньому він склав 4,03 Ig КУО/мл.

Результати досліджень адгезивності бактерій показали, що виділені у хворих на синусити мікроорганізми переважно були адгезивно активними. Більшість штамів бактерій продемонстрували високоадгезивні властивості (рис. 1). У першу чергу, це стосувалося представників грампозитивної кокової флори, яка частіше за інші угруповання виділялась при запальних процесах у верхньощелепних пазухах. Їх СПА становив $15,3 \pm 5,9$. Стафілококи мали високий адгезивний потенціал. Штамів з низькою та нульовою адгезивною активністю в стафілококовому угрупованні не виявлено. СПА *S. haemolyticus* становив $16,5 \pm 0,2$, *S. aureus* – $15,5 \pm 5,4$. Єдиний ізольований штам *Rothia mucilaginosa* був також високоадгезивним – з СПА

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

11,3±1,5. α - та β -гемолітичні стрептококи також мали високий адгезивний потенціал, їх СПА відповідно склали 15,5±2,7 та 18,8±1,6. Найвищий показник адгезії був у популяції *S. pneumoniae* (20,5±6,8). *Micrococcus spp.* також були високоадгезивними, проте значення їх СПА виявились нижчими, порівняно із стафілококами, – 7,5±0,8. Штами *Corynebacterium spp.* мали середній адгезивний потенціал, їх СПА – 2,3±0,6. Грамнегативна флора хворих на синусити відзначалась низькою адгезивною активністю. СПА виділеного штаму *E. coli* дорівнював 2,0±0,7, *P. fluorescens* – 1,2±0,4.

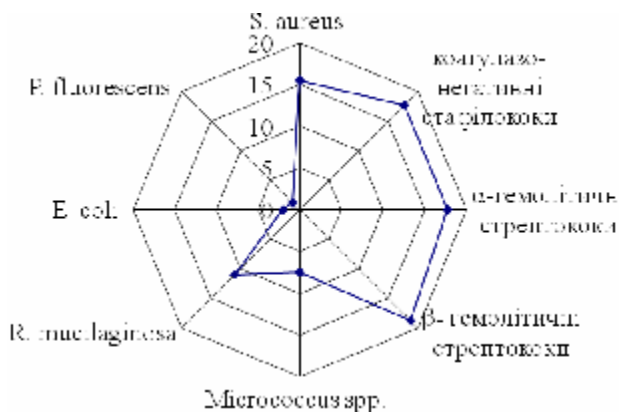


Рис. 1. Середній показник адгезії мікроорганізмів, виділених від хворих на гострий верхньощелепний синусит.

Як відомо, адгезія служить пусковим механізмом інфекційного процесу. Вона свідчить про здатність мікробів прикріпитись на мембрані епітеліальних клітин різних органів і систем, у тому числі слизової оболонки, що вистилає приносіві синуси. Для реалізації адгезії необхідна взаємодія комплементарних структур мікроорганізму, які іменуються адгезинами, або лігандами, з відповідними рецепторами, що розташовані на поверхні клітини. У різних видів мікроорганізмів адгезинами можуть бути ворсинки (фімбрії або пілі), спеціалізовані білки, ліпополісахариди, капсульні полісахариди, тейхоеві кислоти та поліпептиди [17].

Висновки

1. Етіологічними чинниками гострих гнійних верхньощелепних синуситів найчастіше є грам-позитивні і грамнегативні аеробні та факультативно анаеробні мікроорганізми, які висіваються переважно в асоціаціях.

2. У мікробіоценозі пунктату переважає кока-ва флора: стафілококи і стрептококи (60,0 %

взірців). У стафілококовому угрупованні домінують *S. aureus* і *S. haemolyticus*, а в стрептококовому – α -гемолітичні штами та *S. pneumoniae*. Найвищий популяційний рівень в матеріалі мають γ - та α -гемолітичні стрептококи.

3. Більшість досліджених штамів бактерій має високоадгезивну активність. Найвища адгезивна здатність у грам-позитивних бактерій (стафіло- і стрептококи), найнижча – у грамнегативних (кишкова паличка, протей).

Література

1. Топические кортикостероиды в современном лечении больных полипозным риносинуситом / В.И. Диденко, И.А. Раскин, В.В. Диденко, Н.А. Коляда // Ринология. – 2010. – № 4. – С 49-57.
2. Изадхах Фаршад. Патогенетический подход к лечению больных хроническим одонтогенным гайморитом / Изадхах Фаршад // Ринология. – 2012. – № 3. – С. 40-44.
3. Лавренова Г.В. К вопросу о лечении больных острыми гнойными синуситами / Г.В. Лавренова, В.Г. Меркулов, Е.Б. Катинас // Журн. вушн., нос. і горл. хв. – 1998. – № 5, Додаток. – С. 62-64.
4. Козлов В.С. Управляемая ирригационная терапия с помощью синус-катетера ЯМИК-5 в лечении хронического синусита / В.С. Козлов // Вестн. оторинолар. – 1997. – № 3. – С. 35-37.
5. Клинико-иммунологические аспекты вибротерапии синусита / [Е.М. Зеленкин, К.Н. Прозоровская, А.Н. Петровская и др.] // Вестн. оторинолар. – 2000. – № 5. – С. 66-69.
6. Бачинський І.В. До питання про діагностику та методи лікування хворих на гострий гнійний фронтит / І.В. Бачинський, В.М. Рижик // Журн. вушн., нос. і горл. хв. – 1998. – № 5, Додаток. – С. 8-9.
7. Богомільский М.Р. Острые синуситы у детей и их рациональная терапия / М.Р. Богомільский // Ринология. – 2002. – № 3. – С. 41-48.
8. Завалий М.А. Экспериментальное исследование поверхностной активности мукоцилиарной системы околоносовых пазух / М.А. Завалий // Журн. вушн., нос. і горл. хв. – 2005. – № 6. – С. 18-22
9. Приказ МЗ СССР № 535 от 22.04. 1985 г. Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений // Бактериология і вірусологія: Нормативне Виробничо-практичне видання. – К.: МНІФЦ медичної статистики; МВЦ «Медінформ», 2004. – С. 126-180.
10. Определитель бактерий Берджи. В 2-х томах: Пер. с англ./ Под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита, Дж. Стейли, С. Уилльямса. – М.: Мир, 1997. – 800 с.
11. Lakin G. F. Biometry / G.F. Lakin. — М.: Vysshaya shkola, 1990. – 352 p.
12. Лапач С.Н. Статистические методы в медицинских и биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – К.: Морион, 2000. – 320 с.
13. Методика изучения адгезивного процесса микроорганизмов / [В.И. Брилис, Т.А. Брилене, Х.П. Ленцнер и др.] // Лабор. дело. – 1986. – № 4. – С. 210-212.

14. Московченко Н.А. Обоснование дифференцированного подхода к определению объема лечебных мероприятий и выбора лекарственных средств при гнойном гайморите у подростков / Н.А. Московченко, Е.А. Куликова // Съезд оторинолар. УССР, 7-й: Тез. – К.: Б. и., 1989. – С. 242-243.

15. Яремчук С.Э. Роль аллергии в развитии полипозного риносинусита / С.Э. Яремчук, Л.И. Волосевич, О.П. Голобородько // Журн. вушн., нос. і горл. хв. – 2001. – № 3, Додаток. – С. 234-235.

16. Левицька С.А. Діагностична значимість мікробіологічного дослідження при гнійних синуситах у дітей / С.А. Левицька // Журн. вушн., нос. і горл. хв. – 2009. – № 3-с. – С. 98-99.

17. An V.H. Mechanisms of bacterial adhesion and pathogenesis of implant and tissue infections / V.H. An, R.B. Dickinson, R.J. Doyle // Handbook of bacterial adhesion: principles, methods and applications. – Humana Press. Totowa. – 2000. – № 7. – P. 1-27.

MICROFLORA OF THE MAXILLARY SINUS AND ITS ADHESIVE ACTIVITY IN ACUTE PURULENT SINUSITIS

Yu.M. Andreychyn, S.I. Klymnyuk, O.V. Pokryshko

SUMMARY. *Into sinuses content of patients with acute purulent maxillary sinusitis staphylococci and streptococci are isolated often, much less – micrococci, neisserai, klebsiella, and others. In 60 % of samples microbial associations were found. α - and γ -haemolytic streptococci were characterized by the highest population level. Gram-positive microorganismes had a high adhesion activity, Gram-negative – low. Etiopathogenetic values of the investigated parameters has been discussed.*

Key words: *maxillary sinusitis, microflora, population level, adhesive activity.*

Отримано 2.08.2013 р.

© Куновський В.В., 2013

УДК 616.381-008.8-076.5:34-008.6]-089.48

В.В. Куновський

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ БАКТЕРІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ВИПОТУ У КОМПЛЕКСІ ДІАГНОСТИЧНО-ЛІКУВАЛЬНОГО АЛГОРИТМУ В ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Проведено статистичний аналіз результатів бактеріологічних досліджень ексудату з черевної порожнини у 315 пацієнтів з гострою абдомінальною патологією. У 89 спостереженнях (53,61 %) ідентифікованою у монокультурі мікрофлорою була умовно-патогенна *Escherichia coli*. Серед 145 випадків асоціативного росту колоній штамів також домінувала *E. coli* – 107 спостережень (73,79 %). Проведене дослідження по визначенню ступеня чутливості верифікованої мікрофлори до ряду основних антибактерійних препаратів дозволило констатувати, що культивована з перитонеального ексудату мікрофлора була чутливою до гентаміцину у 87 випадках, іміпінему (меропінему) – 73,

цефтриаксону – 63, цефпірому – 58, цефотаксиму – 56 спостережень. Доведено доцільність включення у діагностично-лікувальний алгоритм бактеріологічного дослідження перитонеального вмісту та проведення ранньої антибактерійної терапії з урахуванням отриманих результатів дослідження.

Ключові слова: ексудат із черевної порожнини, мікрофлора, діагностично-лікувальний алгоритм

Незважаючи на значні досягнення у хірургічному лікуванні хворих пошук методів, які сприяли б оптимізації діагностично-лікувальної програми, є актуальною проблемою практичної хірургії [1-4].