

Дози: 0,4-0,6 г 2 рази/добу всередину або внутрішньовенно. Зручна східчаста терапія: внутрішньовенно 3-4 рази/добу, до одержання помітного терапевтичного ефекту і далі – перорально, до видужання. Максимальна тривалість застосування без побічних ефектів – 28 діб.

Дози для дітей: 10-20 мг/кг/добу при дворазовому введенні.

Застереження! При боротьбі з поліасоційованою флорою, за наявності грамнегативних збудників, лінезолід допустимо використовувати у комбінації з цефалоспоринами III-IV покоління або з фторхінолонами.

Зивокс у розчині для інфузій хімічно несумісний з такими препаратами: амфотерицин В, хлорпромазину гідрохлорид, діазепам, пентамідину ізотіонат, фенітоїн натрію, еритроміцину лактобіонат, триметоприм/сульфаметоксазол, цефтриаксон.

Література

1. Принципи раціональної антибіотикотерапії / Ребенок Ж.О., Андрейчин М.А., Копча В.С. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – 43 с.
2. Посохова К.А. Антибіотики (властивості, застосування, взаємодія): Навчальний посібник / К.А. Посохова, О.П. Вікторов. – Тернопіль: ТДМУ, 2005. – 296 с.
3. Компендиум: лекарственные препараты on line. – <http://compendium.com.ua/atc/J01>
4. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. – НИИИХ СГМА, 2007. – 418 с.

5. Roberts R.B. Antimicrobial therapy / R.B. Roberts, B.J. Hartman // Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. – 2008. – № 6-8. – С. 33-50.

6. Livermore D.M. Activities of NXL104 Combinations with Ceftazidime and Aztreonam against Carbapenemase-Producing Enterobacteriaceae / D.M. Livermore // Antimicrob. Agents Chemother. – 2011. – Vol. 55. – P. 390-394.

7. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Макролиды в современной клинической практике. – <http://www.antibiotic.ru/books/macrolid/mcld09.shtml>

8. Fox J.L. At 50th ICAAC. More Candidates Coming from Novel Antimicrobial Classes / J.L. Fox // Microbe Magazine. – November, 2010. – <http://www.antibiotic.ru/index.php?article=2050>

MODERN ANTIBIOTICS AND PRINCIPLES OF RATIONAL TREATMENT BY ANTIBIOTICS (PART I)

V.S. Kopcha, M.A. Andreychyn, Zh.O. Rebenok, O.V. Davydovych, N.Ya. Davydovych, K.M. Leheza, N.H. Shpikula
SUMMARY. Basic information is resulted about the modern groups of antibiotics, their property, methods of application, phenomenon of synergism and antagonism. The rules of rational treatment by antibiotics are reflected.

Key words: antibiotics, groups of antibiotics, rational treatment by antibiotics.

Отримано 19.05.2011 р.

Продовження статті у № 1(67)'2012.

© Колектив авторів, 2011
УДК 616.9+616.94:616.34:579

Т.М. Одінець, І.З. Карімов, Д.К. Шмойлов, О.А. Одінець, А.О. Дегтярьова РОЛЬ БАКТЕРІЙНОЇ ТРАНСЛОКАЦІЇ В ПАТОЛОГІЇ

Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського

Наведено огляд сучасних досліджень феномену бактерійної транслокації. При порушенні бар'єрної, детоксикаційної та імунної функцій організму бактерійна транслокація сприяє розвитку ендотоксिनгової агресії, що ускладнює патологічні стани.

Ключові слова: бактерійна транслокація, ендотоксин, системна ендотоксинемія, ендотоксिनгова агресія.

Протягом свого життя людина постійно контактує з численністю мікроорганізмів довкілля, що заселяють відкриті порожнини тіла. Найбільш поширеними з них є грамнегативні бактерії (ГНБ), більшість яких належить до умовно-патогенних, здатних викликати захворювання тільки при значному порушенні функції імунної системи. Відомо, що дистальні відділи кишечника є природним ре-

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

зервуаром грамнегативної мікрофлори, де в процесі життєдіяльності ентеробактерії руйнуються, виділяючи різні токсичні субстанції, що ініціюють каскад біохімічних і патофізіологічних реакцій. Ці реакції реалізуються на всіх рівнях організації біосистеми і клінічно найчастіше проявляються синдромом інтоксикації [1]. За загальноновизнаним уявленням, інтоксикація розглядається як стан організму, обумовлений дією токсинів (отрут) екзогенної та ендогенної природи, має, незалежно від етіології захворювання, досить схожі клінічні прояви і близькі (загальні) механізми розвитку [1]. У зв'язку з цим проблема вивчення патогенезу синдрому інтоксикації, оцінки її клінічного значення є актуальною для захворювань інфекційної та неінфекційної етіології.

Великий інтерес сучасних дослідників як індуктор розвитку інтоксикації викликає продукт деструкції ГНБ – ліпополісахарид (ЛПС, ендотоксин), що є основним компонентом зовнішньої мембрани клітинної стінки, який забезпечує резистентність мікроорганізмів до дії ендогенних бактеріцидних систем.

Біологічна активність і токсичний потенціал ЛПС обумовлені хімічною будовою його молекул, які складаються з гідрофільних структур олігосахаридного R-кору, O-полісахаридного ланцюга, що визначає специфічність O-антигену бактерій, і хімічно складнішого компонента, який має виражену спорідненість до біологічних мембран клітин, гідрофобного ліпиду А, здатного вбудовуватися в клітинні стінки, викликаючи дезорганізацію їх функцій.

За даними літератури, описано більше 30 ефектів дії ендотоксину (ЕТ), які можуть бути розділені на токсичні й захисні: активація лейкоцитів, макрофагів, тромбоцитів, чинників згортання крові й системи комплементу, мієлопоєзу; стимуляція синтезу білків гострої фази, продукції ендогенного пірогену, антагоніста глюкокортикоїдів, інтерферону, інтерлейкінів, туморнекротизуючого фактору (кахеक्सину) та інших медіаторів; індукція розвитку провірусів; пригнічення тканинного дихання; розвиток гіперліпідемії; поліклональна активація В-клітин; мітогенний ефект, загибель клітин; місцевий і генералізований феномен Шварцмана; дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові; ендотоксिनний шок і гостра поліорганна недостатність [2, 3].

Вектор біологічної активності ЛПС є дозозалежним і визначається станом захисних бар'єрів макроорганізму, його ендотоксинзв'язуючих сис-

тем і антиендотоксिनного імунітету (АЕТІ). У фізіологічних умовах добова концентрація ЕТ у крові постійно змінюється і є важливим адаптаційним моментом для стимуляції імунітету усіх систем життєзабезпечення організму до непостійних умов зовнішнього середовища: 94-95 % його об'єму зв'язується гуморальними (АЕТІ і ліпополісахариди високої щільності) і лейкоцитарними (поліморфноядерні лейкоцити – ПЯЛ) резервами, нейтралізується системою макрофагальних фагоцитів (СМФ) печінки й легенів, елімінується нирками [2]. 5-6 % циркулюючого в крові ЛПС обумовлюють фізіологічну або системну ендотоксинемію (СЕЕ) – єдину постійно функціонуючу систему активації клітин (гранулоцитів) за рахунок стимуляції їх мембранної та фагоцитарної функцій в місцях контакту з доквіллям (слизові оболонки), підтримуючи організм у стані фізіологічного тону [4].

В умовах СЕЕ незначна концентрація ЛПС в крові підвищує неспецифічну резистентність до інфекцій і пухлин, а взаємодія ЕТ із специфічними білковими рецепторами, зокрема з Toll-рецепторами, призводить до активації природженого імунітету [5]. Проте зі збільшенням об'єму циркулюючого в крові ЕТ помірна активація клітин змінюється їх гіперактивністю, тобто посиленням продукції кахеक्सину та інших медіаторів, посиленою активацією системи комплементу і чинників згортання крові, що може привести зрештою до «ендотоксिनної агресії». Згідно із запропонованим М.Ю. Яковлевим (2003 р.) і прийнятим на сьогодні визначенням, під «ендотоксिनною агресією» мається на увазі патологічний процес, обумовлений надмірною кількістю ЕТ у системному кровоплинні на тлі відносної або абсолютної недостатності антиендотоксिनного імунітету, який має стереотипну клінічну і лабораторну маніфестацію і може трансформуватися в те або інше захворювання за наявності генетичної і/або придбанної схильності. «Ендотоксिनна агресія» розглядається як особливий стан (передхвороба), універсальна патогенетична роль якого верифікована для широкого спектру захворювань людини й тварин [6].

Надмірне надходження ЕТ у системний кровоплин можливо за наявності локальної або системної грамнегативної інфекції і розвитку септицемії (сепсису), а також внаслідок феномену бактерійної транслокації (БТ) – інвазії бактерійних агентів через шкіру й слизові оболонки в підлягаючі тканини і органи. Проте останнім часом цей термін в літературі частіше використовується для визначен-

ня процесу проникнення сапрофітних ГНБ травного каналу і продуктів їх життєдіяльності з просвіту кишечника у кров, лімфоїдну тканину і внутрішні органи (печінка, легені, селезінка) в результаті порушення проникності кишкової стінки на тлі розвитку ішемії різного ґенезу [7].

Роль кишкової (ендогенної) БТ і транзиторної ендотоксемії в патогенезі цілого ряду захворювань нині активно досліджується в самих різних аспектах.

В основному виділяють два шляхи реалізації механізму патологічної БТ з кишечника з наступним розвитком значної ендотоксинемії. Перший з них пов'язаний з порушенням цілісності слизової оболонки кишечника, при цьому має значення не лише безпосередня травматизація слизової оболонки, але й чинники, що викликають розвиток ішемії кишкової стінки [8, 9]. Другий шлях БТ може бути обумовлений порушенням функції печінки, що веде до зниження кліренсу ЕТ, який потрапляє у систему портальної вени. Це, зокрема, підтверджується наявними в літературі даними про підвищений вміст ЕТ у крові пацієнтів з цирозом печінки, алкогольним гепатитом та іншими станами, що супроводжуються порушенням функції печінки у вигляді більшого числа відкритих портокавальних анастомозів, дисфункції ендотеліоцитів і Купферівських клітин [10].

Чинниками, які сприяють БТ, є: порушення елементів кишкового бар'єру, екологічного балансу нормальної кишкової мікрофлори при пероральній антибактерійній терапії, розвиток синдрому бактерійного суперросту, травми, опіки, фізичне навантаження, гіпоксія, гіпертермія, іонізуюче випромінювання, психо-емоційний стрес, термінальні стани, недостатність системи транспечінкового повернення ЛПС в кишечник з жовчними кислотами, ушкодження системи імунного захисту пацієнта.

Взаємодію фізіологічних доз ЕТ з клітинами-мішенями (моноцитами, макрофагами, поліморфноядерними лейкоцитами, ендотеліоцитами) індукує викид цитокінів-трансміттерів, що забезпечують оптимальний метаболічний гомеостаз. Дія високих концентрацій ЛПС, спостережуваних при масивній бактерійній транслокації, патогенетично характеризується розвитком дисфункції ендотелію та ішемії тканин внаслідок збільшення проникності судинної стінки й маргінального лейкостазу, стимульованих великою кількістю цитокінів, клінічно – серцево-судинною, нирковою, печінковою недостатністю, системною гіпотензією, гострим

респіраторним дистрес-синдромом і/або ендотоксинемією шоком [11].

Зважаючи на вищевикладені дані, можна вважати, що БТ і обумовлена нею «ендотоксикозна агресія» не є приватною проблемою якої-небудь однієї медичної спеціальності, а носить риси досить універсального патофізіологічного механізму, потенційно здатного значно ускладнити різні патологічні стани.

Рядом дослідників доведена наявність в просвіті кишечника великої кількості ЛПС і одночасно низької його концентрації в системному кровоплину, що свідчить про значну роль цілісності кишкової стінки як бар'єру на шляху проникнення ендотоксину в кров [4]. Порушення, що спостерігаються при багатьох захворюваннях (перитоніт, кишкова непрохідність, панкреонекроз, виразковий коліт, хвороба Крона, пухлинний процес, інфаркт кишечника та ін.), моторної, секреторної, усмоктувальної функцій травного каналу характеризуються ушкодженням епітелію слизової оболонки кишечника внаслідок мікроциркуляторних змін і ішемії його стінки, зміною кількості внутрішньокишкової мікрофлори й відповідно посиленням транслокації бактерій та їх токсинів з просвіту кишечника в кров, що нерідко погіршує клінічну картину і вислід захворювання.

Посилення БТ у 45,7 % пацієнтів спостерігається при гострій алкогольній інтоксикації внаслідок підвищення проникності кишкової стінки під дією етанолу; а наявність поєднаної патології гастродуоденальної зони і неспецифічних запальних захворювань легенів збільшує ризик розвитку «гелікобактерної хвороби» [4].

Згідно з дослідженнями гастроентерологів, порушення секреції й зниження моторики шлунку, зміна кислотності шлункового соку, наявність товстокишкового стазу, що супроводжуються типовими для хронічної патології травного каналу дистрофічними, атрофічними і склеротичними змінами слизової оболонки, порушують процеси всмоктування, створюючи сприятливі умови для заселення бактеріями проксимальних відділів тонкої кишки, найбільш активних в процесі резорбції речовин [12].

Одним з чинників, що визначають міру БТ, є склад мікрофлори кишківника, яка бере участь в усіх метаболічних трансформаціях хімічних речовин у нетоксичні продукти або проміжні сполуки, що інактивуються печінкою. У сучасних умовах масивна дія різних патогенів (ліки, модифікована їжа, стрес і т.д.) призводить до збільшення в просвіті

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

кишечнику пропорції потенційно патогенних ГНБ і відповідно – концентрації ендотоксину. Останній, проникаючи через кишкову стінку й порталну вену в печінку, порушує функцію гепатоцитів, уповільнюючи обмін холестерину, синтез білків й жовчі, знижує концентрацію жовчних кислот у кишечнику та створює умови для активного розмноження ГНБ й розвитку дисбіозу, формуючи при цьому «хибне коло». Зміна якісного і/або кількісного складу кишкової нормофлори призводить до зниження детоксикаційної функції кишок, що збільшує навантаження на ферментативні системи печінки, викликає метаболічні й імунологічні порушення [13, 14].

Актуальним для розвитку генералізованої ендотоксинемії є призначення інтенсивної пероральної антибактерійної терапії, що супроводжується масовою загибеллю ГНБ і підвищенням концентрації ендотоксину як в просвіті кишечнику, так і в системному кровоплинні. Це стимулює розвиток ЕА, яка значно впливає на перебіг і прогноз захворювання.

У ряді публікацій вітчизняних і зарубіжних авторів вказується на важливу роль феномену надлишкової транслокації бактерій і продуктів їх життєдіяльності у розвитку специфічних діабетичних ангіопатій і загальних судинних уражень [15]. Дефіцит інсуліну, що призводить до зниження внутрішньоклітинної концентрації глюкози у фагоцитах і клітинах Купфера, значно порушує бар'єрну функцію печінки і активність ПЯЛ, а високі дози ЛПС, що надходить внаслідок діабетичної ентеропатії, гіперактивують гранулоцити, змінюючи їх захисні антибактерійні властивості, та забезпечують оптимальні умови для персистування мікрофлори й звільнення ЕТ [16].

При вивченні патогенетичного ефекту ендотоксинемії у пацієнтів з легеневою патологією виявлено, що активність бактерійної транслокації, яка визначає вміст ЛПС в крові, впливає на схильність організму до алергічних реакцій, клінічний перебіг бронхіальної астми, сприяє розвитку ускладнень при ГРВІ і до певної міри гіпостатичної пневмонії, що являється, як правило, в початковій стадії абактерійною. Подібна патогенна дія можлива в результаті гіперактивації переобтяжених ЛПС гранулоцитів, що набувають автоагресивну спрямованість внаслідок вивільнення біологічно активних агентів (протеаз, лізосомних ферментів, вільних радикалів кисню), пошкоджуючих довколишні паренхіматозні і стромальні структури бронхолегеневої системи [17].

Дослідження в гінекології підтверджують важливу роль ЕТ у розвитку безпліддя, невиношуванні вагітності й повній втраті репродуктивної функції. В результаті адаптаційно-присосовних реакцій, типових для фізіологічної вагітності (гіпосекреція шлункового соку, гіпотонія жовчного міхура, дискінезія кишечнику), можливого безсимптомного персистування умовно-патогенних ГНБ в ендометрії спостерігається посилення транслокації бактерій і їх токсинів з кишечнику, збільшення концентрації ЕТ в системному кровоплинні, що може призвести до гемокоагуляційних та імунних порушень, які лежать в основі патогенезу спонтанних викиднів [18, 19].

Нині деякими дослідниками відзначається велике значення БТ ГНБ у патогенезі запальних захворювань ока [20]. У високих дозах ендотоксин добре проникає через гематоофтальмічний бар'єр, активує продукцію ендотеліоцитами цитокінів, що ініціюють запальний процес і структурно-метаболічні зміни в судинній оболонці ока, характерні для гіпертензійних іридоциклітів і передніх увеїтів неясної етіології.

Встановлено, що феномен БТ спостерігається і у фізіології новонароджених. У перші години після народження кишечник дитини стерильний, а адаптація до позаутробних умов життя обумовлена трансплацентарною передачею материнських антиендотоксिनних антитіл (АЕТ-АТ). Проте через декілька днів у крові новонародженого відзначається наявність ендотоксину у віковій фізіологічній концентрації ($1,36 \pm 0,10$ пгк/мл), що свідчить про колонізацію кишечнику грамнегативною мікрофлорою і можливість надходження ЛПС у системний кровоплин [21, 22]. При цьому у стані дизадаптації раннього неонатального періоду зміст ЕТ у плазмі крові підвищений, а з компенсацією періоду адаптації концентрація ЛПС у крові значно знижується на тлі зростання титрів власних АЕТ-АТ [22].

Експериментальні дослідження свідчать про значення БТ в динаміці системних захворювань сполучної тканини. Враховуючи, що ЕТ є облигатним компонентом нормального антигенного оточення, а також його високу імуногенність, рівень анти-ЛПС-антитіл (анти-ЛПС-АТ) може бути одним з індикаторів імунологічного процесу в організмі людини. Встановлено, що у хворих на ранніх етапах системних захворювань сполучної тканини (до 5 років) високий рівень анти-ЛПС-АТ обумовлений посиленням ендотоксинемії внаслідок активної penetрації ГНБ через кишковий бар'єр, а зни-

ження титру анти-ЛПС-АТ при тривалості хвороби більше 10 років вказує на посилення інтенсивності антигенної дії на організм, виснаження АЕТІ на тлі БТ [23].

Сучасні геронтологи зв'язують інволюційний процес старіння, що супроводжується дистрофічними, атрофічними і склеротичними змінами тканин, недостатністю кровообігу, гіпоактивністю функціонування клітин, особливо гепатоцитів, при зниженні імунної активності з явищем БТ, ендотоксинемії та ЕА, які призводять до погіршення клінічного перебігу ряду патологій літнього віку, високого ризику розвитку ускладнень [24].

Традиційно масивну «ендотоксинову агресію» зв'язують з такими клінічними нозологіями і ускладненнями, як грамнегативний сепсис, септичний шок, менінгококцемія. Численні дослідження [25-27] показали, що ендотоксин не завжди є в циркуляторному руслі при сепсисі, але його присутність корелює з тяжкістю клінічної маніфестації і появою поліорганної недостатності. Типовою реакцією є вазодилатація, зниження серцевого викиду і розвиток гіподинамічного стану. У практиці відомі випадки клінічної картини сепсису при негативних результатах бактеріологічного дослідження крові, при цьому прогноз і летальність в групі пацієнтів з непідтвердженою бактеріємією і клінічними проявами сепсису практично не відрізняються від випадків грамнегативного сепсису, доведеного бактеріологічним дослідженням. Як преморбідний фон у таких хворих вказують на виражену імуносупресію, голодування, радіаційні і термічні травми, великі абдомінальні і кардіологічні операції [28].

Враховуючи вищевикладені дані, можна вважати, що БТ і обумовлена нею фізіологічна система ендотоксинемія є адаптаційними механізмами організму до умов довкілля, а різноманітні клінічні прояви «ендотоксинової агресії» вимагає подальшого вивчення універсального патофізіологічного механізму, здатного ускладнити цілий ряд патологічних станів, особливо інфекційного генезу.

Література

1. Малов В.А. Медико-биологические аспекты проблемы интоксикации в инфекционной патологии / В.А. Малов, С.Г. Пак // Терапевт. архив. – 1992. – № 11. – С. 7-11.
2. Яковлев М.Ю. Роль системной эндотоксинемии в физиологии и патологии человека / М.Ю. Яковлев // Сб. тр. 1-й сессии РМАПО. – М., 1995. – С. 10-11.
3. Пермяков Н.К. Эндотоксин и система полиморфноядерного лейкоцита / Н.К. Пермяков, М.Ю. Яковлев, В.Н. Га-

ланкин // Архив патологии. – 1989. – № 5. – С. 3-11.

4. Петухов В.А. Дисбиоз, эндотоксиновая агрессия, нарушение функций печени и дисфункция эндотелия в хирургии. Современный взгляд на проблему / В.А. Петухов // Тяжелый пациент. – 2006. – № 4. – С. 8-17.

5. Пермяков Н.К. Иммуноморфологическая оценка резервов связывания эндотоксина полиморфноядерными лейкоцитами / [Н.К. Пермяков, И.А. Аниховская, Н.В. Лиходед и др.] // Архив патологии. – 1995. – № 2. – С. 47.

6. Яковлев М.Ю. «Эндотоксиновая агрессия» как предболезнь или универсальный фактор патогенеза заболеваний человека и животных / М.Ю. Яковлев // Успехи совр. биол. – 2003. – № 1. – С. 31-40.

7. Кишечный эндотоксин как облигатный фактор патогенеза эндогенных иридоциклитов и эндофтальмитов неясной этиологии / Я.Х. Вышегуров, Д.З. Закирова, А.Ю. Расческов, М.Ю. Яковлев. – М., 2006. – КДО-тест. – 133 с.

8. Яковлев М.Ю. Эндотоксин-индуцированные повреждения эндотелия / М.Ю. Яковлев, В.Г. Лиходед, И.А. Аниховская // Архив патологии. – 1996. – Т. 58, № 2. – С. 41-45.

9. Vane J. Regulatory functions of the vascular endothelium / J. Vane, E. Anggard, R. Botting // N. Engl. J. Med. – 1990. – №323 (1). – P. 27-36.

10. Лиходед В.Г. Роль эндотоксина грамотрицательных бактерий в инфекционной и неинфекционной патологии / В.Г. Лиходед, Н.Д. Ющук, М.Ю. Яковлев // Архив патологии. – 1996. – Т. 58, № 2. – С. 8-13.

11. Яковлев М.Ю. Элементы эндотоксиновой теории физиологии и патологии человека / М.Ю. Яковлев // Физиология человека. – 2003. – Т. 29, № 4. – С. 154-165.

12. Пермяков Н.К. Патология органов пищеварения и системная эндотоксинемия / Н.К. Пермяков, М.Ю. Яковлев // Архив патологии. – 1989. – Т. 54, № 2. – С. 10-15.

13. Хазенсон Л.Б. Иммунологические основы диагностики и эпидемиологического анализа кишечных инфекций / Л.Б. Хазенсон, Н.А. Чайка. – М.: Медицина, 1987. – 112 с.

14. Яковлев М.Ю. Роль кишечной микрофлоры и недостаточность барьерной функции печени в развитии эндотоксинемии и воспаления / М.Ю. Яковлев // Казан. мед. журн. – 1988. – № 5. – С. 127-128.

15. Жабоедов Г.Д. Эндотоксиновая агрессия в патогенезе эндогенных увеитов / Г.Д. Жабоедов, А.И. Копаенко // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – Симферополь, 2008. – Т. 144, Ч. 2. – С. 33-36.

16. Эндотоксинсвязывающие системы крови / А.В. Аполлонин, М.Ю. Яковлев, А.А. Рудик, В.Г. Лиходед // Журн. микробиол. – 1990. – № 11. – С. 100-106.

17. Белоглазов В.А. Роль эндотоксина кишечной палочки и лейкоцитов в формировании нарушенной коагуляционного гомеостаза у больных стероидозависимой бронхиальной астмой / В.А. Белоглазов // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – Симферополь, 1997. – Т. 133, Ч. 1. – С. 131-138.

18. Капаліна О.М. Роль наследственной патологии в невынашивании беременности / О.М. Капаліна, О.О. Авксентьев, Ю.В. Авксентьева // Педиатрия, акушерство и гинекология. – 1999. – № 2. – С. 86-87.

19. Энукидзе Г.Г. Интегральные показатели концентрации бактериальных липополисахаридов и антиэндотоксинового иммунитета у больных с женским бесплодием на фоне

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

хронических воспалительных гинекологических заболеваний / Г.Г. Энукидзе // Иммунопатология и клиническая иммунология. – 2007. – № 6. – С. 364-366.

20. Кишечный эндотоксин в патогенезе воспалительной патологии глаз и антиэндотоксиновая составляющая ее лечения / Я.Х. Вышегуров, И.А. Аниховская, Ю.Е. Батманов, М.Ю. Яковлев // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 1. – С. 12-14.

21. Шехтман М.М. Материнская заболеваемость и смертность при экстрагенитальной патологии / М.М. Шехтман, З.З. Токовая // Акушерство и гинекология. – 1991. – № 2. – С. 54-57.

22. Антифосфолипидный синдром у новорожденных детей от женщин с пороками сердца / В.А. Таболин, А.Д. Макацария, А.Я. Ильина, Н.П. Котлукова // Международный журнал иммунологии. – 1999. – № 12. – С. 160-161.

23. Клеточные и гуморальные механизмы антиэндотоксина иммунитета у больных ревматоидным артритом / К.В. Белоглазова, А.В. Петров, А.И. Гордиенко, А.А. Баковая // Таврич. мед. биол. журн. – 2009. – Т. 12, № 3 (47). – С. 10-14.

24. Конев Ю.В. Эндотоксин и старение / Ю.В. Конев // Клиническая геронтология. – 1999. – № 4. – С. 43-51.

25. Opal S.M. The clinical relevance of endotoxin in human sepsis: a critical analysis / S.M. Opal // Endotoxin Res. – 2002. – Vol. 8, N 6. – P. 473-476.

26. Потапов А.Л. Системная воспалительная реакция, антиэндотоксиновый иммунитет и полиорганная недостаточ-

ность у пациентов отделений интенсивной терапии / А.Л. Потапов // Клиническая хирургия. – 2008. – № 9. – С. 54-56.

27. Septic shock : pathogenesis / M. Glauser, G. Zanetti, J. Baumgartner, J. Cohen // Lancet. – 1991. – № 338. – P. 732-736.

28. Diks S.H. Lipopolysaccharide recognition, internalisation, signalling and other cellular effects / S.H. Diks, S.J. van Deventer, M.P. Peppelenbosch // J. Endotoxin Res. – 2001. – Vol. 7. – P. 335-348.

ROLE OF BACTERIAL TRANSLOCATION IN PATHOLOGY

T.M. Odinets, I.Z. Karimov, D.K. Shmoylov, O.A. Odinets, A.O. Dehtyaryova

SUMMARY. There is presented a review of modern researches of the phenomenon of bacterial translocation. At violation of barrier, detoxication and immunological function of organism bacterial translocation assists development of endotoxic aggression, essentially complicating pathologic states.

Key words: bacterial translocation, endotoxin, endotoxemia, endotoxic aggression.

Отримано 27.09.2011 р.

© Колектив авторів, 2011
УДК 616.936

**В.І. Трихліб, С.І. Ткачук, Ю.П. Якубенко, В.М. Дедков, С.І. Горобчук,
А.І. Сельменський**

ПОЄДНАННЯ ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ ТА БОТУЛІЗМУ

Головний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ»

Наведено дані про малярію в поєднанні з іншими інфекційними хворобами, описано рідкісний випадок мікст-інфекції: малярія+ботулізм.

Ключові слова: мікст-інфекція, малярія, ботулізм.

Малярія залишається однією з головних проблем системи охорони здоров'я для багатьох країн світу, в тому числі тих, де малярія нині ліквідована. Це пов'язано з тим, що останнім часом спостерігається зростання кількості мандрівників в ендемічні щодо малярії країни і при цьому

більшість з них не застосовує заходи захисту, у зв'язку з чим в країнах Європи щорічно реєструються завізні випадки малярії.

При перебуванні в загрозованих відносно багатьох інфекцій районах, не маючи імунітету проти них, існує вірогідність захворювання як на моноінфекцію, яка характерна для даного району, а також і на декілька інфекцій. У випадку наявності коінфекції тяжкість хвороби може суттєво змінюватись.

Відомо, що країни Африки на півдні від Сахари ендемічні щодо малярії, різноманітних вірусних