

в тканях, что приводит к уменьшению фильтрационного градиента в почках. Наши наблюдения также подтверждают тот факт, что снижение почасового диуреза (< 40 мл/ч) также является одним из ранних и чувствительных признаков ВБГ и особенно его резкое снижение отмечается при показателях АВПД ниже 50 мм рт. ст.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, показатели абдоминального висцерального перфузионного давления являются объективным критерием СИАГ, отражают тяжесть данного патологического синдрома и при стабильных показателях ВБД, в конечном итоге, позволяют судить о состоянии адекватной перфузии органов и тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дюжева Т. Г., Шефер А. В. // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2009. — Т. 14, № 1 — С. 11—17.
2. Роцин Г. Г., Мищенко Д. Л., Шлапак И. П. // *Украинск. журнал экстремальной медицины им. Г. О. Можалева*. — 2002. — Т. 3, № 2.
3. Тимербулатов В. М., Фаязов Р. Р., Тимербулатов Ш. В. // *Вестник Российской АМН*. — 2009. — № 2. — С. 10—12.
4. Cheatham M. L. // *New Horiz.* — 1999. — Vol. 7. — P. 96—115.
5. Cheatham M. L., Ivatury R. R., Malbrain M. L. / R. Ivatury, M. Cheatham, M. L. Malbrain, M. Sugrue (eds). *Abdominal*

compartment Syndrome. *Landes Bioscience, Georgetown*, 2006. — P. 295—300.

6. Ertel W., Oberholzer A., Platz A. // *Crit.Care Med.* — 2000. — Vol. 28. — P. 1747—1753.
7. Kirkpatrick A. W., Brenncman F. D., Mc Lean R. F. // *Can.J.Surg.* — 2000. — Vol. 43. — P. 207—211.
8. Kopelman T., Harris C., Miller R. // *J.Trauma.* — 2000. — Vol. 49. — P. 744—749.
9. Malbrain M. L. // *Crit Care.* — 1999. — Vol. 3 (Supl 1). — P. 20.
10. Malbrain M. L. // *Curr.Opin.Crit.Care.* — 2000. — Vol. 6. — P. 17—29.
11. Meldrum D. R., Moore F. A., Moore E. E. // *Am.J.Surg.* — 1997. — Vol. 174. — № 6. — P. 667—673.
12. Schein M., Wittman D. N., Aprahamian C. C. // *J.Am.Col.Surg.* — 1995. — Vol. 180. — P. 745—753.
13. Surgue M., Hilman K. M. Intra-abdominal hypertension and intensive care. In *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Edited by Vincent JL, Berling, Springer-Verlag, 1998. — P. 667—676.
14. Surgue M. // *Curr.Opin.Crit.Care.* — 2005. — Vol. 11. — P. 338.

Контактная информация:

Тимербулатов Шамиль Вилевич — к. м. н., ассистент кафедры хирургии с курсом эндоскопии Башкирского государственного медицинского университета, e-mail: timersh@yandex.ru

УДК 612.336.3:616.34-008.87

МИКРОЭКОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА, КОРРЕКЦИЯ ДИСБАКТЕРИОЗА

В. С. Крамарь, Т. Н. Савченко, В. О. Крамарь, Л. В. Михайлова, Д. С. Добреньков, А. В. Панченко, К. М. Прокопенко

*Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
с курсом клинической микробиологии ВолГМУ*

Проведено исследование зависимости кишечного микробиоценоза 291 человека от эколого-географических факторов. Выявлено повышение уровня дисбактериоза у жителей экологически неблагоприятных районов. Разработан индивидуальный алгоритм коррекции кишечной микрофлоры с учетом степени микробиоценологического нарушения.

Ключевые слова: дисбактериоз, микробиоценоз, коррекция микрофлоры, микробиология.

HUMAN MICROECOLOGY, CORRECTION OF DYSBYOSIS

V. S. Kramar, T. N. Savchenko, V. O. Kramar, L. V. Mikhailova, D. S. Dobren'kov, A. V. Panchenko, K. M. Prokopenko

Dependence of 291 adult intestinal microbiocynoses on ecological and geographical factors was investigated. An increased level of dysbiosis was revealed in people habitating in environmentally unfavourable regions. In accordance with the extent of microecological disorder an individual algorithm of intestinal microflora correction was developed.

Key words: dysbiosis, microbiocynosis, microflora correction, microecology.

Микробиоценоз кишечника, являясь центром микробиоценологической системы человека, находится в состоянии динамического равновесия, зависящего от гомеостаза макроорганизма, заселяющих его микробных

ассоциаций и условий окружающей среды [2, 6]. С современных позиций нормальную микрофлору следует рассматривать как интегральную часть организма хозяина, своеобразный экстракорпоральный орган, вов-

леваемый в синтез и деградацию собственных и чужеродных субстанций, структуру, через которую идет транслокация как полезных, так и потенциально вредных агентов [4, 6].

Состояние здоровья людей в городах с развитой химической промышленностью является одной из актуальных проблем здравоохранения. Вредные вещества, загрязняющие окружающую среду, оказывают отрицательное влияние на функциональное состояние организма человека, вызывая различные заболевания, приводя к нарушению микробной экологии.

Волгоград — один из крупнейших промышленных центров Поволжья. Мощные предприятия сконцентрированы преимущественно на южных и северных территориях, которые традиционно рассматриваются как экологически неблагоприятные, отличающиеся высокой техногенным прессингом на население. Эти особенности планирования города определили возможность выделения трех модельных территорий с разными характеристиками загрязнения окружающей среды — «юг», «центр», «север».

До настоящего времени остается недостаточно изученным влияние экологических факторов внешней среды на микробиоценоз кишечника человека и пути профилактики и лечения дисбактериоза, в связи с чем данная проблема является весьма актуальной.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Анализ микрoэкологического статуса кишечника лиц, проживающих в топодамах Волгограда с различным уровнем техногенного прессинга, разработка эффективных методов коррекции дисбактериоза.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Микрoэкология кишечника изучалась у 291 человека в возрасте ($23 \pm 3,4$) лет, из которых 93 проживали в северном, 102 — в центральном и 96 — в южном топодеме города не менее 5 лет.

Бактериологическое исследование кишечного содержимого проводилось до и после лечения по общепринятой методике [2, 4]. Готовили десятикратные разведения фекалий от 10-1 до 10-10 в тиогликолевом буфере, обеспечивающем оптимальные условия для сохранения анаэробов. Затем из разведений производили высевы на пластинчатые питательные среды: МРС-2, Эндо, кровяной агар, желточно-солевой агар, среду Сабуро, в высокий столбик среды Блаурокка, а также на скошенный мясо-пептонный агар по Шукевичу; объем посевной дозы 0,1 мл. Посевы аэробных бактерий термостатировали 1—2 суток, а анаэробных — 3—5 суток при температуре 37 °С. Выделенные чистые культуры идентифицировали по морфологическим, тинкториальным, культуральным, а также биохимическим свойствам с помощью Lacheta тест-систем, согласно определителю Берджи (1997). Микробную колонизацию толстого кишечника оценивали по частоте выделения сим-

бионтов в процентах от числа обследованных и по интенсивности — десятичному логарифму от среднего количества микроорганизмов (lg КОЕ), выделенных из 1 г фекалий. Степень микробиологических нарушений при дисбиозе кишечника устанавливали в соответствии с отраслевым стандартом [5]. Алгоритмы терапии были составлены с учетом полученных результатов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На основании комплексной оценки полученных данных нами было диагностировано четыре типа кишечного микробиоценоза.

Так, у 139 (47,8 %) обследованных выявлены оптимальные показатели биоценоза кишечника, при которых содержание бактерий рода *Bifidobacterium* составляло lg 9—10 КОЕ/г, *Lactobacillus* lg 7—8 КОЕ/г, *Escherichia* lg 7—8 КОЕ/г, а уровень условно-патогенных микроорганизмов не превышал lg 3 КОЕ/г, что было расценено нами как нормоценоз [4, 5].

Умеренное снижение уровня лактобактерий до lg 6—5 КОЕ/г, бифидобактерий до lg 8—7 КОЕ/г и кишечных палочек (КП) менее lg 6—5 КОЕ/г фекалий; появление КП с измененными ферментативными свойствами в количестве 10 % от общего их числа, выявленное у 78 (26,8 %) человек, оценили как микрoэкологические нарушения первой степени [4, 5].

Дисбактериоз второй степени, характеризующийся снижением уровня лактобактерий до lg 5 КОЕ/г фекалий, бифидобактерий до lg 7 КОЕ/г и обнаружением ассоциации условно-патогенных бактерий в небольших титрах (lg 5—4 КОЕ/г), зарегистрирован у 53 (18,2 %) человек.

В 7,2 % (21) наблюдений выявлено снижение бифидобактерий менее lg 5 КОЕ/г, лактобактерий менее lg 5 КОЕ/г фекалий, сочетающееся с появлением лактозонегативных и гемолитических форм кишечных палочек, обнаружением представителей условно-патогенной микрофлоры в высоких титрах до lg 7—6 КОЕ/г фекалий, что было расценено как микробный дисбаланс третьей степени [4, 5].

Качественный состав кишечной микрофлоры приведен в табл. 1.

Из данных табл. 1 следует, что частота встречаемости представителей резидентной микрофлоры кишечника достоверно выше, а условно-патогенных микроорганизмов достоверно ниже у лиц, проживающих в центральном топодеме по сравнению с северным и южным.

Распределение четырех цено типов кишечного микробиоценоза по топодамам представлено в табл. 2.

Из данных табл. 2 следует, что у жителей экологически благополучного центрального топодама нормоценоз кишечника выявлен в 41,7 % наблюдений, в то время как у обследованных, проживающих в северном и южном модельных районах с повышенным техногенным прессингом, соответственно в 30,2 и 28,1 % наблюдений, что достоверно чаще ($p < 0,05$). Нарушения кишечного микробиоценоза II и III степени об-

наружены у жителей южного топодама в 45,3 и 57,2 % наблюдений, что достоверно чаще, чем в северном (37,7 и 23,8 %; $p < 0,05$) и центральном (17 и 19 %; $p < 0,05$).

Таблица 1

Частота обнаружения микроорганизмов в кишечном микробиоценозе

Микроорганизм	Центр		Север		Юг	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
<i>Bifidobacterium spp.</i>	102	100	93	100	93	96,9
<i>Lactobacillus spp.</i>	102	100*	80	86,0	82	85,4*
<i>Escherichia coli</i>	102	100	93	100	89	92,7
Гемолитические	6	5,9	5	5,4*	8	8,3*
Лактозо-негативные	13	12,8*	20	21,5*	25	26,0*
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	57	55,9*	50	53,8*	68	70,8*
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	6,9*	21	22,6*	29	30,2*
<i>Enterococcus spp.</i>	29	28,4*	29	31,2*	36	37,5*
<i>Klebsiella spp.</i>	4	3,9*	16	17,2*	22	22,9*
<i>Citrobacter spp.</i>	8	7,8*	8	8,6*	14	14,6*
<i>Proteus spp.</i>	3	2,9*	6	6,5*	17	17,7*
<i>Enterobacter spp.</i>	4	3,9*	8	8,6*	11	11,5*
<i>Candida spp.</i>	9	8,8*	5	5,4*	27	28,1*

Примечание. Процент дан к общему числу обследованных в группе.

* Разница достоверна ($p < 0,05$).

Таблица 2

Микробиоценоз кишечника лиц обследуемых групп

Ценотип	Север		Центр		Юг		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Нормоценоз	42	30,2*	58	41,7*	39	28,1*	139	47,8
Дисбактериоз I степени	26	33,3	31	39,8	21	26,9	78	26,8
Дисбактериоз II степени	20	37,7*	9	17,0*	24	45,3*	53	18,2
Дисбактериоз III степени	5	23,8*	4	19,0*	12	57,2*	21	7,2

Примечание. Процент дан к общему числу обследованных в группе.

* Разница достоверна ($p < 0,05$).

Следующим этапом нашей работы явилось проведение коррекции кишечного дисбаланса и оценка ее

результатов. Тактика ведения больных определялась этиологическим фактором и ведущим патогенетическим механизмом развития дисбактериоза. Комплекс корригирующих мероприятий включал в себя селективную деконтаминацию условно-патогенной микрофлоры, адсорбцию и выведение токсических продуктов из кишечника, восстановление симбиотической микрофлоры с применением препаратов-эубиотиков, коррекцию неспецифической резистентности макроорганизма, нормализацию функционального питания (заместительная ферментативная терапия), функциональное питание продуктами, обогащенными живыми культурами (Наринэ).

Терапию начинали с селективной деконтаминации условно-патогенной микрофлоры одним из средств (бактериофаги, антибактериальные, противогрибковые препараты с учетом чувствительности) продолжительностью 5 дней в сочетании с энтеросорбентом. Вслед за этим проводили 21-дневный курс лечения пробиотиками (коли-, лакто- и бифидосодержащими препаратами) в зависимости от индивидуального микробного профиля кишечного микробиоценоза. Бифидумбактерин назначали по 5 доз 2—3 раза в сутки; лактобактерин и колибактерин — по 6—10 доз в сутки в два приема за 20—30 минут до еды.

Микробиологическое исследование кала проводили через 14 дней после окончания терапии с целью оценки динамики показателей микробиоценоза кишечника. В случае неполного исчезновения клинических симптомов и микробиологических нарушений назначали второй курс лечения с использованием препаратов для элиминации избыточного роста условно-патогенных микроорганизмов (5 дней) и курса терапии пробиотиками (бифидумбактерин-форте, колибактерин, Наринэ). Дополнительно назначали лактулозу по схеме, хилак-форте 20—40 капель 3 раза в день 14 дней. Пациентам с преобладанием запоров назначали лактулозу 10 дней, а с преобладанием диарейного синдрома — один из панкреатических энзимов (мезим-форте, смекта, фестал) в сочетании с препаратами микросорб или энтеродез коротким курсом (в среднем 3 дня), витаминно-минеральный комплекс (1 месяц).

Через 14 дней после проведенной терапии проводили повторное микробиологическое исследование испражнений.

Анализ полученных данных показал нормализацию кишечного микробиоценоза после первого курса терапии у пациентов с кишечным дисбалансом 1-й степени в 94 %, 2-й степени в 78,8 % и 3-й степени в 52,3 % наблюдений. Повторный курс коррекции восстановил кишечную микрофлору у 100 % обследованных с дисбактериозом 1-й степени, у 94,6 % — с дисбиозом 2-й степени и у 82,3 % пациентов с 3-й степенью микробного дисбаланса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют о том, что экологически неблагоприятная среда оказывает негативное

влияние на кишечный микробиоценоз человека. Учитывая данный факт, считаем необходимым проведение бактериологического скрининга лиц, проживающих в районах с высокой техногенной нагрузкой, с определением качественного и количественного состава кишечной микрофлоры. Обязательному бактериологическому обследованию должны подлежать лица, имеющие хронические инфекционно-воспалительные заболевания, а также получавшие местную или общую антибактериальную терапию, работающие на вредных производствах, а также беременные женщины и часто болеющие дети. При наличии изменений в видовом и численном составе микрофлоры должна проводиться адекватная коррекция дисбиотических изменений в микробиоте толстого кишечника в зависимости от ее микробного профиля, степени выраженности дисбаланса и индивидуальных особенностей пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бондаренко В. М.* Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы / В. М. Бондаренко, Т. В. Мацулевич. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 300 с.

2. Дисбиоз кишечника. Руководство по диагностике и лечению / Под ред. Е. И. Ткаченко, А. Н. Суворова. — СПб.: СпецЛит, 2007. — 238 с.

3. *Ефимов Б. А., Кафарская Л. И., Коршунов В. М.* // ЖМЭИ. — 2002. — № 4. — С. 72 — 78.

4. *Коршунов В. М.* Нормальная микрофлора кишечника. Диагностика, профилактика и лечение дисбактериозов кишечника: пособие для врачей и студентов / В. М. Коршунов, Н. Н. Володин, Б. А. Ефимов. — М., 1997. — 39 с.

5. Отраслевой стандарт «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» (ОСТ 91500.11.0004 — 2003, Приказ Министерства здравоохранения РФ № 231 от 09.06.2003). — М.: ГРАНТЬ, 2004. — 128 с.

6. *Шендеров Б. А.* Медицинская микробная экология и функциональное питание. — М., 2004. — 234 с.

Контактная информация:

Крамарь Вера Сергеевна — д. м. н., профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии с курсом клинической микробиологии, e-mail: ol.kramar2010@yandex.ru

УДК 576.8.06

ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ПЕРСИСТЕНЦИИ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ

Л. В. Михайлова, В. О. Крамарь, Т. Н. Савченко, Т. Н. Климова

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии с курсом клинической микробиологии ВолГМУ

В последние годы в работах многих авторов показана возрастающая роль условно-патогенных микроорганизмов в возникновении острых кишечных инфекций. Факт выделения условного патогена не всегда свидетельствует о его участии в данном заболевании. Условно-патогенная микрофлора присутствует в кишечнике здоровых людей в качестве дополнительных или транзитных представителей. В связи с этим при определении этиологической значимости условно-патогенных бактерий наряду с их количеством необходимо учитывать и факторы, способствующие персистенции.

Ключевые слова: условно-патогенные микроорганизмы, острые кишечные инфекции, факторы персистенции.

FACTORS PROMOTING PERSISTENCE OF OPPORTUNISTIC MICROORGANISMS

L. V. Michailova, V. O. Kramar, T. N. Savchenko, T. N. Klimova

The increased role of opportunistic microorganisms in the origin of acute intestinal infections was discussed by many authors over recent years. The fact itself of isolating an opportunistic pathogen does not always indicate its implication in particular disease. Opportunistic flora is part of intestinal microflora of healthy people as transient representatives. In this connection one should consider both the number of opportunistic bacteria and the factors promoting their persistence, when one determines etiologic importance of opportunistic bacteria.

Key words: opportunistic microorganisms, acute intestinal infections, persistence factors.

Резидентная микрофлора человека обеспечивает неспецифическую резистентность макроорганизма. Микроорганизмы, колонизирующие кишечник, препятствуют контаминации слизистых оболочек пищеварительного тракта условно-патогенной и патогенной флорой, используя в качестве защиты от возбудителя широко представленную группу сек-

ретируемых бактериальных субстанций (Бухарин О. В., 2000). Факторы, способствующие персистенции, рассматриваются в качестве маркера, обуславливающего длительное переживание патогена в организме хозяина. К таким признакам относят способность бактерий деградировать лизоцим (АЛА) и инактивировать интерферон (АИА).