

УДК 579.6:616.24-002

Н.А. Каспрук, Л.І. Сидорчук\*, С.А. Левицька\*, А.Ю. Михалко, К.І. Яковець\*,  
Н.М. Довбуш, А.С. Сидорчук\*, О.А. Іфтодій, І.Й. Сидорчук\*

## ПРОВІДНІ ЗБУДНИКИ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ ТА ЇХ ІМУНОСУПРЕСИВНІ ВЛАСТИВОСТІ

Служба медичного забезпечення УМВС по Чернівецькій області

\*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** Негоспітальна пневмонія розвивається на фоні порушеного мікробіоценозу порожнини ротоглотки II-III ступенів за рахунок елімінації із біотопу або формування дефіциту автохтонних облигатних анаеробних (*Lactobacillus spp.*), факультативних анаеробних та аеробних бактерій (*S. salivarius*, *L. lactis*); контамінації і зростання кількості у біотопі умовно-патогенних (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus*, *K. pneumoniae*) бактерій. Провідними збудниками негоспі-

тальної пневмонії на сучасному етапі є *S. pneumoniae* (55,55 %), *H. influenzae* (22,22 %), *M. catarrhalis* (14,82 %), *S. aureus*, *K. pneumoniae*. Збудники проявляють антилізоцимну, антикомплементарну та антиімуноглобулінову (IgM, IgG, IgA) активність.

**Ключові слова:** негоспітальна пневмонія, мікрофлора, імуносупресивні властивості.

**Вступ.** За суттєвих успіхів в етіотропній антибіотикотерапії, сформульованій у середині XX століття, склалася ілюзорна думка про те, що пневмонія вже не є актуальною проблемою охорони здоров'я. Разом з тим, в останні роки минулого і перші роки XXI століття пневмонія знову набуває актуальності через зростання не тільки захворюваності, а також, що важливо, через госпітальну летальність [1, 2, 4].

Важливим моментом у виборі терапевтичної тактики хворих на негоспітальну пневмонію (НГП), асоційовану з інфекційним запальним процесом нижніх дихальних шляхів, або при підозрі на НГП є вирішення питання про призначення антибіотика та оцінки тяжкості стану хворого. Встановлення бактеріологічної етіології НГП необхідне для визначення патогенезу і чутливості виділеної та ідентифікованої культури щодо антибактеріальних препаратів (антибіотиків), розробки раціональної імунотропної та антибактеріальної терапії, що дозволить зекономити затрати на лікування та одержати необхідний ефект; встановлення можливих нозокоміальних інфекцій; проведення моніторингу можливих бактерій, які визначають пневмонію у даному регіоні [5, 9].

Після отримання результатів дослідження видового складу мікрофлори мокротиння і популяційного рівня кожного таксону, емпірична етіотропна терапія повинна негайно бути змінена на відповідне лікування проти конкретного провідного збудника (мікрофлора мокротиння носить асоційований характер). Згідно з рекомендаціями Британського торакального товариства (BTS), мікробіологічне обстеження обов'язково необхідно призначати пацієнтам, які не відповідають на емпіричну антибактеріальну терапію; пацієнтам з персистувальним продуктивним кашлем, що асоціюється зі загальною слабкістю, нічними потами, втратою маси тіла та іншими ознаками тяжкості перебігу захворювання.

При проведенні мікробіологічного обстеження мокротиння необхідно суттєво зменшити проблемні питання забору та якості забраного матеріалу, виключення контамінантів у мокротинні, використання антибіотиків до забору матеріалу та ін.

**Мета дослідження.** Встановити видовий склад і популяційний рівень кожного таксону, який виявляється у мокротинні хворих на НГП, і на цій підставі визначити провідних збудників НГП.

**Матеріал і методи.** Бактеріологічним і мікологічним методами досліджений видовий склад і популяційний рівень мікрофлори мокротиння, яке забирали вранці до прийому антибіотика. Осіб, які використовували антибіотик перед забором мокротиння, виключали із бактеріологічного обстеження. Клінічному вивченню підлягали 27 хворих на НГП, яким проводилося обстеження згідно з рекомендаціями Наказу Міністерства охорони здоров'я України № 128 від 19.03.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». Пацієнтам із НГП проведені такі обов'язкові дослідження: анамнестичне і клінічне обстеження (Каспрук Н.А., Михалко А.Ю., Довбуш Н.М., Сидорчук І.Й.), параклінічне дослідження, яке включало проведення біохімічного аналізу периферичної крові (кількісні показники електролітів, активність ферментів печінки, креатині, сечовина та концентрація в крові глюкози); рентгенографія органів грудної клітки у двох проєкціях; мікроскопічне дослідження мікропрепаратів, забарвлених за методом Грама метиленою синькою або за Гімза-Романовським, приготуваних із зібраного натще мокротиння; клінічно-імунологічного аналізу крові із визначенням імуногематологічних індексів і коефіцієнтів, а також бактеріологічне обстеження мокротиння, спрямоване на вивчення видового складу і популяційного рівня асоціативної мікрофлори

патологічного матеріалу. Діагноз НГП вважали достовірним за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації тканини легень та не менше двох з перерахованих ознак: гострий початок захворювання із підвищенням температури, кашель з виділенням мокротиння, перкуторні та аускультативні характеристики, клінічно-лабораторні дослідження (загальний аналіз крові, визначення імунно-гематологічних індексів і коефіцієнтів та ін.). На такому тлі проводилися бактеріологічне та мікологічне дослідження мокротиння, яке включало виділення та ідентифікацію патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів та їх кількісний склад. Крім того, у хворих на НГП, захворювання в яких мало прогресуючий характер (9 осіб), було проведено бактеріологічне обстеження периферичної крові з метою встановлення бактеремії (виділення та ідентифікації гемокультури). Контрольна група включала 27 практично здорових людей аналогічного віку.

Бактеріологічне та мікологічне дослідження проводили наступним чином. До мірної кількості мокротиння додавали десятикратний об'єм стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду, одержуючи розведення патологічного матеріалу 1:10 ( $10^{-1}$ ). Із цієї зависі готували послідовний титраційний десятикратний ряд (від  $10^{-2}$  до  $10^{-6}$ ) розведення мокротиння. Потім стерильною мікропіпеткою відбирали 0,01 мл зависі із кожної пробірки ряду, наносили її на поверхню твердого поживного середовища, розтирали краплю нанесеного матеріалу стерильним шпателем на весь сектор середовища. Посіви факультативних анаеробних та аеробних мікроорганізмів культивували в термостаті при температурі  $37,0^{\circ}\text{C}$  упродовж 1-2 діб. Облігатні анаеробні бактерії вирощували у стаціонарному анаеростаті «CO<sub>2</sub>-incubator T-125» фірми ASSAB (Швеція) при оптимальних температурних режимах упродовж 5-7 днів. Після вирощування посівів підраховували однотипні колонії, з яких одержували чисті культури кожного таксона. Останні ідентифікували за морфологічними, тинкторіальними, культуральними і біохімічними властивостями, викладеними у Bergey's Manual (2001) і Manual Clin. Microbiology (2005) [6-8].

Враховуючи те, що число бактерій і дріжджоподібних грибів роду *Candida* на одиницю маси (грам) патологічного матеріалу, сягає мільйонів та мільярдів мікробних клітин, для зручності викладу матеріалу і статистичного опрацювання результатів дослідження використовували десяткові логарифми кількісного показника мікроорганізмів (lgKYO/мг).

Антилізоцимну активність збудників НГП вивчали фотометричним методом, антикомплементарну та антиімуноглобулінову – за методами, виконаними Л.І.Сидорчуком [3].

Одержані результати клінічно-лабораторних досліджень проаналізовані з використанням методів варіаційної статистики з визначенням сере-

дної арифметичної (M), похибки середньої ( $\pm m$ ). Достовірність відмінностей між середніми величинами вибірок проводили з використанням t-критерію Стьюдента. Різниці середніх і відносних частот вважалися значущими при рівні довірчої ймовірності (p) менше 0,05. Статистичне опрацювання проведено за допомогою програмного продукту Statistica for Windows 5.0 (Statsoft, USA).

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Постановка етіологічного діагнозу у хворих на НГП надзвичайно важлива, оскільки більша частина таких бактеріальних інфекцій може піддаватися антимікробній терапії. Разом з тим, захворювання дихальних шляхів та інших органів, що зумовлені умовно-патогенними (слабко патогенними) мікробами, тяжко піддаються лікуванню. Результати мікробіологічних досліджень необхідні не тільки для верифікації клінічного діагнозу, але, у більшій мірі, для розробки лікувальної етіотропної тактики. Результати вивчення складу мокротиння у хворих на НГП наведені в табл. 1.

У практично здорових осіб (контроль) виділення слизових оболонок ротоглотки містять автохтонні облігатні, факультативні анаеробні та аеробні мікроорганізми, які виділяються в асоціаціях. За індексом постійності, частотою зустрічальності до константних мікроорганізмів порожнини ротоглотки належать слинний стрептокок, лактобацили; часто трапляються стрептококи і епідермальний стафілокок; нечасто ізолюються – превотели, золотистий стафілокок, пептострептококи, піогенний стрептокок, гемофільні палички, мораксели та дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Інші умовно-патогенні мікроорганізми (пептокок, пневмокок, псевдомонади і клебсієли) у практично здорових осіб віком 21-51 рр. не виявляються.

У хворих на НГП константними залишаються тільки лактобактерії і стають такими пневмококи, а слинний стрептокок елімінував у більшості хворих. При цьому часто трапляються епідермальні стафілококи, золотистий стафілокок, мораксели. Нечасто виділяються слинний стрептокок, превотели, клебсієли, біогенний стрептокок та інші. Мокротиння хворих на НГП контамінують пневмококи, стафілококи, гемофільні палички, мораксели, псевдомонади та інші мікроорганізми. Порушення видового складу мікрофлори мокротиння належать до II і III ступенів, що можна характеризувати як сформований дисбактеріоз, на фоні якого розвивається НГП. Виділення та ідентифікація 80 штамів із мокротиння практично здорових осіб та 96 штамів у хворих на НГП засвідчує, що як у практично здорових, так і у хворих на НГП мікроорганізми персистують у мокротинні у вигляді асоціацій, які складаються у практично здорових із 2-4 видів (середня кількість видів 3,0), у хворих на НГП – із 2-5 видів (3,6 штама на одного хворого). У підсумку необхідно вказати, що у хворих на НГП настає елімінація автохтонних облігатних бактерій із мокро-

Таблиця 1

## Видовий склад мікрофлори мокротиння у хворих на негоспітальну пневмонію

Мікроорганізми	Основна група (n=27)			Контроль (n=27)			P
	Виділено штамів	ІІ	ЧЗ	Виділено штамів	ІІ	ЧЗ	
1. Облігатні анаеробні бактерії							
Лактобактерії	14	51,85	0,15	21	77,78	0,26	>0,05
Превотели	3	11,11	0,03	3	11,11	0,04	>0,05
Пептокок	2	7,41	0,01	0	-	-	-
Пептострептококи	2	7,41	0,01	2	7,41	0,04	>0,05
2. Факультативні анаеробні та аеробні мікроорганізми							
<i>S. salivarius</i>	5	18,52	0,05	25	92,59	0,31	<0,05
<i>S. pneumoniae</i>	15	55,56	0,16	0	-	-	-
<i>S. pyogenes</i>	3	11,11	0,03	2	7,41	0,04	>0,05
<i>Lactococcus lactis</i>	2	7,41	0,01	10	37,04	0,13	<0,05
<i>S. aureus</i>	11	40,74	0,11	4	14,81	0,05	<0,05
<i>S. epidermidis</i>	13	48,15	0,14	7	25,93	0,09	<0,05
<i>Haemophilus influenzae</i>	11	40,74	0,11	1	3,70	0,01	-
<i>Moraxella catarrhalis</i>	9	33,33	0,09	2	7,41	0,04	<0,05
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	3,70	0,01	0	-	-	-
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	11,11	0,03	0	-	-	-
<i>Candida albicans</i>	2	7,41	0,01	3	11,11	0,04	>0,05

Примітка. ІІ – індекс постійності, ЧЗ – частота зустрічальності

Таблиця 2

## Популяційний рівень мікрофлори мокротиння у хворих на негоспітальну пневмонію

Мікроорганізми	Основна група (n=27)			Контроль (n=27)			P
	ІІР (lgКУО/мл)	ККД	КЗ	ІІР (lgКУО/мл)	ККД	КЗ	
1. Облігатні анаеробні бактерії							
Лактобактерії	3,12±0,17	35,63	0,10	5,78±0,21	101,48	0,34	<0,01
Превотели	3,57±0,21	8,74	0,02	5,12±0,11	12,84	0,05	<0,01
Пептокок	3,45±0,16	6,45	0,01	0	-	-	-
Пептострептококи	3,78±0,07	6,17	0,01	5,11±0,17	8,55	0,05	<0,01
2. Факультативні анаеробні та аеробні мікроорганізми							
Слинний стрептокок	4,12±0,16	16,81	0,05	6,12±0,08	127,49	0,43	<0,01
Пнеумокок	7,39±0,23	60,29	0,18	0	-	-	-
Піогенний стрептокок	5,02±0,22	12,28	0,03	3,69±0,09	6,17	0,03	<0,01
Лактокок	3,79±0,08	6,19	0,01	6,37±0,19	53,40	0,19	<0,01
Золотистий стафілокок	5,96±0,27	53,48	0,16	3,67±0,12	12,27	0,04	<0,01
Епідермальний стафілокок	4,29±0,18	45,50	0,13	3,49±0,11	20,43	0,07	<0,05
Гемофільна паличка	7,14±0,17	64,07	0,19	3,00	2,51	0,01	-
Мораксела	7,24±0,19	53,15	0,16	3,15±0,09	5,67	0,03	<0,01
Псевдомонади	4,78	3,90	0,01	0	-	-	-
Клебсієли	4,18±0,19	10,23	0,03	0	-	-	-
Гриби роду <i>Candida</i>	3,71±0,18	6,06	0,01	3,20±0,09	8,03	0,03	<0,05

Примітка. ІІР – популяційний рівень, КЗ – коефіцієнт значущості

Таблиця 3

## Антилізоцимна активність (АЛА) збудників негоспітальної пневмонії

Збудник	К-ть штамів	Частота АЛА	АЛА-мкг/мл од.опт.
<i>S.pneumoniae</i>	15	100,0	0,473±0,019
<i>Haemophilus influenzae</i>	11	100,0	0,297±0,017
<i>Moraxella catarrhalis</i>	9	100,0	0,254±0,012
<i>S.aureus</i>	11	100,0	0,318±0,014
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	100,0	0,254±0,015

Таблиця 4

## Антикомплементарна активність (АКА) збудників негоспітальної пневмонії

Збудник	К-ть штамів	Частота АКА (%)		
		5CH50/мг	10CH50/мг	20CH50/мг
<i>S.pneumoniae</i>	15	100,0	100,0	93,33
<i>Haemophilus influenzae</i>	11	100,0	90,9	63,63
<i>Moraxella catarrhalis</i>	9	100,0	88,9	55,56
<i>S.aureus</i>	11	100,0	100,0	72,73
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	100,0	66Ю7	66,67

Таблиця 5

## Протимуноглобулінова активність збудників негоспітальної пневмонії

Збудник	К-ть штамів	Діаметр зони преципітації (мм)		
		Анти-IgM-активність	Анти-IgG-активність	Анти-IgA-активність
Контроль		11,61±0,62	20,12±0,98	14,59±0,67
<i>S.pneumoniae</i>	15	8,23±0,31	12,73±0,44	9,71±0,47
<i>Haemophilus influenzae</i>	11	9,59±0,47	14,79±0,68	11,69±0,57
<i>Moraxella catarrhalis</i>	9	9,43±0,48	14,17±0,59	10,78±0,47
<i>S.aureus</i>	11	9,57±0,48	14,95±0,67	11,53±0,56
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	9,87±0,49	15,41±0,78	11,93±0,64
Середні значення	49	9,34±0,38	14,41±0,63	11,13±0,54

тиння (лактобактерій, слинних стрептококів, лактококів) та контамінація біотопу умовно-патогенними пневмококами, гемофільними паличками, стафілококами, моракселями, псевдомонадами та ентеробактеріями (клебсієлами).

Мікробіоценоз будь-якого біотопу характеризується не тільки якісним складом, а також, що дуже важливо, кількісним рівнем, що дає можливість встановити роль кожного компонента мікробних асоціацій.

Результати вивчення кількісного складу мікрофлори мокротиння у хворих на НГП наведені в табл. 2.

У практично здорових осіб головну мікрофлору мокротиння представляють *S. salivarius*, *Lactobacillus spp.* та *Lactococcus lactis*. Інші мікроорганізми, наведені в табл. 2, належать до таких, що трапляються нечасто.

У хворих на НГП головну мікрофлору за популяційним рівнем складають умовно-патогенні *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *M. catarrhalis*. При цьому зростає популяційний рівень інших мікроорганізмів: *S. pyogenes*, *S.*

*aureus*, *S. epidermidis*. Контамінують мокротиння в помірному популяційному рівні псевдомонади, клебсієли і пептокок. Разом з тим, формується виражений дефіцит представників автохтонної облигатної для біотопу мікрофлори: *S. salivarius* – на 48,5 %, *Lactobacillus spp.* – на 85,3 %, *L. lactis* – на 68,1 %.

Вивчення індивідуальних бактеріограм з урахуванням популяційного рівня дало можливість у кожного хворого на НГП встановити провідні збудники та асоціанти мікробіоценозу. Частина асоціантів, що належать до резидентної мікробіоти біотопу, може понижувати розвиток і тяжкість перебігу НГП, інша частина (додаткова і залишкова умовно-патогенна мікрофлора) сприяє посиленню формування запального процесу і тяжкості перебігу захворювання. За популяційним рівнем (>5,0lgКУО/мг), коефіцієнтом кількісного домінування та коефіцієнтом значущості провідними збудниками НГП були *S. pneumoniae* у 15 (55,56 %) хворих, *H. influenzae* – у 6 (22,22%), *M. catarrhalis* – у 4 (14,81 %), в одного (3,70 %) – *S. aureus*, в іншого (3,70 %) – *K. pneu-*

*toniae*. На цих даних формувалась етіотропна антибіотикотерапія після виділення та ідентифікації провідних збудників з встановленням антибіотикочутливості стосовно макролідів, препаратів групи фторхінолонів III-IV поколінь, препаратів групи амінопеніциліну,  $\beta$ -лактамних антибіотиків та ін.

Таким чином, НГП у молодих осіб представляє собою поліетіологічне захворювання, що викликається як грам-позитивними (*S. pneumoniae*, *S. aureus*), так і грам-негативними (*H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *K. pneumoniae*) мікроорганізмами в асоціації з іншими умовно-патогенними грам-позитивними і грам-негативними бактеріями і дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Найбільше етіологічне значення має *S. pneumoniae*, *H. influenzae* і *M. catarrhalis*.

Вивчення імуносупресивних властивостей у збудників НГП показали, що вони здатні інактивувати *in vitro* лізоцим, систему комплементу та імуноглобуліни основних класів (IgM, IgG, IgA).

Результати дослідження антилізоцимної активності (АЛА) збудників НГП наведені в табл. 3.

Виділені та ідентифіковані збудники НГП проявляють АЛА незалежно від таксона, про що засвідчує частота АЛА для кожного виду.

Разом з тим, ступінь активності АЛА виявилася видозалежним показником. Найбільший рівень АЛА виявлений у *S. pneumoniae*, який перевищував відповідний показник у *S. aureus* на 48,74 %, *H. influenzae* – на 59,26 %, *M. catarrhalis* – на 86,22 %. Таким чином, збудники НГП проявляють суттєву АЛА, яка залежить від виду збудника. Найбільша АЛА виявлена в пневмокока.

Результати вивчення антикомплемента (АКА) у збудників НГП наведені в табл. 4.

АКА виявлена у всіх збудників НГП і вона залежить, у першу чергу, від концентрації комплементу в середовищі культивування провідних збудників НГП. За наявності в середовищі комплементу в діючій концентрації 5CH50/мг АКА проявляли всі бактерії, що тестувалися. При цьому частота АКА для всіх пневмотропних бактерій становить 100 %. При збільшенні діючої концентрації комплементу до 10CH50/мг 100 % частоту проявляли тільки грам-позитивні збудники, а у грам-негативних бактерій вона знижувалася до 63,7-90,9 %.

Таким чином, збудники НГП проявляють виражену АКА, яка є дозо- і видозалежною. Найбільший антикомплементаційний потенціал виявлений у *S. pneumoniae*, найменший – у *M. catarrhalis*.

Результати вивчення антиімуноглобулінової активності (АІА) у збудників НГП наведені в табл. 5.

Як видно із даних табл. 5 АІА виявлена у всіх збудників, яка виражалась у здатності виділених та ідентифікованих культур збудників НГП інактивувати IgM, IgG та IgA. Середній показник АІА стосовно IgM у загальній групі збуд-

ників НГП складає  $9,34 \pm 0,38$ , що нижче контролю на 24,30 %.

Під впливом збудників НГП настає суттєве зниження (на 39,63 %) концентрації IgG, а IgA – на 31,09 %. Дані табл. 5 свідчать, що АІА є видозалежною від таксону збудника. Найбільш інтенсивно інактивують імуноглобуліни основних класів *S. pneumoniae*.

Таким чином, збудники НГП, що виділені та ідентифіковані із харкотиння, проявляють АІА, АКА і АІА. Дані характеристики є видозалежними і дозозалежними (комплемента). Найбільш суттєву імуносупресивну активність проявляє *S. pneumoniae*, що дає йому можливість викликати захворювання частіше, ніж інші мікроорганізми.

### Висновки

1. Негоспітальна пневмонія розвивається на фоні порушеного мікробіоценозу порожнини ротоглотки II-III ступеня за рахунок елімінації із біотопу або формування дефіциту автохтонних облигатних (резидентних) анаеробних (*Lactobacillus spp.*), факультативних анаеробних та аеробних (*S. salivarius*, *L. lactis*) бактерій; контамінації і підвищеної кількості в біотопі умовно-патогенних (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus*, *K. pneumoniae*) бактерій.

2. Провідними збудниками негоспітальної пневмонії на сучасному етапі є *S. pneumoniae* (55,56 %), *H. influenzae* (22,22 %), *M. catarrhalis* (14,88 %), *S. aureus* (3,7 %) та *K. pneumoniae* (у 3,7 %) хворих.

3. Виділені та ідентифіковані збудники негоспітальної пневмонії проявляють антилізоцимну, антикомплементаційну і протиімуноглобулінову активність *in vitro*. Ступінь імуносупресивної активності перерахованих вище збудників є видо- і дозозалежною. Найбільшу імуносупресивну активність проявляють пневмококи.

**Перспективи подальших досліджень.** Одержані результати є підставою для розробки комплексної терапії негоспітальної пневмонії з урахуванням використання етіотропної антибіотикотерапії, засобів корекції мікробіоценозу, а також лікарських препаратів для підвищення активності факторів і механізмів неспецифічного протиінфекційного та специфічного імунного захисту.

### Література

1. Гульнева М.Ю. Факторы персистенции условно-патогенных микроорганизмов, выделенных у больных ревматическими заболеваниями / М.Ю. Гульнева, А.Ю. Кулибин, Э.В. Малафеева // *Фундаментальные исследования*. – 2011. – № 9 – С. 45-47
2. Норејко С.Б. Пневмонія: діагностика, лікування / С.Б. Норејко // *Нов. мед. і фармац.* – 2011. – № 7. – С. 14-17.
3. Сидорчук Л.І. Видовий склад, популяційний рівень та чутливість до антибіотиків провідних збудників уретриту: автореф. дис. на здобуття наук. ст. канд. мед. наук: 03.00.07 / Л.І. Сидорчук / Ін-т мікробіол. імунол. ім. І.І. Мечникова АМН України. – Х., 2010. – 22 с.
4. Чугалин А.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению, профилактике // *Клин. микробиол. и антимикробная химиотерапия*. – 2006. – № 8. – С. 54-86.

5. Boyton R.J. Pulmonary defenses to acute respiratory infection / K.J. Boyton, P.J. Openshaw // British Med. Bulletin. – 2002. – Vol. 61, № 3. – P. 1-12.
6. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. 2-nd.ed. / D.R. Boone, R.W. Gastenhdz, M. George [et al.]. – New York: Springer – Verlag. 2001. – 679 p.
7. Dobler G. Recent taxonomic changes and up date of nomenclature for bacteria identified in clinical material / G. Dobler, J. Braveny // Eur. J. Clin. Microbiology Infect. Dis. – 2003. – Vol. 22. – P. 643-646.
8. Manual of clinical microbiology / P.R. Murray, E.I. Baron, I.H. Jorgensen [et al.]. – Washington: ASM Press. – 2003. – 517 p.
9. UNICEF/WHO. Pneumonia: The forgotten killer of children. – Geneva, 2006. – 42 p.

## ВЕДУЩИЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ И ИХ ИММУНОСУПРЕССИВНЫЕ СВОЙСТВА

*Н.А. Каспрук, Л.И. Сидорчук, С.А. Левицкая, А.Ю. Михалко, К.И. Яковец,  
Н.М. Довбуш, А.С. Сидорчук, О.А. Ифтодий, И.Й. Сидорчук*

**Резюме.** Внегоспитальная пневмония развивается на фоне нарушенного микробиоценоза полости ротоглотки II-III степеней за счет элиминации из биотопа или формирования дефицита автохтонных облигатных анаэробных (*Lactobacillus* spp.), факультативных анаэробных и аэробных бактерий (*S. salivarius*, *L. lactis*); контаминации и увеличения количества в биотопе условно-патогенных (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus*, *K. pneumoniae*) бактерий. Ведущими возбудителями внегоспитальной пневмонии на современном этапе являются *S. pneumoniae* (55,55 %), *H. influenzae* (22,22 %), *M. catarrhalis* (14,82 %), *S. aureus*, *K. pneumoniae*. Возбудители проявляют антилизосимную, антикомплементарную и антииммуноглобулиновую (IgM, IgG, IgA) активность.

**Ключевые слова:** внегоспитальная пневмония, микрофлора, иммуносупрессивные особенности.

## THE PROMINENT PATHOGENS OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA AND THEIR IMMUNE-DEPRESSIVE PROPERTIES

*N.A. Kaspruck, L.I. Sydoruk, S.A. Levytska, A.Yu. Michalko, K.I. Yakovec,  
N.M. Dovbusch, A.S. Sydoruk, O.A. Iftodiy, I.Y. Sydoruk*

**Abstract.** The community-acquired pneumonia develops on the background of II-III degrees violation of microbio-cenosis of oropharynx due to elimination or development of deficit of obligatory anaerobic and aerobic bacteria (*Lactobacillus* spp.), facultative anaerobic and aerobic bacteria (*S. salivarius*, *L. lactis*); due to contamination and increasing the amount of conditionally pathogenic (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus*, *K. pneumoniae*) bacteria. The prominent pathogens of out-hospital pneumonia were *S. pneumoniae* (55,55 %), *H. influenzae* (22,22 %), *M. catarrhalis* (14,82 %), *S. aureus*, *K. pneumoniae*. The pathogens had anti-lysozyme, anti-complement and anti-immunoglobulin (IgM, IgG, IgA) activity.

**Key words:** community-acquired pneumonia, microflora, immune-depressive properties.

The Service of Medical Provision of AMIA of the Chernivtsi Region  
Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. С.С. Дейнека

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 22-27

Надійшла до редакції 14.05.2013 року

---

© Н.А. Каспрук, Л.И. Сидорчук, С.А. Левицкая, А.Ю. Михалко, К.И. Яковець,  
Н.М. Довбуш, А.С. Сидорчук, О.А. Ифтодий, И.Й. Сидорчук, 2013

УДК 616.248-053.2:616.233-002.2-08

*О.К. Koloskova, L.V. Mikaluk, T.M. Bilous, Ye. P. Ortemenka*

## INDICES OF EXHALED BREATH CONDENSATE IN CHILDREN WITH EOSINOPHILIC PHENOTYPE OF BRONCHIAL ASTHMA

Bukovinian State Medical University, Chernivtsy city, Ukraine

**Summary.** The indices of exhaled air condensate have been studied in 160 children with different phenotypes of bronchial asthma. It has been demonstrated that there occur changes in children with the noneosinophilic phenotype of bronchial asthma as compared with the patients with the eosinophilic phenotype of the disease that are indicative of a higher activity of inflammatory processes in the respiratory tracts. The proteolytic activity according to

azocasein lysis more than 1,5 ml/h had the highest diagnostic value of detection of noneosinophilic phenotype: specificity 84,7 %, the predictable value of a positive result 79,1 %, the odds ratio 7,5, the posttesting probability of positive result 79,1 %.

**Key words:** children, bronchial asthma, exhaled breath condensate.