

Міністерство охорони здоров'я України
Луганський державний медичний університет
**ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЧНА
ФІЗІОЛОГІЯ**

Том 5, № 1, 2010

Науково-теоретичний журнал • Заснований у лютому 2006 року
Виходить 4 рази на рік

**ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
ФИЗИОЛОГИЯ**

Научно-теоретический журнал • Основан в феврале 2006 года

Головний редактор: Н.К. Казімірко (Луганськ)

Редакційна колегія:

З біологічних наук:

член-кореспондент НАН України професор В.Г. Радченко (Київ), професор В.К. Рибальченко (Київ), професор Б.П. Романюк (Луганськ), професор І.О. Іванюра (Луганськ), професор В.О. Романенко (Донецьк), професор Г.В. Коробейніков (Київ), професор Б.В. Яковенко (Чернігів), професор В.М. Ільїн (Київ), професор М.В. Маліков (Запоріжжя), В.О. Гаврилін (Донецьк), доцент В.В. Дичко (Слов'янськ Донецької області), професор С.М. Смірнов (Луганськ), професор М.О. Носко (Чернігів), професор В.П. Ляпін (Луганськ)

З медичних наук:

професор А.В. Абрамов (Запоріжжя), к. мед. н. А.О. Арешкович (Київ), професор І.С. Гайдаш (Луганськ), професор В.Т. Германов (Луганськ), професор А.І. Гоженко (Одеса), член-кореспондент АМН України В.М. Єльський (Донецьк), професор С.Є. Казакова (Луганськ), професор В.К. Казімірко (Київ), професор М.О. Клименко (Харків), професор Г.К. Кривобок (Донецьк), професор Ю.Я. Крюк (Донецьк), професор Т.В. МIRONENKO (Луганськ), професор К.С. Непорада (Полтава), професор Г.К. Палій (Вінниця), професор І.Й. Сидорчук (Чернівці), професор В.В. Файфура (Тернопіль), доцент В.М. Шанько (Луганськ); доцент О.Р. Лінніченко (Луганськ) – відповідальний секретар, професор В.В. Флегонтова (Луганськ) – заступник головного редактора

Editorial Board:

From biological sciences:

Correspondent member of Ukrainian National Academy of Sciences professor V.G. Radchenko (Kiev), professor V.K. Rybalchenko (Kiev), professor B.P. Romaniuk (Lugansk), professor I.O. Ivanyura (Lugansk), professor V.O. Romanenko (Donetsk), professor G.V. Korobeynikov (Kiev), professor B.V. Yakovenko (Chernigov), professor V.M. Ilyin (Kiev), professor N.V. Malikov (Zaporozhye), V.A. Gavrylin (Donetsk), docent V.V. Dychko (Slavyansk of Donetsk region), professor S.M. Smirnov (Lugansk), professor N.A. Nosko (Chernigov), professor V.P. Lyapin (Lugansk)

From medical sciences:

professor A.V. Abramov (Zaporozhye), c. med. s. A.A. Areshkovich (Kiev), professor I.S. Gaidash (Lugansk), professor V.T. Germanov (Lugansk), professor A.I. Gozhenko (Odessa), correspondent member of Ukrainian Academy of Medical Sciences V.N. Elskiy (Donetsk), professor S.E. Kasakova (Lugansk), professor V.K. Kasimirko (Kiev), professor N.A. Klimenko (Kharkov), professor G.K. Krivobok (Donetsk), professor Yu.Ya. Kryuk (Donetsk), professor T.V. Mironenko (Lugansk), professor K.S. Neporada (Poltava), professor G.K. Paliy (Vinnitsa), professor I.Yo. Sidorchuk (Chernovtsy), professor V.V. Faifura (Ternopol), docent V.M. Shanko (Lugansk), docent E.R. Linnichenko (Lugansk) – executive secretary, professor V.V. Flegontova – vice-editor in chief (Lugansk)

Журнал зареєстрований Вищою атестаційною комісією України 14 червня 2007 р.

Журнал зарегистрирован Высшей аттестационной комиссией Украины 14 июня 2007 г.

© Луганський державний медичний університет Міністерства охорони здоров'я України

Журнал зареєстрований в Міністерстві інформації України, свідоцтво про реєстрацію KB № 11090 від 28 лютого 2006 р.

Журнал рекомендовано до друку Вченою радою Луганського державного медичного університету (протокол № 1 від 29.01.2010 р.)

Підписано до друку 29.01.2010 р. Формат 60x84,8. Папір для писання. Наклад 300 прим. Видавництво ПП Гайдаш І.С., м. Луганськ

6. Разумный Р.В. Методика эндобронхиальной пристеночной компьютерной рН-метрии / Р.В. Разумный // Укр. мед. альманах. – 2000. – Т. 3, № 4. – С. 177-178.
7. Фещенко Ю.И. Бронхиальная астма – современные возможности диагностики и пути достижения контроля / Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина // Здоров'я України. – 2010. – № 2. – С. 18-20.
8. Чорнобровий В.М., Павлова О.В. Техніка та методики комп'ютерної внутрішньопорожнинної рН-метрії стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки / В.М. Чорнобровий, О.В. Павлова // Внутрішньопорожнинна рН-метрія шлунково-кишкового тракту. – Вінниця, 1999. – С. 6-26.

Победенная Г.П. Состояние эндобронхиальных факторов неспецифической резистентности у больных бронхиальной астмой // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2010. – Т. 5, № 1. – С. 185-188.

В статье изучено состояние рН трахеобронхиального дерева у больных бронхиальной астмой. Выявлено, что состояние рН не зависит от степени тяжести болезни, а определяется выраженностью эндобронхиального воспаления.

Ключевые слова: бронхиальная астма, рН трахеобронхиального дерева, эндобронхиальная пристеночная рН-метрия.

Pobedyonnaja G.P. Status of non-specific endobronchial resistance at bronchial asthma patients // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2010. – Т. 5, № 1. – С. 185-188.

The status of endobronchial non-specific resistance at bronchial asthma patients was studied. In different parts of tracheobronchial tree pH didn't depend from the stage of the disease. It depends from the degree of local inflammation.

Keywords: bronchial asthma, pH of tracheobronchial tree, endobronchial near-wall pH-metry.

УДК 616.921.5:616.315.6-008.87

© Сидорчук А.С., Сидорчук Л.І., 2010.

МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ МІКРОБІОЦЕНОЗУ СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК НОСО- ТА РОТОГЛОТКИ У ХВОРИХ НА СЕЗОННИЙ ГРИП

Сидорчук А.С., Сидорчук Л.І.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці.

Ключові слова: грип, мікрофлора носоглотки, мікрофлора ротоглотки, біоспорин.

Грип як убіквітарне респіраторне інфекційне захворювання продовжує утримувати лідерство серед трійки найчастіших недугів людства [1].

Фокусуючи увагу на патогенезі грипу, доцільно наголосити на виключній ролі неспецифічних факторів проти-інфекційного захисту (α -, β - і γ -інгібіторів гемаглютинінів вірусу, sIg A, IFN), здатних перешкоджати інфікуванню клітин війчастого епітелію верхніх дихальних шляхів з подальшою репродукцією вірусів.

Гостра продуктивна цитолітична інфекція уражує чимало клітин, продукти розпаду яких, з накопиченням вірусних білків, швидко спричиняють інтоксикацію організму. Колонізація патогенною та умовно-патогенною мікрофлорою слизових оболонок носа і

ротоглотки, як входних воріт для вірусу грипу на тлі інтоксикаційного синдрому та транзиторного імунодефіциту, безумовно, може стати «пусковим тригером» для розвитку грибково-бактеріальних ускладнень основного захворювання [4, 5].

Окремі роботи підтверджують наявність якісних та кількісних змін мікропейзажу носа і ротоглотки, як у хворих на гострі респіраторні вірусні інфекції в цілому, так і за грипу зокрема [1, 3].

Огляд наукових літературних джерел показав недостатність клініко-мікробіологічних досліджень щодо з'ясування можливостей корекції змін біоценозу, за допомогою біопрепаратів вказаної еконіші, при сезонному грипі. Це обґрунтовує обраний нами

відповідний напрямок наукового пошуку та мету дослідження.

Матеріал та методи дослідження. Впродовж періоду сезонного підйому захворюваності на ГРВІ та грип 2009-2010 рр. було обстежено 109 хворих осіб віком від 16 до 25 років (57 % жіночої статі та 43 %, відповідно, чоловічої статі).

За допомогою ІФА встановлено субтипи вірусів грипу: *A(H₂N₂)* у 46,8 % випадків, *A(H₃N₂)* у 40 % хворих та типу *B* — у 7 % випадків. До складу контрольної групи ввійшло 30 практично здорових волонтерів аналогічного віку.

На момент звернення за первинною медичною допомогою до міських поліклінічних установ у хворих було досліджено видовий склад та популяційний рівень мікрофлори, що персистує на слизовій оболонці носа і ротоглотки. У хворих на грип виявили патогенні (*S. pyogenes*, *S. pneumoniae*) та умовно-патогенні (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. viridans*, *H. influenzae*, *K. pneumoniae*, *C. albicans*) збудники.

Вплив біоспорину *in vitro* оцінювали кожні 24 год впродовж трьох діб спільного культивування золотистого стафілокока в м'ясо-пептонному бульйоні та піогенного стрептокока при інкубації в цукрово-сироватковому бульйоні. Антагоністичну активність бактеріального препарату стосовно *S. aureus*, *S. pyogenes* визначали згідно з рекомендаціями [2].

Щоб досягти поставленої мети, 20 хворих на грип було поділено методом випадкової вибірки на дві групи залежно від лікування. І групу склали 10 пацієнтів, яким проводили виключно загальноприйнятну терапію (ремантадин, відхаркувальні, жарознижувальні). У хворих II групи (10 осіб) був використаний бактеріальний препарат — біоспорин на базі стандартної терапії грипу.

Основу біоспорину (патент України № 689 і патент Російської Федерації № 1722502) складають два штами аеробно-спороутворювальних транзиторних бактерій роду *Bacillus* (*B.*

subtilis 3 та *B. licheniformis* 31), ліофільно висушені в сахарозо-желатиновому середовищі. Одна доза сухої речовини біоспорину містить $1-10 \times 10^9$ живих мікробних клітин, з них: *B. subtilis* — $1-8 \times 10^9$, *B. licheniformis* — $0,1-2 \times 10^9$. Біоспорин (вміст ампули у 2 дози попередньо розводили 2 мл 0,9 % розчину хлориду натрію) вводили стерильною піпеткою по 1 краплі в кожний носовий хід у сидячому положенні. Хворому пропонували відкинути голову назад та одночасно наносили 3 краплі на ділянку піднебінних мигдаликів. У такому положенні хворий перебував 2–3 хв. Процедуру проводили після сніданку, обіду та вечері — тричі на день, впродовж 7 діб.

Мікробіологічне дослідження у хворих на грип проводили двічі: при зверненні (на початку захворювання) та на 10 день від початку комплексного лікування (через 2–3 дні після його завершення).

Статистичну обробку цифрових результатів проводили з використанням програми «StatPlus» (США).

Результати досліджень. У переважної більшості випадків грипозна інфекція в обстежених осіб перебігала у вигляді середньотяжкої типової форми.

У хворих на грип відбувається елімінація із ротоглотки фізіологічно корисних автохтонних облигатних лактобактерій, біфідобактерій та слинного стрептокока, які, в практично здорових осіб (контрольна група), становлять більшість і формують нормоценоз, попереджуючи дисбіотичні зсуви.

В основній групі на фоні глибокого дефіциту індигенних представників спостерігалася контамінація слизової оболонки ротоглотки патогенними (піогенний стрептокок, пневмокок) та умовно патогенними ентеробактеріями (ешерихіями та клебсієлами), стафілококами, гемофільними бактеріями та дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

Крім того, вищеперераховані бактерії частіше (у 61 % хворих) виявля-

лися у монокультурі, а також в асоціаціях, що складалися із двох видів (у 36 % випадках) та трьох (у 3 % пацієнтів) видів умовно патогенних мікроорганізмів.

Розглядаючи популяційний рівень кожного штаму, виділеного в конкретно-го хворого на грип, варто зауважити, що в 13 пацієнтів золотистий стафілокок виявився в критичному та більше критичного популяційному рівні ($>5,00 \lg \text{ КУО/мл}$), у шести – піогенний стрептокок, у двох – ешерихії, в одного хворого – псевдомонади та в іншого пацієнта – клебсієли.

Отже, у 23 хворих на грип умовно-патогенні та патогенні мікроорганізми виявлялися в критичному популяційному рівні, що значно підсилювало потенційну здатність вірусів грипу сприяти розвитку бактеріальних ускладнень.

Таблиця 1. Антагоністична активність біоспорину щодо клінічних штамів *S. aureus* та *S. pyogenes*, $M \pm m$

Тест-штами мікроорганізмів	Кількість штамів	Пригнічення росту тест-штамів (у %) через годин		
		24	48	72
<i>S. aureus</i>	15	$24,15 \pm 0,17$	$44,65 \pm 0,22$	$58,94 \pm 0,23$
<i>S. pyogenes</i>	15	$49,09 \pm 0,24$	$62,58 \pm 0,29$	$73,33 \pm 0,19$

Таким чином, істотний вплив біоспорину стосовно зниження популяційного рівня бактерійних культур золотистого стафілокока та піогенного стрептокока, а також висока антагоністична активність препарату дозволяють рекомендувати його для місцевого застосування з метою деконтамінації патогенної та умовно патогенної мікрофлори слизової оболонки носа та ротоглотки у хворих на грип у комплексі базисного лікування з метою оптимального усунення виявлених порушень та запобігання мікробних ускладнень.

Під впливом місцевого застосування біоспорину у хворих на грип спостерігається елімінація зі слизової оболонки носа і ротоглотки пневмокока, гемофільних бактерій, золотистого та епідермального стафілококів, піогенного стрептокока, кишкової палички. На цьому тлі в більшості хворих на грип з'являються фі-

У результаті вивчення чутливості потенційних збудників вторинних бактеріальних ускладнень встановлено, що біоспорин сприяє зниженню популяційного рівня клінічних штамів *S. aureus* та *S. pyogenes*, виділених із ротоглотки хворих на грип. Біоспорин пригнічує ріст та розмноження клінічних культур стафілокока через 24 год на $24,15 \pm 0,17$ %, через 48 год – на $44,65 \pm 0,22$ % та на третю добу – відсоток пригнічення збудника становить $58,94 \pm 0,23$. Постійна антагоністична активність біоспорину проявляється стосовно патогенного стрептокока вже через 24 год, поступово зростає і досягає максимального значення на третю добу, становлячи $73,33 \pm 0,19$ % пригнічення росту і розмноження бактеріокультури у цукрово-сироватковому бульйоні (таблиця. 1).

зіологічно корисні лактобактерії, біфідобактерії і слинний стрептокок. Саме ці бактерії слизової оболонки носоглотки стають константними, також часто зустрічаються стафілококи. Інші мікроорганізми зустрічаються в поодиноких випадках (таблиця 2).

Наведені в табл. 2 результати вивчення видового складу мікрофлори слизової оболонки носа і ротоглотки показують, що біоспорин, до складу якого входять бактерії роду *Bacillus* (*B. subtilis* 3 та *B. licheniformis* 31) проявляють антагоністичну активність та, за даними літератури [1], стимулюють продукцію імунокомпетентними клітинами γ -інтерферону. Імунний інтерферон організовує та підсилює клітинну та гуморальну імунну відповідь, що має позитивний ефект у комплексному лікуванні хворих на грип.

Таблиця 2. Вплив комплексного лікування з біоспорином на видовий склад мікрофлори слизової оболонки носа і ротоглотки хворих на грип, $M \pm m$

Мікроорганізми	До лікування (n=109)			Після комплексного лікування (n=10)			P
	Виділено штамів	Індекс постійності (C, %)	Частота зустрічання (Pi)	Виділено штамів	Індекс постійності (C, %)	Частота зустрічання (Pi)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	64	58,72±3,15	0,42	4	40,00±2,50	0,11	<0,05
<i>S. epidermidis</i>	9	8,26±0,92	0,06	4	40,00±2,50	0,11	<0,05
<i>Streptococcus pyogenes</i>	35	32,11±1,78	0,23	1	10,00±0,90	0,03	<0,05
<i>S. viridans</i>	2	1,83±0,14	0,01	1	10,00±0,90	0,03	<0,05
<i>S. salivarius</i>	-	-	-	8	80,00±2,00	0,21	-
<i>S. pneumoniae</i>	2	1,83±0,14	0,01	-	-	-	-
<i>Haemophilus influenzae</i>	2	1,83±0,14	0,01	-	-	-	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	2,75±0,17	0,02	1	10,00±0,90	0,03	<0,001
<i>Escherichia coli</i>	19	17,43±0,87	0,12	1	10,00±0,90	0,03	<0,01
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	2,75±0,17	0,02	1	10,00±0,90	0,03	<0,001
<i>Lactobacillus</i> spp.	-	-	-	9	90,00±1,00	0,24	-
<i>Bifidobacterium</i> spp.	-	-	-	7	70,00±3,00	0,18	-
Дріжджоподібні гриби роду <i>Candida</i>	14	12,84±0,89	0,09	1	10,00±0,90	0,03	<0,001

Примітка: P<0,05 - вірогідні зміни показників; n - кількість спостережень.

Результати вивчення зміни ротоглотки хворих на грип під впливом популяційного рівня мікрофлори носа і біоспориноу наведені в таблиці 3.

Таблиця 3. Вплив комплексного лікування з біоспорином на популяційний рівень мікрофлори слизової оболонки носа і ротоглотки хворих на грип, $M \pm m$

Мікроорганізми	До лікування (n=109)			Після комплексного лікування (n=10)			P
	Lg КУО/мл	C	ККД	Lg КУО/мл	C	ККД	
<i>S. aureus</i>	4,27±0,08	0,46	63,96±0,6	2,54±0,12	0,09	31,26±1,7	<0,05
<i>S. epidermidis</i>	3,03±0,25	0,05	6,38±0,16	2,78±0,14	0,09	34,22±1,97	<0,05
<i>S. pyogenes</i>	4,27±0,09	0,25	34,98±1,81	2,78	0,03	8,55±0,21	<0,001
<i>S. viridans</i>	3,69±0,09	0,01	1,72±0,14	2,47	0,02	7,6±0,16	<0,05
<i>S. salivarius</i>	-	-	-	3,71±0,09	0,24	91,32±3,17	-
<i>P. pneumoniae</i>	3,89±0,06	0,01	1,82±0,14	-	-	-	-
<i>H. influenzae</i>	4,0±0,01	0,01	1,87±0,14	-	-	-	-
<i>P. aeruginosa</i>	4,58±0,26	0,02	3,21±0,17	2,0	0,02	6,15±0,16	<0,001
<i>E. coli</i>	3,68±0,18	0,11	16,36±0,83	2,2	0,02	6,77±0,84	<0,01
<i>K. pneumoniae</i>	4,89±0,11	0,02	3,43±0,17	2,0	0,02	6,15±0,21	<0,01
<i>Lactobacillus</i> spp.	-	-	-	6,38±0,31	0,47	176,68±3,78	-
<i>Bifidobacterium</i> spp.	-	-	-	6,87±0,42	0,38	147,97±3,93	-

Candida spp.	2,85±0,21	0,07	9,34±0,89	2,0	0,02	6,15±0,42	<0,05
--------------	-----------	------	-----------	-----	------	-----------	-------

Примітка: P<0,05 - вірогідні зміни показників; Lg КУО/мл - популяційний рівень мікробних тіл в 1 мл секрету; С - коефіцієнт значущості; ККД - коефіцієнт кількісного домінування; n - кількість спостережень.

За результатами, наведеними в табл. 3, істотно знижується популяційний рівень ентеробактерій (ешерихій та клебсіел), стафілококів (золотистого та епідермального), стрептококів (піогенного та стрептокока, що зеленить), а також псевдомонад та дріжджоподібних грибів роду *Candida*.

Аналізом бактеріологічних досліджень супутньої мікрофлори носа і ротоглотки після застосування бактеріопрепарату з пробіотичною активністю (біоспорину) встановлено деконтамінацію таких патогенних мікроорганізмів як *S. pyogenes*, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*. Водночас, істотно знижувався популяційний рівень умовно патогенних стафілококів, стрептококів, псевдомонад, ентеробактерій (*E. coli*, *K. pneumoniae*) та дріжджоподібних грибів роду *Candida*. Вищезазначене сприяло відновленню та корекції порушеного мікробіоценозу, що було засвідчено появою автохтонного слинного стрептокока, життєвокорисних лактобацил і біфідобактерій на високому популяційному рівні. Саме це могло забезпечити колонізаційну резистентність слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та сприяти попередженню бактеріальних ускладнень у молодих людей, хворих на грип.

Висновки: 1) У хворих на грип, зумовлений вірусами сезонного грипу A/H2N2 (у 47 % обстежених), A/H3N2 (у

40 %) та B (у 7 % хворих), настає елімінація із носо-, ротоглотки автохтонних лактобактерій, біфідобактерій та слинного стрептокока. На цьому фоні проходить контамінація носо-, ротоглотки піогенним стрептококом, пневмококами, гемофільними бактеріями, стафілококами, ентеробактеріями та дріжджоподібними грибами роду *Candida*, які виявляються як у вигляді монокультури (60,6 %), так в асоціаціях, що складаються з двох (35,8 %) та трьох (2,8 %) видів умовно патогенних мікроорганізмів; 2) Вивчення антагоністичної активності бактерій роду *Bacillus*, які входять до складу біоспорину, засвідчило досить високу його ефективність в інгібуванні росту і розмноження гнійотворчих коків *S. aureus* і *S. pyogenes* як частих збудників бактеріальних ускладнень грипу; 3) Включення до базисної терапії хворих на грип біоспорину у вигляді крапель у ніс і на мигдалики впродовж 7 днів сприяє деконтамінації патогенних (*S. pyogenes*, *S. pneumoniae*) та умовно патогенних стафілококів, стрептококів, псевдомонад, ентеробактерій (*E. coli*, *K. pneumoniae* та ін.) і дріжджоподібних грибів роду *Candida*, популяційний рівень яких істотно знижується, а також корекції видового складу та популяційного рівня мікрофлори носо-, ротоглотки.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Дзюблик І. В. Грип та його профілактика [навч. посібник] / І. В. Дзюблик, В. П. Широбоков / К., 2005. – 194 с.
2. Vandepitte J. Основные методы лабораторных исследований в клинической бактериологии / К. Engback, Р. Piot, С. Heuk // Бюллетень ВОЗ. – Женева, 1994. – 32 с.
3. Scheiblaue H. Interactions between bacteria and influenza A virus in the development of influenza pneumonia / M. Reinacher, M. Tashiro, R. Rott // J. Infect. Dis. – 1992. – Vol. 166. – P. 783-791.
4. Wilson R. The biology of bacterial colonization and invasion of the respiratory mucosa / R. B. Dowling, A. D. Jackson // Eur. Resp. J. – 1996. – Vol. 9. – P. 1523-1530.
5. Yamanaka N. Causative Microorganisms of Acute Pharyngo-Tonsillitis in Adults / K. Fujihara, M. Hotomi, Y. Harabuchi // 12th International Congr. on Infect. Diseases – Lisbon (Portugal), 21-26 May 2006. – P. 22.

Сидорчук А.С., Сидорчук Л.И. Возможности коррекции микробиоценоза слизистых оболочек носоглотки и ротоглотки у больных сезонным гриппом // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2010. – Т. 5, № 1. – С. 188-193.

У молодых людей, инфицированных вирусами сезонного гриппа А и В со слизистой оболочки носоглотки микробиологическими методами выделяются определенные патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Колонизируя данную бионическую в высоком популяционном уровне возбудители приводят к вторичным бактериально-грибковым осложнениям. Доказано антагонистическую активность биоспорина относительно указанных бактерий как *in vitro*, так и *in vivo* при аппликативном применении его капель в течение недели у больных гриппом.

Ключевые слова: грипп, микрофлора носоглотки, микрофлора ротоглотки, биоспорин.

Sydorchuk A.S., Sydorchuk L.I. Possibility of correction of mucous membranes microbiocenosis of nasopharynx and fauces in patients with seasonal flu // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2010. – Т. 5, № 1. – С. 188-193.

In young people infected by seasonal influenza virus of types A and B from mucous membranes it has been isolated certain pathogenic and opportunistic pathogenic microorganisms in nasopharynx and fauces by microbiological methods. Colonising this bioniche in high population level agents lead to secondary bacterial and fungal complications. Biosporin proved its antagonistic activity against these bacteria as *in vitro*, both *in vivo* by applicative using it during the week of drops in patients with influenza.

Keywords: influenza, nasopharyngeal microflora, faucial microflora, Biosporin.

УДК 616.12 – 008.331.1 – 092

© Сидорчук Л.П., Урсуляк Ю.В., Сидорчук А.Р., Хомко Б.О., 2010.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ФАРМАКОГЕНЕТИЧНО ДЕТЕРМІНОВАНОГО ЛІКУВАННЯ ЗА ВПЛИВОМ НА НАБЛИЖЕНІ ТА ВІДДАЛЕНІ ПРОГНОЗИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОДІЙ ТА УСКЛАДНЕНЬ

Сидорчук Л.П., Урсуляк Ю.В., Сидорчук А.Р., Хомко Б.О.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці.

Ключові слова: фармакогенетика, серцево-судинні прогнози, артеріальна гіпертензія.

Вступ. Європейське товариство кардіологів, Європейське товариство гіпертензії (ESC, ESH) і ВООЗ у 2003 році запропонували стратегію ведення хворих на серцево-судинні захворювання (ССЗ) у т.ч. і артеріальну гіпертензію (АГ), засновану на оцінці чинників ризику [1, 8, 9]. Вона базується на 12 європейських когортних дослідженнях і дозволяє оцінити 10-річний ризик смерті від ССЗ. "Стратегія сумарного ризику" враховує, на основі 9 чинників (первинний прогноз на найближчі 10 років) та 13 чинників (вторинний прогноз на найближчих 4 роки), ризик виникнення серцево-судинних ускладнень та смерті у кожного окремого індивідуума [7, 10, 14]. За даними Фремінгемського дослідження, в осіб віком 55 років і більше з нормальним артеріальним тиском (АТ) ризик розвитку АГ вже сягає 90 % [5]. За даними Об'єднаного Національного комітету

США з попередження, виявлення, оцінки та лікування високого АТ (The JNC7 Report, 2003) в осіб віком від 40 до 70 років приріст систолічного АТ (САТ) на кожні 20 мм рт. ст. чи діастолічного АТ (ДАТ) на 10 мм рт. ст. подвоює ризик розвитку серцево-судинних ускладнень і подій (ССУ, ССП) у всіх діапазонах рівнів АТ від 115/75 до 185/115 мм рт. ст. Привертає також увагу високий рівень розповсюдженості АГ серед чоловіків, котрий сягає в віковій групі 20-39 років 36 % (проти 13 % у жінок). Дослідження К.М. Anderson et al. (США) [6] свідчать, що у 59-річних чоловіків із порівнюваним АТ близько 140/85 мм рт. ст., які не палять, ризик появи ССУ у 10-річний термін становить 2,8 %, а у тих, котрі палять – 5 %, у тих, у яких додатково АТ зростає до 180/100 мм рт. ст. – 13,8 %, із додатковою гіперліпідемією – 14,1 %, а